LA

SEMAINE MÉDICALE



VINGT-SEPTIÈME ANNÉE

1907

PARIS

BUREAUX : 53, AVENUE DE VILLIERS

—

1907

0 1 2 3 4 5 (cm)

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

(ANNÉE 1907)



A

B

C

D

E

F

G

H

I

J

K

L

M

N

O

P

Q

R

S

T

U

V

X

Y

Z

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

(ANNÉE 1907)

Paris. — Imp. de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

REVUE CRITIQUE

De l'auto-infection puerpérale au point de vue clinique.

Dans un travail publié l'année dernière (1) ous avons montré que le vagin des femmes ravides abritait très probablement des mi- obes pathogènes ou capables de le deve- ir; par conséquent, que l'auto-infection ait théoriquement possible, bien que nous ons fait certaines réserves sur les capa- tés physiologiques des utérus succombant ce mode d'infection. Toutefois, il n'est pas nier que c'est sur les données d'une ience encore jeune et dont les oracles nt souvent contradictoires que nous avons ndé les conclusions précédentes. Il est nc prudent de se demander si la clinique t ou non favorable aux vues que nous primions.

I

On se rappelle que les adversaires de uto-infection étayent leur opposition sur raisonnement suivant : le vagin est asep- que; qu'on vienne même à y introduire ermes pathogènes, ces derniers dispa- issent sous l'influence de l'auto-purifica- n; quand donc, lors de l'accouchement, conduit présente des microbes patho- nes, c'est que l'accoucheur les y a intro- its; en conséquence, abandonnez toute nœuvre intra-vaginale — lorsque la chose t possible — et vous verrez disparaître ou t au moins fortement diminuer la morbi- té puerpérale.

M. Leopold (2) qui, dans la pratique, s'est t le champion des idées « exo-infection- stes » a publié de nombreux travaux pour montrer qu'effectivement la règle de con- ite sus-indiquée donnait les meilleurs sultats. Dans un des derniers où il résume nsemble de ses expériences antérieures, ici les principales données qu'on trouve : rant une période de trente-neuf mois où s parturientes reçurent des injections pen- nt le travail, la morbidité annuelle oscilla tre 21.7 et 16.8 %. Durant les trente-six is suivants où les injections *intra partum* rent abandonnées, la morbidité annuelle ria entre 7.7 et 9.2 % seulement. Enfin, rmi les tout derniers accouchements du rvice de M. Leopold, 336 femmes qui ne rent ni injectées ni touchées ne donnè- nt que 5.95 % de cas fébriles, alors que morbidité de 300 femmes injectées et uchées était à la même époque de 13.67 %. Il était donc de la dernière évidence, pour Leopold, que la suppression de toute manœuvre intra-vaginale faisait tomber d'une bonne moitié au moins la morbidité puerpérale. C'est cette constatation qui lui fit chercher dans une étude plus attentive du palper le moyen de supprimer les explorations vaginales (1).

Pendant que M. Leopold déroulait ses statistiques, M. Ahlfeld (2) en faisait autant — pour démontrer le contraire. Ayant voulu faire l'essai de la suppression des injections *ante partum* durant les années 1891 et 1892, ce dernier auteur y gagna de voir la morbidité de ses parturientes s'aggraver et monter à 47.3 %, alors qu'antérieurement ou depuis elle se maintenait dans les 33 %. De plus, sur 100 femmes qu'il s'abstint de toucher ou d'injecter, il eut 38 % de fébricitantes, c'est-à-dire un pourcentage qui était loin d'être meilleur que la moyenne habituelle de son service. Enfin, sur 106 accouchées qu'on avait traitées d'après les indications de M. Leopold, par la désinfection extra-génitale la plus rigoureuse et en imposant au personnel une désinfection manuelle non moins stricte, on vit, en l'absence de toute toilette vaginale, la morbidité s'élever à 53 %.

Nous voici donc en présence de données absolument contradictoires : d'une part, M. Leopold voit une morbidité moyenne d'environ 18 tomber à 8 % ou 9 %, après suppression de toute toilette vaginale; de l'autre, M. Ahlfeld avec une morbidité de 33 % constate l'ascension de cette dernière à 47 %, dès qu'il renonce aux injections préliminaires à l'accouchement.

Nous ne chercherons pas à concilier des résultats aussi opposés. Toutefois, il convient d'observer qu'il serait absolument injuste de se baser sur le contraste existant entre les morbidités obtenues par ces deux auteurs pour en déduire une impression favorable ou défavorable à leurs méthodes. Cette impression risquerait d'être complètement fausse (3). D'un bout à l'autre de l'Europe, les cliniques les plus universellement réputées, offrent des écarts analogues ou même plus grands, puisque, suivant les lieux, la morbidité puerpérale oscille entre 5 et 40 %. Nous dirons plus loin quelques mots de ces différences; mais, la première conclusion à en tirer, c'est qu'on n'a le droit de comparer que les résultats obtenus par un même observateur.

A se borner à cette dernière façon de juger, le désaccord des auteurs en cause n'en est pas moins absolu. D'autre part, MM. Ahlfeld et Leopold ayant pris dans les débats sur l'auto-infection des positions un peu trop extrêmes, il est prudent, pensons-nous, de faire appel aux données des autres observateurs.

II

Ainsi qu'on vient de le voir, une des premières questions à résoudre est celle de l'influence nocive ou favorable des injections sur le cours du puerperium. Confiants dans l'absence de germes pathogènes vaginaux, les « exo-infectionnistes » pensent que les injections ne sont bonnes qu'à introduire l'ennemi dans la place. Persuadés, au contraire, de la septicité du vagin, les « auto-infectionnistes » y voient un moyen prophylactique.

Examinons donc les résultats qu'ont donnés l'usage ou la suppression des injections *ante partum*.

Parmi les auteurs dont les résultats concordent avec ceux de M. Leopold, nous pouvons tout d'abord citer MM. Glöckner et Keller (1) qui, en supprimant les injections pendant le travail, virent la morbidité puerpérale s'abaisser de 11.6 % à 5.84 %. Leurs deux séries sont pourtant peu considérables (302 et 120 cas).

A propos d'une série de nouvelles accouchées, chez lesquelles on avait pris la température rectale, M. Krönig (2) constata que les 1,414 femmes qui avaient subi des injections pendant le travail donnèrent 36.21 % de fébricitantes, alors que les 1,629 parturientes non injectées n'en fournirent que 25.91 %. Le travail de M. Bretschneider (3), qui porte à peu près sur les mêmes matériaux que celui de M. Krönig, donne des chiffres un peu différents, bien qu'ils plaident dans le même sens : sur 1,018 femmes injectées, 21.21 % présentèrent de la fièvre, alors que sur 972 non injectées, 17.49 % seulement se trouvèrent dans ce cas.

M. Baisch (4) qui, chez 500 femmes non injectées, trouva 8 % de fébricitantes vit cette proportion s'élever à 12.8 % chez 500 autres parturientes soumises au régime des injections. En éliminant les cas où la fièvre était indépendante de l'infection génitale (constipation, galactophorite, crevasses, influenza, etc., etc.), la différence est encore

1) R. de Bovis. L'auto-infection puerpérale au int de vue bactériologique. (*Semaine Médicale*, 1906, 445-451.)

2) G. Leopold. Vergleichende Untersuchungen über Entbehrlichkeit der Scheidenausspülungen bei normalen Geburten und über die sogenannte stinfection. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1894, XLVII, 3.)

(1) Leopold et Goldberg. Ueber die Entbehrlichkeit der Scheiden-Ausspülungen und -Auswaschungen bei regelmässigen Geburten und über die grösstmöglichste Verwertung der äusseren Untersuchung in der Geburtshülfe. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1891, XL, 3.)

(2) F. Ahlfeld. Beiträge zur Lehre vom Resorptionsfieber in der Geburt und im Wochenbett und von der Selbstinfection. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1893, XXVII, 2.)

(3) C'est ainsi que M. Mermann : 200 Geburten ohne prophylaktische Scheidenausspülungen (*Centr.-Bl. f. Gynäkol.*, 20 avril 1889), n'ayant eu que 13 % de fébricitantes après 200 accouchements sans injections, en conclut que cette méthode est bien supérieure à celle de M. Ahlfeld qui a 33 % de morbidité! C'est ce que les Anglais appellent « a desperate logic ».

(1) H. Glöckner et C. Keller. Beitrag zur Asepsis in der Geburtshülfe : Klinische Geburten (422) ohne interne Desinfection. (*Deutsche med. Wochensch.*, 7 août 1890.)

(2) Krönig. Klinische Versuche über den Einfluss der Scheidenspülungen während der Geburt auf den Wochenbettsverlauf. (*Münch. med. Wochensch.*, 2 janv. 1900.)

(3) R. Bretschneider. Ueber klinische Versuche über den Einfluss der Scheidenspülungen während der Geburt auf den Wochenbettsverlauf, nebst einem Beiwort von Dr. Krönig. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1901, LXIII, 1-2.)

(4) K. Baisch. Der Einfluss der Scheidendesinfection auf die Morbidität im Wochenbett. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1906, LXXIX, 2.)

plus accusée; on trouve respectivement 5.2 et 10 %.

Les résultats plus anciens de M. Fehling (1) et de M. Heinricius (2) déposaient dans le même sens : le premier dans les cliniques de Bâle et de Halle vit la morbidité de ses parturientes tomber respectivement de 34.9 et 21.9 à 19.7 et 13.5 %, et le second de 16 à 11 % après l'abolition des douches vaginales.

Avant d'indiquer les résultats de ceux qui obtinrent une aggravation de la morbidité puerpérale par la suppression des injections, citons MM. Braun von Fernwald et Hübl (3) dont les proportions de fébricitantes restèrent à peu près les mêmes avec ou sans injections préalables : 10.3 % dans un cas et 10.6 % dans l'autre.

M. Steffeck (4) ne fut pas si heureux : sur 378 parturientes traitées sans injections, 10,8 % eurent des suites de couches fébriles, alors que sur 439 ayant subi des injections prophylactiques, la proportion en question se réduisit à 6.5 %. Les résultats de M. Holovko (5) furent analogues : deux séries de 145 parturientes chacune, traitées l'une avec et l'autre sans douches vaginales, donnèrent respectivement 4.1 % et 10.3 %. De plus, M. Günther (6) et M. Frommel (7) virent la suppression des injections, avant l'accouchement, élever la morbidité puerpérale, l'un, de 30 à 47 % et l'autre de 5 ou 7 à 11.1 %.

Des données plus récentes concordent avec celles, plus anciennes, que nous venons d'énumérer. Sur 390 accouchements avec injections, M. von Rosthorn (8) trouva 6.96 % de fébricitantes et sur 928 accouchements sans injections, il en nota 8.62 %.

Chez 236 femmes ayant été soumises à l'antisepsie vaginale avant leur accouchement, mais ayant été touchées, M. Sticher (9) a constaté une morbidité de 12.2 %; la morbidité contemporaine des femmes touchées mais qui n'avaient subi aucune toilette vaginale, était de 19.6 %.

Sur deux séries, il est vrai assez modestes — elles ne comprenaient à elles deux que 356 parturientes — M. Krömer (10) a également trouvé un écart sensible à l'avantage des femmes injectées pendant leur grossesse : 7.5 % dans ce dernier cas contre 13 % chez les parturientes accouchées sans injections prophylactiques.

Des chiffres précédents il ressort donc les mêmes contradictions qu'entre les résultats des deux auteurs qui se sont constitués les champions de deux théories et de deux méthodes adverses.

Devons-nous alors considérer le problème comme insoluble ou, ainsi qu'on le fait si souvent, jeter la pierre à la statistique, « le mensonge en chiffres », comme l'appelait si cavalièrement M. de Talleyrand?

Ce pourrait être spirituel, mais ce ne serait guère scientifique.

Avant de se dérober par semblable jugement ou plutôt par ce refus de jugement, il convient de rechercher les causes qui peuvent amener les variations précédentes.

A cet égard, il en est une première, bien connue des médecins, c'est la « série ». Comme on le sait, le champ d'expérience a beau être vaste, il est rare qu'un observateur ne rencontre pas dans le sien, plus que dans celui du voisin, telle ou telle catégorie de faits. Il se peut donc que certains partisans ou adversaires de l'antisepsie vaginale *ante partum* soient ainsi tombés sur des séries favorables ou défavorables à la théorie en cause. Cette considération est d'autant moins à dédaigner que les conclusions de plusieurs d'entre eux s'appuient sur des statistiques modestes.

A côté des séries, il y a peut-être l'influence des variations « séculaires » de la fièvre puerpérale. On sait que les maladies infectieuses sont loin de présenter la même fréquence, lorsqu'on les étudie au cours d'un long espace de temps : on voit leurs courbes présenter de grandes ondulations embrassant plusieurs années à la fois. Il est fort possible qu'en dépit de leur origine spéciale le même phénomène s'observe avec les infections chirurgicales ou obstétricales. A l'appui de cette hypothèse nous pourrions citer les observations faites dans le service de M. Baumm (1) : alors que, durant les années 1894-1896, la morbidité puerpérale n'était que de 25.37 %, pendant la période 1896-1900, elle atteignit 47.3 %. Et pourtant, chef de service, technique, genre d'opérations et de dystocies, façon de prendre les températures étaient demeurés identiques ou peut s'en faut. Pour son sixième millier de parturientes, M. Hofmeier (2) trouve tout à coup 16.4 % de cas fébriles ; dans les milliers précédents, la proportion avait oscillé entre 8.5 et 10.6 %. De même, dans le service de M. Olshausen, M. Plöger (3) a vu la morbidité varier en quelque sorte sans rime ni raison : dans une première série, avec injections, elle était tombée à 10.8 % au lieu de 12.05 %, chiffre de la série précédente ; on supprima les injections et le taux fébrile s'abaissa encore davantage, à 7.8 %; mais dans la série suivante, il revint à 10.91 %.

Un autre facteur mérite encore d'être pris en considération. Dans toutes les expériences que nous avons mentionnées plus haut, il est absolument entendu que la bonne foi des auteurs ne saurait être soupçonnée, mais elle peut avoir été surprise. MM. Koblanck (4), Hofmeier, Peiser (5) en prenant eux-mêmes les températures de quelques séries d'accouchées, ont vu la morbidité s'élever, le premier, de 25 à 39.1 %, le second, de 16.1 à 26.4 % et le dernier de 8.84 à 13 %. D'autre part, en vérifiant les températures de son service, M. von Rosthorn ne les trouva exactes que 47 fois sur 75. Il s'agissait, il est vrai, de températures axillaires; avec les températures rectales l'erreur est beaucoup moins aisée; mais il n'en est pas moins vrai que si le personnel d'une clinique vient à s'intéresser à une expérience en cours, il la faussera même par son zèle, car les données qu'il fournira cesseront d'être comparables avec celles des périodes précédentes.

Remarquons, de plus, que la façon dont s'exécutent les injections vaginales n'est sans doute pas indifférente. Même en supposant que la personne qui les donne ait les mains rigoureusement aseptiques, que la canule soit irréprochable et que les parties génitales aient été consciencieusement désinfectées, il est fort probable que le résultat variera suivant qu'on laisse couler l'eau simplement dans le vagin, qu'on accompagne l'irrigation d'un écouvillonnage plus ou moins énergique au moyen du doigt, qu'on use ou non d'une solution savonneuse, etc.

D'ailleurs, nous venons de supposer les parties génitales externes aseptisées; mais, sans nier les consciencieux efforts accomplis dans cette direction, nous ne pouvons que rappeler ce que nous disions dans notre précédent travail : la désinfection parfaite de la région vulvaire est presque impossible, elle ne peut être que relative. Et du moment qu'il s'agit de plus ou de moins, il est forcé que les résultats présentent des variations considérables.

Citons enfin une opinion de M. Krönig (1) : bien que son élève, M. Bretschneider ait trouvé une assez notable différence entre les séries des femmes traitées avec ou sans injections — 21.2 % et 17.5 % — M. Krönig estime, en se basant sur un calcul de probabilités, qu'à la rigueur cet écart pourrait être moindre ou nul, sinon même inverse. Nous ne voulons pas abuser de cette conclusion, mais venant de la part du protagoniste de l'asepsie naturelle du vagin et de la suppression des injections, elle ne manque pas d'intérêt.

Il faudrait également tenir compte du nombre de touchers que les parturientes, soumises aux injections, ont subis; car, ainsi que nous le verrons, ce mode d'exploration est loin d'être innocent. Toutefois, il est possible que, dans l'ensemble des documents publiés, les risques d'infection provenant de cette source s'égalisent, par suite du nombre considérable de faits mis en compte.

Il est donc naturel, il est même forcé qu'il y ait des divergences entre les résultats des auteurs. Jadis, on pouvait se retrancher derrière le petit nombre d'expériences et penser, comme M. von Szabó (2), que la question ne pouvait encore être résolue, mais, de nos jours, à voir ces résultats incliner tantôt dans un sens et tantôt dans l'autre, on en arrive à se demander si l'effet des injections, telles qu'elles se pratiquent *en moyenne*, ne serait pas tout simplement négatif.

Cette conclusion n'est pas un paradoxe.

Tous les bactériologistes sont d'accord pour admettre que les injections ne suppriment pas les microbes vaginaux. Ainsi pensaient jadis MM. Steffeck, Döderlein (3), O. Burckhardt (4) et tout récemment M. Baisch. Le plus qu'on puisse admettre, avec un élève de l'école de M. Ahlfeld (5),

(1) H. FEHLING. Ueber Aetiologie und Pathogenese des Kindbettfiebers (discussion). (*Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie*, séance du 25 mai 1899, p. 321.)

(2) HEINRICIUS. Cité par M. Baisch. (*Loc. cit.*)

(3) R. BRAUN VON FERNWALD et H. HÜBL. Zur Frage über die Verwendung der Asepsis und Antisepsis in der Geburtshilfe. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1897, LIII, 3.)

(4) P. STEFFECK. Bacteriologische Begründung der Selbstinfection. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1890, XX, 2.)

(5) HOLOVKO. Cité par M. Baisch. (*Loc. cit.*)

(6) GÜNTHER. Cité par M. Baisch. (*Loc. cit.*)

(7) R. FROMMEL. Zur Prophylaxe der Wochenbettserkrankungen. (*Deutsche med. Wochensch.*, 10 mars 1892.)

(8) A. VON ROSTHORN. Wochenbettstatistik. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, juin 1897.)

(9) STICHER. Händesterilisation und Wochenbettsmorbidität; ein Beitrag zur Aetiologie der Puerperalinfection. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1901, XLV, 3.)

(10) P. KRÖMER. Die Prophylaxe der Wochenbettsmorbidität in der Schwangerschaft. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, août 1904.)

(1) P. BAUMM. Fünf Jahre Wochenbettsstatistik. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1902, LXV, 2.)

(2) M. HOFMEIER. Zur Verhütung des Kindbettfiebers. 6. Beitrag. (*Münch. med. Wochensch.*, 6 et 13 mai 1902.)

(3) PLÖGER. Statistischer Bericht über die Geburten der königlichen Universitäts-Frauenklinik in Berlin während 15 Jahren, mit besonderer Berücksichtigung der Morbidität und Mortalität. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1904, LIII, 2.)

(4) KOBLANCK. Zur puerperalen Infection. 1. Teil. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1896, XXXIV, 2.)

(5) E. PEISER. Klinische Beiträge zur Frage der Entstehung und Verhütung der fieberhaften Wochenbetterkrankungen. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1899, LVIII, 2, et *Semaine Médicale*, 1899, p. 310.)

(1) KRÖNIG *in* R. BRETSCHNEIDER. (*Loc. cit.*)

(2) D. VON SZABÓ. Zur Frage der Selbstinfection. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1889, XXXVI, 1.)

(3) DÖDERLEIN et GÜNTHER. Zur Desinfection des Geburtskanales. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1889, XXXIV, 1.)

(4) O. BURCKHARDT. Ueber das Fäulnisfieber im Wochenbett. (*Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1899, II.)

(5) VAHLE. Ueber das Vorkommen von Streptokokken in der Scheide Gebärender. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1896, XXXV, 2.)

c'est que les douches vaginales amènent une diminution de la quantité, voire de la qualité des germes; et, pour obtenir ce résultat, il faut sans doute y joindre l'action mécanique d'un ou de deux doigts, comme le veut M. Steffeck.

Mais, dans la pratique courante, il est certain que la technique recommandée par M. Steffeck est des moins usitées. On a surtout recours à l'irrigation simple et cette dernière expose à de sérieux inconvénients. Désinfection parfaite des organes génitaux externes, canules aseptiques, doigts immaculés ou mieux gantés de caoutchouc, tout cela est théoriquement possible et l'injection, faite dans ces conditions, ne devrait pas augmenter la teneur bactériologique du vagin; mais, pratiquement, même dans les cliniques, il est rare que ces conditions soient réalisées; imaginez la moindre faute, la moindre négligence — en ce qui concerne les organes génitaux externes, nous le répétons, elles sont faciles — et vous aurez un résultat tout opposé. N'oublions pas aussi qu'en introduisant l'oxygène de l'air dans le vagin les irrigations peuvent favoriser la transformation des bactéries facultativement anaérobies en bactéries aérobies, dont la virulence est généralement supérieure.

Par conséquent, de l'aveu de ses partisans comme de ses détracteurs, l'injection est une arme à double tranchant : scrupuleusement exécutée et avec une certaine technique, elle peut diminuer la teneur bactérienne du vagin; dans le cas contraire, elle risque de l'augmenter ou tout au moins de ne pas la modifier.

Si donc à cette considération nous ajoutons toutes celles qui concernent les séries, la thermométrie et même les calculs de probabilité, non seulement on ne s'étonne plus trop du désaccord des auteurs, mais on en arrive à penser que très probablement les injections — à la façon *moyenne* dont on les exécute — n'ont pas d'influence décisive sur les suites de couches. S'il en était autrement, il serait vraiment étrange que tant d'observateurs aient pu se partager en nombre à peu près égal entre deux camps rivaux.

III

C'est d'une façon assez indirecte que la question du toucher s'est trouvée greffée sur celle de l'auto-infection. En le mettant en cause, les adversaires de cette doctrine ont voulu parachever la démonstration de leur théorème fondamental : « le danger est au dehors ». Ses partisans ont, au contraire, voulu prouver que la fièvre puerpérale était à peu près indifférente aux manipulations vaginales aseptiques, preuve que, si la fièvre se développait dans ces conditions, le danger était aussi « au dedans ».

Avant de juger ces deux opinions extrêmes, voyons d'abord ce qu'enseigne l'expérience.

Parmi les auteurs défavorables au toucher, nous pouvons signaler d'abord M. Saft (1) qui, sur une série de 566 parturientes touchées, trouva 25.26 % de fébricitantes, alors que sur 313 non touchées, il n'y en eut que 21.4 %. De plus, les cas graves d'infection se rencontrèrent chez les dernières dans une proportion bien plus faible que chez les premières : 3.19 % au lieu de 9.63 %. Aucune de ces accouchées n'avait subi d'irrigations vaginales.

C'est à des conclusions analogues qu'arrivent MM. Braun von Fernwald et Hübl : sur 1,551 femmes non touchées, ils n'eurent que 5.73 % de fébricitantes, alors que la morbidité générale du service était de 8.36 %; la différence est encore plus forte, quand on considère les femmes touchées à l'hôpital ou au dehors : la proportion fut de 9.21 % dans le premier cas, et de 17.22 % dans le second.

Dans ses études sur cette question, M. von Rosthorn s'est également préoccupé de l'influence du nombre des examens : entre 1 et 4 touchers subis par les femmes, la morbidité fut de 10.44 %; au-dessus, elle fut de 11.39 %. Les parturientes qui n'avaient pas été touchées (au nombre de 172), n'avaient donné que 9.88 % de morbidité. Cependant, quand on tenait compte des causes extra-génitales de morbidité, ce dernier chiffre se réduisait à 1.16 %, alors que les femmes soumises au toucher fournissaient encore 7 % d'infections puerpérales vraies.

De son côté, M. Franz (1) trouva sur 1,828 accouchements avec toucher 19.8 % de fébricitantes, et la proportion des cas graves sur l'ensemble fut de 4.8 %; 457 accouchements terminés sans exploration vaginale n'avaient donné que 17.5 % de cas fébriles au total, et 2.41 % de formes graves. De 1 à 5 touchers, la fièvre exista dans 20 % des cas, de 6 à 10 dans 24.2 % et de 16 à 24 dans 27.4 %. En outre, cet auteur, à l'exemple de M. Fehling, a étudié l'influence que pouvait exercer le nombre des toucheurs, et il a ainsi constaté, comme lui, une ascension de la morbidité, mais elle était peut-être due à l'influence concomitante du nombre des examens.

Les chiffres, bien que plus faibles de M. Moran (2) — deux séries de 180 et 138 parturientes — aboutissent à des indications analogues : 19 % en l'absence de toute exploration vaginale, 22 % dans le cas contraire.

M. Sticher a trouvé des différences beaucoup moins marquées : 706 femmes non touchées eurent une morbidité de 17.2 %, tandis que la morbidité de 1,157 femmes touchées ne fut que de 18.4 %. Il en est de même pour M. Bucura (3); mais il faut dire que sa comparaison ne porta que sur les cas examinés à l'hôpital; dans ces conditions la morbidité générale fut de 9.2 % et celle de 1,036 parturientes non touchées fut à peine inférieure, 9 %.

Ainsi qu'on l'a vu plus haut, M. Bretschneider avait trouvé 21.21 % et 17.49 % de morbidité puerpérale, suivant que les femmes recevaient des injections ou non; les résultats du toucher dans ces deux séries furent contradictoires : dans la première, la morbidité s'éleva à 23.5 % et dans la seconde elle s'abaissa au contraire à 15.95 %.

Les résultats de M. Ahlfeld lui-même ne semblent pas échapper à la loi générale qui, déjà, ressort des faits précédents. Si, d'après ses données et celles qu'il emprunte à quelques auteurs, il est démontré que la fièvre ne croît pas en proportion du nombre des touchers, il n'en est pas moins vrai que sur 37 de ses parturientes non touchées, la fièvre ne se rencontra que chez 10 d'entre elles (27 %), alors que chez celles qui avaient subi de 1 à 42 touchers on trouvait une proportion de cas fébriles oscillant entre 29.9 % et 43 % (4). On concédera sans peine à M. Ahlfeld que les cas non touchés soient les moins compliqués; mais comme à sa clinique — par suite des conceptions du maître — on ne se prive guère du toucher, il n'est pas à nier non plus que des matériaux suffisants pour établir une comparaison lui fassent défaut.

Ainsi qu'on l'a vu plus haut, M. Baisch avait trouvé, chez ses nouvelles accouchées, 12 % et 8 % de fébricitantes, suivant qu'elles recevaient ou non des injections. Dans ce dernier cas la suppression du toucher abaissa la proportion des cas fébriles à 7.7 % seulement.

Les auteurs ayant observé, en dépit du toucher, une diminution de la morbidité puerpérale sont beaucoup moins nombreux.

A la clinique de Prague, M. Knapp (1) a vu 297 femmes touchées pendant le travail donner une morbidité de 9.09 %, alors que 1,638 femmes non touchées en offraient une de 8.1 %; à Vienne, M. Chrobak (2), sur une grande série de 3,061 accouchements, trouva 3.9 % pour les touchées et au contraire 4.61 % pour les non touchées; observons pourtant que celles-ci n'étaient que 217. Enfin, M. Baumm a rencontré une proportion à peu près égale dans deux séries qui comptent parmi les plus importantes, en raison de leur nombre et de la valeur à peu près égale des deux groupes : 44.4 % pour les femmes examinées (au nombre de 1321) et 44.9 % pour les non examinées (au nombre de 1,251).

Des données qui précèdent il est aisé de voir que les auteurs sont à peu près unanimes à reconnaître l'influence fâcheuse du toucher sur la morbidité puerpérale. Les exceptions observées ne font peut-être que confirmer la règle, puisqu'elles semblent tenir à des précautions aseptiques minutieuses ou à l'exécution du toucher par les seuls assistants des cliniques.

Ces exceptions démontrent — ce qui pouvait se concevoir *a priori* — qu'un toucher scrupuleusement aseptique *peut* ne pas augmenter la morbidité puerpérale. Mais le contraire a beaucoup plus de chances d'être vrai. La raison en est bien simple : si le doigt peut être à peu près parfaitement stérilisé, nous doutons qu'il soit aussi aisé de stériliser la région vulvaire ou d'empêcher l'air d'accompagner le doigt dans l'intérieur du vagin. Dès lors, que la fièvre apparaisse chez une femme ayant été examinée et l'on pourra toujours arguer de son infection par le doigt qui a labouré au préalable les parties génitales externes.

Dans ces conditions, nous pensons qu'il était absolument inutile de faire intervenir la question du toucher dans celle de l'auto-infection. S'il aggrave la morbidité, les adversaires de cette théorie peuvent à bon droit suspecter l'asepsie du doigt ou du vestibule; s'il ne l'aggrave pas, ils concluront que la prophylaxie était parfaite. Dans les deux hypothèses ils peuvent donc continuer à se retrancher derrière leur théorème de l'asepsie du vagin.

Par contre, de ce que les formes graves de l'infection se retrouvent de préférence et en plus grand nombre parmi les femmes ayant été touchées que chez celles qui ne l'ont pas été, cela ne prouve rien pour ou contre l'auto-infection; c'est simplement une nouvelle preuve du danger des doigts malpropres ou des examens pratiqués sans un nettoyage convenable des parties génitales externes.

Les gants de caoutchouc qu'on a également invoqués dans cette querelle n'ont pourtant rien à y voir. Si beaucoup d'auteurs

(1) H. Saft. Beiträge zur Puerperalfieberfrage, zur Prophylaxe und Therapie des Wochenbettfiebers. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1896, LII, 3.)

(1) K. Franz. Bakteriologische und klinische Untersuchungen über leichte Fiebersteigerungen im Wochenbette. (*Thèse de Halle*, 1900.)

(2) John F. Moran. Significance of fever during the puerperium. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, fév. 1902.)

(3) C. J. Bucura. Wochenbettstatistik. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1903, LXIX, 2.)

(4) F. Ahlfeld. Klinische Beiträge zur Frage von der Entstehung der fieberhaften Wochenbettserkrankungen. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1899, XL, 3.)

(1) Knapp. Cité par M. Ahlfeld. (*Loc. cit.*)

(2) Chrobak. Cité par M. Ahlfeld. (*Loc. cit.*)

s'en sont déclarés très satisfaits, il n'est pas à nier qu'un grand nombre d'autres — notamment MM. Fehling, Sticher, Moran, Zangemeister (1), Sitzinsky (2), Rachkess (3), Schumacher (4) — n'ont constaté à la suite de leur emploi qu'une très faible diminution de la morbidité, quelquefois même, par exemple, MM. Fehling, Sitzinsky, Rachkess, ont observé une légère aggravation. Il est donc fort possible que, dans une clinique bien tenue, l'usage des gants de caoutchouc ne mène pas à grand'chose. Les partisans de l'auto-infection ont voulu triompher de cette constatation : vous avez maintenant, raisonnaient-ils, des doigts absolument aseptiques et cependant vous continuez à observer des cas d'infection; donc celle-ci provient des germes vaginaux et ceux-ci sont pathogènes. Mais ce raisonnement est encore faux; il ne tient pas compte, en effet, de la souillure possible du vagin par un doigt qui, tout ganté qu'il soit, peut très bien ramasser au passage les microbes vestibulaires.

IV

Par ce qui précède, nous avons vu qu'il est impossible de tirer des conclusions fermes au sujet de la réalité de l'auto-infection, en s'en rapportant uniquement aux données fournies par les séries de femmes traitées avec ou sans injections, ayant subi ou non des explorations vaginales.

Il n'en est plus tout à fait de même quand on s'adresse aux parturientes accouchées sans avoir subi ni injections, ni touchers.

Si la thèse de l'asepsie normale du vagin était vraie, l'on ne devrait alors observer aucun cas de fièvre puerpérale. Or, en est-il ainsi?

Dans les conditions que nous venons de poser, M. Leopold avoue encore une morbidité qui, pour 366 femmes, s'élève à 5.95 %.

La constatation précédente n'est pas un fait isolé. M. Bretschneider a 17.8 % de cas fébriles sur 809 femmes n'ayant subi aucune manipulation vaginale; M. Löwenstein en a 44.9 % sur 1,251; M. Bucura, 9 % sur 1,036; M. Baisch, 8.6 % sur 127; M. Zangemeister, 16.8 % sur 250; M. Sticher, enfin, compte encore 122 fébricitantes sur 706 accouchées ayant échappé, pour la plupart, à toute espèce d'explorations ou irrigations.

Que l'on compare ces divers pourcentages avec la morbidité coutumière des services auxquels ils ont été empruntés et l'on s'apercevra aisément — nous ne le nions pas — qu'ils lui sont inférieurs, et qu'ils contiennent même une moindre proportion de cas graves. L'écart est quelquefois très faible, comme dans le service de M. Baumm, puisque les deux proportions en question sont 44.9 et 44.5 %, mais il existe partout.

Touchers, et peut-être injections, pour des raisons que nous avons déjà esquissées, augmentent donc la morbidité puerpérale. Mais — et cela ne paraît pas moins certain — leur suppression ne supprime pas les cas de fièvre puerpérale; elle en laisse même une proportion qui, dans les statistiques les plus favorisées, telle que celle de M. Leopold, atteint encore tout près des deux tiers de la morbidité des femmes ayant été touchées, mais non injectées.

Par conséquent, chez des parturientes exemptes de toute manœuvre susceptible de contaminer leurs voies génitales, l'infection puerpérale est capable de se développer, elle peut même tuer, comme MM. Ahlfeld et Hofmeier en ont relevé des exemples, et nous ne voyons pas franchement à quoi on peut s'en prendre sinon aux germes que la femme porte elle-même.

A l'appui de ce raisonnement par exclusion, nous pouvons citer encore un argument.

On n'ignore pas que certaines femmes accouchent avec une telle rapidité qu'on n'a pas le temps de prendre chez elles la moindre précaution antiseptique. Suivant les circonstances, en effet, l'événement se passe en voiture, en wagon, sur un trottoir (« Gassengeburten »), dans les commissariats de police ou pis encore. M. von Scanzoni (1), qui a étudié les suites de couches dans cette catégorie de parturientes, a constaté que sur 157 femmes ainsi délivrées, 42 (26.7 %) eurent de la fièvre; aucune ne mourut. Sur ces 157 femmes, 97 n'avaient pas été touchées : leur morbidité fut de 21.6 %. Or, à la clinique de M. Zweifel, où furent recueillies ces données, la moyenne de la morbidité correspondant aux années qui fournirent la petite statistique précédente, fut de 27 %! MM. Koblanck, Peiser, Zangemeister, bien que sur des chiffres moins considérables, ont fait des observations absolument semblables : M. Koblanck trouva même une différence de plus du double (4.24 % contre 10.4 %) (2).

C'est un triomphe pour ceux qui soutiennent la nocivité des douches vaginales, en se fondant sur l'asepsie naturelle du vagin. Mais c'est aussi un triomphe, nous semble-t-il, pour les partisans de l'auto-infection, puisque chez de telles femmes l'infection n'a pu être qu'autogène.

V

Le raisonnement auquel nous venons de nous livrer est néanmoins passible de quelques objections. Avec M. Krönig (3) on peut tout d'abord faire observer que les cas de fièvre relevés dans les diverses séries mentionnées ne sont pas tous dus à la fièvre puerpérale : il y a des crevasses, des lymphangites du sein, des grippes, des pyélites, des stercorémies, des tuberculoses, etc.; avant de parler d'auto-infection, toutes ces complications doivent être éliminées.

Cette objection est parfaitement juste, mais il ne faudrait pas croire que le résidu de ce triage fût quantité négligeable. Dans sa série, bien qu'un peu spéciale, de 91 accouchements brusques, M. von Scanzoni relève encore 7 cas (7.6 %) où l'infection génitale paraît être seule en cause. D'autre part, dans la série des accouchées non touchées de M. Baisch, la morbidité générale, expurgée comme il vient d'être dit, passe de 7.7 % à 5.2 %; dans la statistique de MM. Braun von Fernwald et Hübl elle baisse de 5.73 % à 3.8 %; dans celle de M. Sticher elle tombe de 17.2 % à 12.1 %. Enfin, dans la statistique de M. Löwenstein la réduction en question abaisse la morbidité générale de 47.3 % à 45.7 % seulement; par contre, avec M. von Rosthorn, elle fait tomber une morbidité globale de 10.2 % à 1.16 %.

D'après ces quelques chiffres, on voit que la défalcation des fièvres étrangères à la contamination génitale laisse encore une proportion notable de faits que peut seule expliquer l'infection puerpérale. Quelle est cette proportion? nous ne saurions le dire exactement, car ici, évidemment, les impressions personnelles jouent un rôle important (1); la meilleure preuve en est dans la comparaison des chiffres de M. von Scanzoni et de M. Löwenstein (service de M. Baumm) : alors que le premier réduit sa morbidité de près de moitié, le dernier y touche à peine.

Quoi qu'il en soit, à prendre une moyenne entre ces estimations divergentes, on peut admettre que chez les deux tiers environ des femmes ni touchées, ni injectées la fièvre relève d'une infection génitale.

Cette conclusion qui paraît définitivement asseoir la doctrine de l'auto-infection, se heurte pourtant à une nouvelle objection. Les femmes, ainsi atteintes, disent les adversaires de la théorie, ne sont pas des femmes « normales ». Et, à ce point de vue, on ne manque pas de citer une observation de M. Leopold (2) : chez une femme ni touchée, ni injectée, s'était développée une infection puerpérale typique; en examinant, au cinquième jour, les lochies prises dans l'utérus, on y découvrit des diplocoques innommés et des gonocoques; les streptocoques faisaient défaut. On en conclut qu'il faut penser au gonocoque et le suspecter dans tous les cas de fièvre inexplicable.

Nous n'avons garde de blâmer ce conseil. Mais il nous fait toucher du doigt une des principales raisons qui amènent l'antagonisme des auto et des exo-infectionnistes. Cette femme, disent les premiers, s'est infectée par elle-même, donc il y a *auto*-infection. Erreur, répondent les seconds, c'est le mari qui l'a infectée; ce n'est plus une femme « normale », ce n'est donc pas de l'auto-infection.

Comme on le voit, la divergence dépend beaucoup de la façon que chacun pose le problème. Les uns persistent à considérer comme une auto-infection celle qui est amenée par une infection antérieure des voies génitales : blennorrhagie, cancer, métrites abortives, etc. Les autres ne veulent appeler auto-infection que celle qui apparaîtrait chez une femme *absolument* saine : et cette infection-là, ils la nient.

Dans la pratique, pensons-nous, ce raffinement théorique est bien inutile. En somme, il s'agit d'établir les responsabilités : il suffit donc que l'infection ne soit pas imputable à l'accoucheur, pour que celui-ci ait le droit de l'imputer à sa parturiente.

Toutefois, il n'est pas sans importance de rechercher si, dans le sens étroit que nous venons d'indiquer, l'auto-infection est chose réalisable ou non. En d'autres termes, une femme *absolument saine* est-elle capable de s'infecter sans l'intervention de germes accidentellement parvenus dans ses voies génitales?

Comme bien l'on pense, il est assez diffi-

(1) W. Zangemeister. Klinische Beiträge zur Frage der Wochenbettsmorbidität. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1902, XLVII, 3.).

(2) A. A. Sitzinsky. La stérilisation des mains et les gants de caoutchouc dans la pratique obstétricale (en russe). (*Journ. akouch. i jensk. boliézn.*, mars 1903.)

(3) A. S. Rachkess. Contribution à l'utilité des gants de caoutchouc dans la pratique obstétricale (en russe). (*Journ. akouch. i jensk. boliézn.*, nov. 1903.)

(4) H. Schumacher. Bacteriologisch-klinische Studien zur Frage der Händedesinfection und der Bedeutung der Gummihandschuhe für den geburtshülflichen Unterricht. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1903, LXVIII, 2.)

(1) C. von Scanzoni. Ueber den Wochenbettsverlauf bei präcipitirten Geburten und solchen Geburten, bei denen keine Hilfeleistung von Seiten geburtsleitender Personen stattfand. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1901, LXIII, 1-2.)

(2) A la clinique de M. Pinard, d'après M. Dufour-Lamartinie : Des injections intra-utérines; pratique de la clinique Baudelocque 1902-1906 (*Thèse de Paris*, 1906), on aurait obtenu un résultat inverse : 247 accouchements brusques auraient donné 3.6 % de cas fébriles, alors que l'ensemble du service donna 2.23 %. Mais il n'est pas dit quelle est la proportion des femmes qui furent touchées parmi les 247 parturientes précédentes.

(3) Krönig. Bemerkungen zu dem Aufsatz von Sticher : « Händesterilisation und Wochenbettsmorbidität ». Ein Beitrag zur Aetiologie der Puerperalinfection. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1901, XLVI, 3.)

(1) Ainsi que le fait justement observer M. Hofmeier, l'imputation de la fièvre à telle ou telle cause devient tout à fait arbitraire quand, par exemple, il coexiste une petite affection locale : crevasse, névralgie dentaire, etc. Rien ne dit, en pareil cas, où est la véritable cause de la fièvre, si les symptômes génitaux sont peu marqués.

(2) Leopold. Ueber gonorrhoisches Fieber im Wochenbett bei einer innerlich nicht untersuchten Gebärenden. (*Gynäkol. Gesellschaft zu Dresden*, séance du 18 mai 1893, in *Centr.-Bl. f. Gynäkol.*, 22 juillet 1893, p. 675.)

cile, pour ne pas dire impossible, de répondre à cette question par des preuves directes; ainsi qu'on le verra plus loin, la difficulté ne vient pas tant de l'impossibilité de faire des expériences directes que de l'ignorance où nous sommes généralement sur la parfaite intégrité des organes féminins.

Néanmoins on peut essayer de répondre par des arguments indirects. Voyons, par exemple, le rôle que peut jouer la blennorrhagie dans les suites de couches, afin, si possible, de l'éliminer.

Nul n'ignore la fréquence de la blennorrhagie. Suivant les milieux, les pays et la technique, on l'a rencontrée chez les femmes enceintes dans des proportions variant de 6 % à 76 % (1). Nul n'ignore également toute la série des accidents gynécologiques auxquels elle donne naissance, non plus que son influence dans ce qu'on appelle de l'autre côté du Rhin ou de l'Atlantique les « stérilités à un enfant » (*Einkindssterilität*, *One childred sterility*) : après ses premières couches la jeune femme a une métrite ou une salpingite et la stérilité s'ensuit, quand ce n'est pas une grossesse extra-utérine. Mais une question beaucoup plus discutée est celle de savoir si les suites de couches *immédiates* des gonorrhéiques donnent une proportion de cas fébriles supérieure à la moyenne.

Sur 168 blennorrhagiques M. von Steinbüchel (2) a rencontré 10.29 % de fébricitantes; les non gonorrhéiques ne lui en avaient donné que 8.47 %. Depuis ce travail, qui est un des plus considérables sur la question, les opinions exprimées ont considérablement varié, mais la majorité des auteurs semblent d'avis que l'influence de la gonorrhée sur les huit premiers jours du puerperium n'est pas très accusée.

Les données bactériologiques tendent à confirmer cette impression. Sur 11 fébricitantes, M. von Franqué (3) n'a trouvé le gonocoque qu'une seule fois; M. Krönig (4) ne l'a également rencontré que 31 fois sur 296 parturientes à suites de couches fébriles; M. Bumm (5) l'a vu 11 fois sur 170; M. Franz, 2 fois sur 50; M. Vogel (6), 5 fois sur 25; M. Moran, 2 fois sur 40. Par contre, M. Winternitz (7) l'aurait observé 18 fois sur 51.

Par ces quelques chiffres on voit que la blennorrhagie — constatable cliniquement ou bactériologiquement — est loin d'être responsable de la majorité des infections puerpérales. En dépit de son extraordinaire fréquence, c'est tout au plus si l'on pourrait lui imputer un neuvième environ des cas fébriles.

Après la blennorrhagie, une autre cause possible d'infection dans les accouchements spontanés, ce sont les déchirures du périnée. M. Ahlfeld admet qu'elles portent la morbidité de 32.74 % à 38.74 %, M. Löwenstein de 44.4 à 56.9 % ou de 44.9 à 56.8 %, suivant que les femmes ont été touchées ou non. D'après M. Sticher, au contraire, la morbidité ne serait pas influencée. Mais n'oublions pas que les déchirures du périnée n'entrent guère que pour un cinquième dans les accouchements spontanés; donc, sur 100 accouchements de cette catégorie, elles ne relèveront la morbidité que d'un vingtième environ, même en acceptant pour base les chiffres de M. Ahlfeld ou de M. Löwenstein.

Par conséquent, si l'on prend une sorte de moyenne des statistiques que nous avons citées, on peut admettre que 10 % environ des femmes non touchées et non injectées ont de la fièvre après leurs couches et qu'elles la doivent : 1 % à une blennorrhagie encore en activité, 4 % à une infection extra-génitale (mastite, coprostase, grippe, turberculose) et 1 % au plus à une déchirure trop étendue du périnée. Il en resterait donc 4 % chez lesquelles l'infection se développerait spontanément dans la sphère génitale interne, en d'autres termes, chez lesquelles il y aurait auto-infection (1).

VI

Ces 4 % de femmes auto-infectées, supposées non blennorrhagiques et chez lesquelles on n'a pu découvrir aucune cause extrinsèque de fièvre, sont-elles pourtant normales?

Pour essayer de répondre à cette question, il faut se demander à quoi peut être due leur fièvre.

Pas aux microbes seuls, puisque la plupart des femmes arrivées au troisième ou quatrième jour du puerperium en possèdent presque toutes dans leur utérus. Donc, ainsi que le faisait remarquer Semmelweis, justement à propos de l'auto-infection, il faut s'en prendre à la rétention d'un produit morbide quelconque : imperceptibles débris membraneux ou placentaires, caillots et lochies; ce seront là du moins les causes les plus fréquentes.

En ce qui concerne les parcelles membraneuses, il est infiniment probable que leur rétention tient à un état pathologique, si léger qu'on le veuille. Il a fallu, en effet, que placenta ou membranes présentassent une certaine tendance à l'adhérence; or, nous savons que ces tendances sont le propre des utérus ayant subi quelque atteinte de métrite. Voilà donc des utérus qu'il est déjà impossible de ranger dans la catégorie des utérus normaux, bien qu'en apparence ils aient pu jouir d'une intégrité parfaite.

Cette hypothèse n'est pas gratuite. Qu'on se rappelle les observations de MM. Veit, Neumann, Emanuel, Hegar, Walthard (2) et dans lesquelles des altérations graves de l'utérus coexistèrent avec la grossesse. Si donc, en pareil cas, la gestation n'en avait pas moins évolué, *a fortiori* le pourra-t-elle dans des utérus infiniment moins atteints; ils pourront même l'être si légèrement qu'ils passeront pour normaux. En fait, ils ne le seront pas, ils seront « hyponormaux » et leur prédisposition morbide sera double : ou bien les altérations, peut-être infinitésimales, de leur paroi faciliteront les menues rétentions dont nous parlions; ou bien la vitalité amoindrie de la caduque les privera de leurs moyens de défense physiologiques. Il est encore une troisième possibilité, celle de la persistance des microbes durant toute la grossesse à l'intérieur des parois utérines, mais en sa faveur nous ne possédons encore aucun argument.

Quant aux causes de ces endométrites latentes, elles ne manquent pas, et il suffit d'ouvrir les traités de gynécologie pour les trouver tout au long énumérées : citons spécialement les endométrites puerpérales dues à des accouchements antérieurs, les avortements et — « last not least » — la blennorrhagie ancienne et guérie; car il semble difficile d'admettre que cette dernière infection ne laisse pas la moindre trace dans la paroi utérine, quand on voit les accidents rebelles ou éloignés qu'elle provoque dans les deux sexes, et notamment dans l'urèthre masculin.

Une autre grande cause de l'infection puerpérale c'est, avons-nous dit, la rétention lochiale. M. Vogel lui a fait une part considérable; il se peut même qu'il en ait exagéré l'importance; M. Bumm ne l'incrimine que dans 35 % des cas, et M. Löwenstein, dans le service de M. Baumm, prétend ne l'avoir que très rarement observée. Quoi qu'il en soit, ces rétentions lochiales ne se produisent pas indifféremment dans tout utérus; elles semblent réclamer comme condition première des utérus un peu gros, un peu flasques, capables de se couder ou de se tordre. On peut encore imaginer des contractions locales transformant tout ou partie de l'utérus en vase clos; mais ces contractions tenant sans doute à la présence de quelque corps étranger — caillot ou parcelle membraneuse — rentrent en partie dans le cas de rétentions membraneuses. Quant aux torsions ou flexions, elles sont évidemment dues à une disposition congénitale ou acquise de l'utérus. Sans parler, en effet, des déviations imputables à d'anciens exsudats pelviens, on sait que la proportion des fibres musculaires de l'utérus n'est pas la même chez toutes les femmes et, d'autre part, que les grossesses répétées modifient aussi bien la structure que l'équilibre de l'organe.

Mais quelle que soit la cause ou le degré de ces altérations de structure, il n'en est pas moins vrai qu'il ne s'agit plus là d'utérus typiques. On appelle ces utérus « normaux », parce que le plus souvent on ne peut se douter *in vivo* de leurs altérations, mais, en fait, eux aussi sont des utérus « hyponormaux ».

VII

De cette enquête sur l'auto-infection puerpérale il résulte donc tout d'abord, au point de vue des définitions, que le terme peut s'entendre de deux façons différentes : une façon large et une façon étroite.

Dans son acception large on appelle ainsi les infections puerpérales survenant chez des femmes notoirement atteintes avant leur accouchement de métrites, de cervicites, de cancers génitaux, de vaginite, de blennorrhagie, etc. Il est pourtant sous-entendu que l'accoucheur n'ajoute rien du sien. A la rigueur on peut faire entrer dans cette classe les affections propagées de l'appendice, des trompes, du rectum et de plus loin encore, si l'on veut. Mais, dans ce dernier cas, il ne s'agit plus à vrai dire que de complications du puerperium et non d'infections puerpérales; sinon, autant placer la scarlatine avec la diphtérie, parce que celle-ci peut compliquer celle-là.

Dans son acception étroite l'auto-infection puerpérale est celle qui se développe ou est censée se développer chez des femmes d'*apparence normale*. Niée par les uns, admise

(1) A. Fruhinsholz. De la blennorrhagie dans ses rapports avec la grossesse et la puerpéralité (le nouveau-né excepté). (*Thèse de Nancy*, 1902.)

(2) R. von Steinbüchel. Zur Frage des Einflusses der Gonorrhöe auf das Wochenbett und auf die Augenerkrankungen der Neugeborenen. (*Wien. klin. Wochensch.*, 26 mai et 2 juin 1892.)

(3) O. von Franqué. Bakteriologische Untersuchungen bei normalem und fieberhaftem Wochenbett. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1893, XXV, 2.)

(4) Menge et Krönig. Bakteriologie des weiblichen Genitalkanals. Leipzig, 1897. — Cité d'après F. Stähler : Neuere Arbeiten über die Pathologie und Therapie der Gonorrhöe des Weibes. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, janv. 1903.)

(5) E. Bumm. Zur Kenntnis des Eintagsfiebers im Wochenbett. (*Centr.-Bl. f. Gynäkol.*, 13 nov. 1897.)

(6) G. Vogel. Bacteriologische und klinische Befunde bei fiebernden und normalen Wöchnerinnen. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1901, XLIV, 3, et *Semaine Médicale*, 1901, p. 327.)

(7) Winternitz. Puerperalfieber. (*Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte*, séance du 21 sept. 1899, in *Centr.-Bl. f. Gynäkol.*, 21 oct. 1899, p. 1273.)

(1) Il va sans dire que les chiffres précédents n'ont aucune prétention à l'exactitude absolue; ils sont là surtout pour fixer les idées. Toutefois, leur valeur relative n'est peut-être pas à dédaigner.

(2) Voir R. de Bovis. (*Loc. cit.*, p. 450.)

par les autres, son existence n'est pas contestable, mais pour qu'on ait le droit d'en parler, il faut tout d'abord que la parturiente n'ait subi *aucune manœuvre intra-génitale*, sinon, il est toujours permis de supposer que c'est l'accoucheur qui l'a infectée par ses manœuvres ou par l'insuffisance de la toilette des organes génitaux externes. Au point de vue pratique, le nombre de ces auto-infections est donc forcément restreint.

Par contre, et en cela nous nous rapprochons de ceux qui la nient, nous avons grande tendance à croire que ces femmes d'apparence normale en fait ne le sont pas. Chez elles on ne trouve pas ou plus trace de blennorrhagie, de métrite, de vaginite; leurs antécédents gynécologiques ou obstétricaux sont peut-être négatifs, mais cela n'est pas une preuve que l'utérus soit normal. Il est fort possible qu'il s'y rencontre soit une structure, soit des reliquats inflammatoires tels que le développement d'une infection en soit facilité. Sans quoi, il faudrait admettre que le microbe seul peut créer la maladie (1), ce qui est contraire aux conceptions, on peut dire éternelles, de la pathologie; car de tout temps, avec ou sans microbes, on a constamment réclamé deux facteurs pathogénétiques : un agent externe déterminant et un facteur individuel prédisposant.

Cette grande discussion sur l'auto-infection puerpérale se ramène donc à l'appréciation des influences relatives du microbe et du terrain. En dépit de quelques exagérations, c'est le mérite des auto-infectionnistes et notamment de M. Ahlfeld, d'avoir rappelé le rôle capital que joue le terrain; mais, nous ne savons trop pour quelle cause, c'est à peine si au cours de ces longues polémiques, il s'est trouvé un auteur — M. Rossi-Doria (2) — pour le rappeler en propres termes : « Les malentendus, dit-il, proviennent de ce qu'on accorde trop d'importance à l'élément infectieux au détriment de l'infecté. » Que l'on répète tant qu'on voudra avec M. Bumm (3) : « Kindbettfieber ist Wundfieber... Die Gefahr kommt von aussen »; qu'on en fasse un cri de guerre contre les accouchements sales, nous ne demandons pas mieux, mais qu'en donnant ainsi la main à la chirurgie, on se rappelle toute l'importance que cette dernière accorde elle-même à la constitution de l'opéré ou à l'état de la région sur laquelle on doit opérer.

Les discussions théoriques que nous venons de rappeler sont loin d'être dépourvues d'intérêt pratique; on peut même dire que c'est de leur solution que dépend toute l'antisepsie obstétricale. Puisqu'il semble démontré que la plupart des femmes sont en puissance de germes infectieux, il est sans doute indiqué d'essayer d'aseptiser leurs voies génitales. Mais, ainsi qu'on l'a vu plus haut, les mesures proposées à cet effet n'atteignent peut-être pas encore ou toujours leur but. C'est donc affaire à l'avenir de nous apprendre exactement les meilleures méthodes à cet égard. En tout cas et en attendant, il est de notre devoir d'étudier soigneusement le terrain de nos accouchées. Par là nous éviterons de désagréables surprises; nous pourrons même les prévenir dans une certaine mesure. Toutes les fois, en effet, qu'une parturiente se montrera suspecte dans son présent ou dans son passé, nous nous efforcerons, soit par une asepsie plus minutieuse, soit par la suppression ou la limitation de toute investigation intra-génitale, d'ajouter le moindre risque d'infection à ceux qu'elle peut déjà courir.

Dr R. de Bovis.
Professeur d'obstétrique à l'Ecole de médecine de Reims.

(1) Abstraction faite des inoculations expérimentales. Mais en pathologie humaine, l'inoculation du type expérimental est l'exception.

(2) T. Rossi-Doria. Ueber die localen und allgemeinen Intoxicationen als prädisponirende Ursache der Puerperalinfectionen. (*Münch. med. Wochensch.*, 22 et 29 déc. 1896.)

(3) E. Bumm. Ueber Aetiologie und Pathogenese des Kindbettfiebers. (*Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie*, séance du 25 mai 1899, p. 276, et *Semaine Médicale*, 1899, p. 196.)

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

De l'appendicite chez le nourrisson, par MM. E. Kirmisson et M. Guimbellot.

Ayant eu l'occasion d'observer, chez un enfant de onze mois, un cas d'appendicite aiguë terminé par la mort, malgré une intervention pratiquée environ soixante heures après le début des accidents, MM. Kirmisson et Guimbellot ont réuni à ce propos 26 observations d'appendicite chez l'enfant au-dessous de deux ans, y compris deux faits personnels.

Ces 26 observations en comprennent 9 pour la première année, et 17 pour la seconde. Cette distinction est importante, car les seuls cas de guérison appartiennent à la seconde année et même, plus exactement, ont été observés au-dessus de dix-huit mois. On trouve, en effet, 7 guérisons et 10 morts entre un et deux ans, tandis que les 9 cas survenus dans la première année ont tous été mortels.

Les formes anatomo-pathologiques de l'appendicite sont en rapport avec les différences de gravité dans chaque année. Au-dessous d'un an, il s'agit presque toujours de péritonite purulente généralisée ou à foyers multiples qui, dans certains cas, s'accompagne de lésions du foie, des reins, des poumons, de l'endocarde, etc. Au contraire, entre un et deux ans, les cas de péritonite localisée, d'abcès enkystés où baigne l'appendice, prédominent.

D'après la lecture des observations, les calculs stercoraux ne sont guère moins fréquents dans les appendicites du nourrisson que dans celles de l'adulte, contrairement à l'opinion généralement admise, d'après laquelle ces corps étrangers ne jouent pas, comme chez l'adulte, un rôle important dans la production de l'appendicite, parce que leur formation ne serait pas possible, en raison de la valvule de Gerlach pour les uns, de la musculature de l'organe, très puissante à cet âge, pour les autres.

Une grande part dans l'étiologie de l'affection semble devoir être réservée aux troubles intestinaux antérieurs, aux gastro-entérites fréquentes chez le nourrisson. Dans 18 cas, où il est parlé des antécédents personnels des malades, 10 fois on trouva des troubles d'intensité variable, allant depuis la constipation habituelle jusqu'à l'entérite grave. A cette notion se rattache celle du mode d'alimentation : sur 12 observations où sont consignés des renseignements précis à cet égard, il s'agit 5 fois seulement d'une alimentation au sein; dans les 7 autres cas, il est question d'alimentation par le biberon, les bouillies, le lait malté, etc., etc.

Le diagnostic de l'appendicite est particulièrement difficile lorsque le début, comme cela se produit fréquemment, est masqué par les troubles de gastro-entérite. On voit alors les symptômes s'aggraver, sans qu'il soit possible de dire quel jour l'appendicite a commencé. Les vomissements augmentent, la température s'élève, le pouls s'accélère, mais les cris que l'enfant pousse continuellement empêchent de localiser un maximum de la douleur; bientôt le ventre se ballonne, la péritonite généralisée s'installe, et le petit malade meurt sans qu'on ait songé à faire le diagnostic d'appendicite.

Dans d'autres cas, au contraire, le début est brusque, survenant au milieu d'une bonne santé générale, ou après des troubles intestinaux très légers; l'enfant se met à crier, a un ou deux vomissements initiaux, de la fièvre, un ventre tendu et douloureux, un pouls rapide; sans le jeune âge du sujet et la difficulté de l'examen, le diagnostic serait facile.

L'évolution de la maladie est rapide, la péritonite généralisée s'installe en quelques jours, avec le facies spécial, la dissociation du pouls et de la température, et la mort survient si l'on n'est pas intervenu à temps. Les seuls cas de guérison étant, jusqu'à présent, ceux où l'on a opéré à chaud, l'indication de l'intervention immédiate paraît formelle. (*Rev. de chir.*, octobre 1906.) — M. C.

Symbiose fuso-spirillaire dans 11 cas de lésions ulcéreuses bucco-pharyngiennes, par M. H. Moutot.

L'association de spirilles et de bacilles fusiformes n'est plus actuellement considérée comme spécifique de l'angine de Vincent et on l'a trouvée non seulement au niveau de lésions ulcéreuses diverses de la bouche, mais même au niveau de lésions génitales, telles que le chancre mou (Balzer) ou une balano-posthite ulcéreuse consécutive à l'inoculation d'une stomatite de même nature (Queyrat).

C'est néanmoins au niveau des lésions ulcéreuses de la cavité bucco-pharyngienne qu'on rencontre le plus fréquemment le fuso-spirille, sans doute parce qu'il vit normalement en saprophyte dans la bouche et qu'il peut, dans certaines conditions, exalter sa virulence et coloniser plus activement en un point. M. Moutot a constaté sa présence dans 11 cas de lésions diverses bucco-pharyngiennes présentant ce seul point commun d'être toutes des lésions ulcéreuses.

Dans 2 cas, il s'agissait d'angine de Vincent légitime (l'une d'elles simulait jusqu'à un certain point un chancre de l'amygdale). Un troisième malade avait une stomatite et une angine ulcéro-membraneuses idiopathiques avec prédominance des lésions de la bouche : l'examen bactériologique montra l'identité de nature des deux lésions. Chez 5 patients, syphilitiques, il existait des ulcérations gingivales ou palatines très localisées et présentant un aspect spécial d'ulcération pulpeuse, grisâtre, fétide, mais il ne semble pas que la syphilis ou son traitement doivent être incriminés dans ces cas. 2 autres malades étaient des syphilitiques en pleine poussée secondaire et il s'agissait de plaques muqueuses infectées secondairement par le fuso-spirille et ayant acquis de ce fait un aspect clinique particulier. Dans un autre cas, on était en présence d'une véritable « stomatite mercurielle à fuso-spirilles », car ces éléments s'y trouvaient presque à l'état de pureté. Il ne s'agit pas là, d'ailleurs, d'un fait isolé, car la symbiose fuso-spirillaire a été observée à plusieurs reprises dans la stomatite mercurielle, surtout ulcéreuse; M. Rona, qui l'a trouvée 36 fois sur 36 cas de stomatite mercurielle ulcéreuse, lui accorde un rôle pathogénique prépondérant, et il a même pu, par des injections de sublimé, déterminer expérimentalement chez le chien une stomatite ulcéreuse à fuso-spirilles.

La caractéristique clinique de la présence de la symbiose fuso-spirillaire a été, dans tous ces cas, l'aspect grisâtre, pulpeux, putrilagineux, membraniforme de l'ulcération, ainsi que l'extrême fétidité des exsudats. Le tout cède aux badigeonnages de bleu de méthylène et aux gargarismes à l'eau oxygénée.

Il importe de noter que, quand il y a une riche association microbienne mêlée à la symbiose fuso-spirillaire, cette richesse microbienne diminue à mesure que l'on se rapproche du fond de l'ulcération : on a donc de meilleures préparations en détergeant la superficie de l'ulcération et en faisant des frottis avec le produit de raclage du fond de l'ulcère. Il faut signaler aussi ce fait que M. Rona, qui a étudié ces ulcérations à l'aide de coupes, n'a plus trouvé dans la profondeur que des bacilles fusiformes, les spirilles ayant disparu. Chez les syphilitiques, M. Moutot n'a jamais trouvé de tréponèmes en association avec les fuso-spirilles. (*Lyon méd.*, 28 octobre 1906.) — CH. A.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Contribution à la question de la cholécystectomie idéale, par M. O. Thorspecken.

On sait que la cholécystectomie est devenue de pratique courante dans la chirurgie biliaire, et qu'à la cholécystostomie, encore classique il y a quelques années, on préfère, dans la grande majorité des cas, la suppression immédiate de la vésicule calculeuse et chroniquement enflammée. Mais, à cette ablation vésiculaire, on a conseillé, dans les derniers temps, de combiner, en règle, le drainage du canal hépatique : il suffit de rappeler les publications de M. Kehr et de M. Körte ; le drainage des gros canaux biliaires assure l'expulsion secondaire des concrétions qu'ils renferment, eux aussi, assez souvent, et l'évacuation de la bile infectée, et, par lui, la guérison devient plus certaine et plus complète. Toutefois, la cholécystectomie pure et simple, idéale, avec ligature du cystique et sans nulle intervention sur les autres canaux, donne aussi de bons résultats; dans certaines circonstances, elle conserve ses indications : c'est à le démontrer que s'applique M. Thorspecken, en commentant les cholécystectomies « idéales » pratiquées à la clinique chirurgicale de Heidelberg, de 1901 à 1905.

Il y en a 42; l'auteur ajoute que, pour le même temps, le nombre de drainages du canal hépatique est presque double; ces cholécystectomies ont été pratiquées presque toujours pour des cholécystites chroniques avec rétraction, épaississement et induration de la paroi vésiculaire, et encore avec calcul enclavé dans le cystique; d'autres faits se rapportent à des hydropisies vésiculaires ou à des empyèmes avec dilatation considérable : 4 fois il s'agissait de cholécystites aiguës et suraiguës, et 3 fois la guérison fut obtenue, le quatrième malade ayant succombé à une pneumonie; enfin, dans 5 cas, la cholécystectomie fut secondaire et pratiquée à la suite d'une cholécystostomie restée fistuleuse.

Sur ces 42 ablations vésiculaires, l'auteur relève 2 morts, toutes deux par pneumonie; 20 fois la guérison fut régulière, et sans le moindre incident, les opérés pouvant quitter la clinique au vingt et unième ou vingt-deuxième jour; et, de fait, cette rapidité de la cicatrisation est un avantage très appréciable, comparée aux suites du drainage hépatique, qui demande toujours quatre à six semaines, au moins, pour se tarir; 15 fois, la guérison fut retardée par certaines complications locales ou portant sur d'autres organes (remarquons ici que, d'après ces chiffres de l'auteur, il reste 5 malades sur lesquels nous n'avons pas de renseignements); parmi ces complications, d'ailleurs sans gravité particulière, il faut signaler la fistule biliaire, qui se produisit 7 fois, et fut toujours temporaire, et M. Thorspecken fait observer, à ce propos, que, dans 4 de ces derniers cas, le moignon lié du canal cystique avait été recouvert par un fragment de la capsule de Glisson ou par une lamelle épiploïque, ce qui contribue à démontrer l'inutilité ordinaire de ces manœuvres d'enfouissement, la solidité de la ligature étant le point capital.

Quels furent, maintenant, les résultats lointains, définitifs? Sous ce rapport, 29 observations seulement sont utilisables : chez 17 de ces opérés, le résultat était très bon ou bon; chez 8, il était satisfaisant; chez 4, mauvais, et 3 fois, la réapparition de douleurs, de quelques frissons, était de nature à faire admettre une « récidive cholélithiasique ». En somme, conclut M. Thorspecken, la cholécystectomie idéale est une excellente opération, sous la réserve qu'elle soit appliquée dans certains cas appropriés, c'est-à-dire qu'on puisse exclure, de façon suffisamment certaine, la présence de concrétions dans les gros canaux biliaires, ou l'infection de la bile : dans l'une ou l'autre de ces deux dernières éventualités, c'est, évidemment, au drainage hépatique qu'il convient de recourir. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1906, LI, 3.) — L.

L'état des pupilles dans les phlegmasies de l'appendice, par M. P. Jezierski.

D'après l'expérience de l'auteur, on observerait, au cours de la fièvre typhoïde, de la tuberculose et de l'appendicite aiguë, un phénomène pupillaire remarquable consistant dans un rétrécissement de la pupille gauche.

Dans les 4 cas de dothiénentérie où M. Jezierski a eu l'occasion de constater le symptôme en question, celui-ci a toujours coïncidé avec l'apparition de douleurs au niveau de la fosse iliaque droite. Cela étant, on peut se demander si, dans ces faits, l'appendice ne participait pas au processus morbide, hypothèse qui paraît particulièrement plausible si l'on tient compte de la structure anatomique du vermium et surtout de sa grande richesse en follicules clos. On sait, d'ailleurs, que des lésions dothiénentériques, allant parfois jusqu'à la perforation, ont été maintes fois notées au niveau de l'appendice.

D'autre part, ce qui milite également en faveur de cette manière de voir, c'est que dans plusieurs cas de tuberculose pulmonaire où l'on avait aussi remarqué, pendant la vie, une myosis gauche, l'autopsie révéla l'existence de lésions tuberculeuses de l'appendice.

Pour ce qui est des appendicites proprement dites, l'auteur a retrouvé le rétrécissement de la pupille gauche dans la presque totalité des cas (une trentaine) examinés à cet égard. Ce phénomène ne se montrait pas, toutefois, d'une façon constante au cours de la maladie, mais il était particulièrement accentué pendant les périodes douloureuses et fébriles. Dans les phases d'accalmie, il n'apparaissait qu'à l'occasion d'une pression modérée exercée sur l'appendice encore incomplètement guéri.

Dans les simples crises appendiculaires, ainsi que dans les cas de lésions catarrhales, légères et transitoires, du vermium sans réaction péritonéale, le symptôme pupillaire dont il s'agit fait défaut. Il en est, du reste, de même dans toute appendicite *au début*, lorsque le tableau clinique n'est pas encore bien constitué.

Mais si la myosis unilatérale n'est pas un signe précoce, elle n'en serait pas moins susceptible de faciliter quelque peu le diagnostic dans des cas douteux, M. Jezierski ayant été à même de se convaincre qu'elle ne se retrouve point dans les affections qui, à un moment donné de leur évolution, simulent une appendicite. C'est ainsi que les pupilles restent parfaitement égales toutes les fois que les douleurs dans la région iléo-cæcale relèvent d'une salpingite ou sont dues tout simplement à de la dysménorrhée ou à une coprostase prolongée, disparaissant après l'époque menstruelle ou à la suite d'une évacuation alvine abondante.

L'auteur rapporte, entre autres, l'observation d'un jeune garçon de seize ans, qui fut pris de tous les symptômes d'une appendicite et chez lequel on vit aussitôt apparaître une tuméfaction dont la forme et la disposition en imposaient pour l'appendice enflammé. Seule, la myosis typique faisait défaut. Or, quelques semaines plus tard, on se décida à intervenir chirurgicalement et on put de la sorte constater que le vermium était intact et qu'il s'agissait d'un abcès par congestion.

Ajoutons que, pour écarter toute cause d'erreur dans l'examen des pupilles, il importe naturellement de mettre le patient dans une attitude appropriée par rapport à la source lumineuse et d'éviter l'accommodation.

Quant au mécanisme de ce phénomène pupillaire, il paraît relever non pas du sympathique, mais des fibres sensitives du péritoine, celui-ci étant frappé dans la plupart des cas d'appendicite. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, 1906, XVI, 4-5.) — L. CH.

L'état de la rate dans le cancer, par M. J. C. Hollister.

Afin de se rendre compte de l'état de la rate dans les cas de cancer, l'auteur a entrepris une enquête portant sur toutes les autopsies de cancéreux qui furent pratiquées, au cours de ces cinq dernières années, à l'hôpital Augusta, à Berlin.

Le nombre total des cas examinés a été de 114, dont 61 cancers de l'estomac et 19 néoplasmes de l'œsophage. Dans les 34 autres faits, l'affection intéressait les bronches, le rectum, le pancréas, la vésicule ou les voies biliaires, l'S iliaque, l'utérus, le sein, la vessie. etc.

Sur les 114 autopsies, la rate fut trouvée hypertrophiée 22 fois, tandis que 92 fois elle se montra petite ou, tout au moins, non augmentée de volume.

Dans les cas où il existait de la splénomégalie, la rate était soit dure et riche en sang, soit, au contraire, molle, avec une pulpe hyperplastique. Les causes de cette hypertrophie de l'organe en question étaient assez variées : tantôt il s'agissait d'une stase chronique dans le domaine de la veine porte, consécutive à la compression de ce vaisseau par le néoplasme ou par des adénopathies métastatiques; tantôt on avait affaire à des accidents septicémiques ayant pour point de départ la suppuration de la tumeur. D'autres fois, la splénomégalie relevait d'une pneumonie compliquant un cancer de l'œsophage, ou d'une péritonite par perforation en cas de cancer de l'estomac. Il est beaucoup plus rare de voir une hypertrophie de la rate occasionnée par des métastases néoplasiques au sein même de cet organe.

Quoi qu'il en soit, ces causes, en quelque sorte accidentelles, mises à part, on constate que, à lui seul et en l'absence de toute complication, le cancer ne détermine point de tuméfaction de la rate.

Cette notion n'est pas dépourvue d'une certaine valeur pratique. C'est ainsi que, dans les affections du foie dont la nature paraît douteuse, l'existence d'une splénomégalie concomitante militera contre l'hypothèse de cancer, tandis que l'absence de toute hypertrophie de la rate plaidera, au contraire, en faveur de ce diagnostic.

Mais c'est surtout au point de vue étiologique que les faits signalés par M. Hollister méritent d'être retenus. Ils paraissent, en effet, aller nettement à l'encontre de la théorie infectieuse du cancer, les infections s'accompagnant, en général, d'une tuméfaction splénique.

Ajoutons que, à une légère différence près, les mêmes constatations sont également valables pour le sarcome. (*Deutsche med. Wochensch.*, 13 septembre 1906.) — L. CH.

Contribution à l'étude de la composition des urines dans le rachitisme, par M. L. Baumann.

Nombre de monographies consacrées au rachitisme signalent comme une des particularités de cet état morbide une odeur *sui generis*, forte et désagréable, que présenteraient les urines des rachitiques. La plupart des auteurs ne se préoccupent pas, il est vrai, de savoir quelle est l'origine de cette odeur et quel est le rapport qui existe entre elle et le processus morbide dont il s'agit. M. Kassowitz attribue, toutefois, l'odeur en question à la décomposition ammoniacale des urines dans les langes de l'enfant, et a même édifié sur cette base une théorie pathogénique du rachitisme.

Or, à en juger d'après les recherches de M. Baumann, rien ne serait moins prouvé que l'assertion — couramment reproduite, cependant, dans les traités classiques — relative à l'odeur particulière de l'urine des rachitiques. L'auteur a examiné, à cet égard, les urines d'un grand nombre de malades, et chez aucun d'eux il n'a pu constater la présence d'une odeur *sui generis*, caractéristique du rachitisme. Il n'a jamais, non plus, vu cette affection donner lieu à l'élimination d'une urine se trouvant en état de fermentation ammoniacale. Fraîchement émise, l'urine était presque toujours acide. Dans un cas seulement elle était alcaline, mais sans odeur (ce qui s'observe assez souvent chez les sujets alimentés exclusivement avec du lait de vache). Dans un autre fait, il existait bien une odeur ammoniacale, mais elle était manifestement due à la fermentation *in vitro*, d'origine microbienne.

M. Baumann a, en outre, été à même de s'assurer que, dans le rachitisme, le processus

morbide n'est pas lié à une élimination exagérée d'ammoniaque. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1906, LXIV, fasc. suppl.) — L. CH.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Rhumatisme aigu et dégénérescence amyloïde, par M. J. M. Beattie.

Naguère encore complètement inconnue, l'étiologie de la dégénérescence amyloïde commence, de nos jours, à se préciser de plus en plus. Des recherches expérimentales notamment tendent à établir que le processus morbide en question est intimement lié à des maladies infectieuses chroniques, la dégénérescence dont il s'agit étant la conséquence de l'intoxication prolongée de l'organisme par les poisons microbiens. Les observations cliniques cadrent, du reste, parfaitement avec cette manière de voir, la dégénérescence amyloïde se rencontrant surtout dans la tuberculose pulmonaire ou osseuse, dans les suppurations chroniques (ostéites, cystites, pleurésies purulentes, pyonéphrose), etc.

Cela étant, il nous paraît intéressant de signaler les faits publiés par M. Beattie, qui tendent à prouver que la dégénérescence amyloïde peut également se produire à la suite d'une ou plusieurs atteintes de rhumatisme articulaire aigu.

Il y a trois ans environ, l'auteur a eu l'occasion d'observer un jeune homme de vingt et un ans, qui fut admis à la Royal Infirmary d'Edimbourg pour de la toux avec œdème des membres inférieurs, datant d'un mois et demi. Quatre ans auparavant, le patient avait été pris de rhumatisme aigu et, depuis, il était, tous les hivers, atteint de bronchite. Il existait un frémissement diastolique au niveau du choc de la pointe du cœur et, de plus, on constata un souffle présystolique à l'orifice mitral, ainsi qu'un autre souffle, systolique, à l'orifice aortique. Le malade ayant succombé au bout d'une dizaine de jours, l'autopsie décela — outre les lésions cardiaques qui avaient été révélées, pendant la vie, par l'auscultation — des altérations amyloïdes plus ou moins accentuées dans le foie, la rate, les reins, les capsules surrénales et l'intestin grêle.

Depuis lors, M. Beattie a pu obserber 3 autres cas analogues, se rapportant tous à de jeunes sujets (2 femmes âgées respectivement de vingt et de vingt-huit ans, et un jeune homme de dix-neuf ans). Dans un de ces faits, la première atteinte rhumatismale n'avait précédé l'issue fatale que de sept mois; dans le second, elle remontait à un mois environ, et chez le troisième malade seulement le rhumatisme datait de l'enfance.

Comme, chez les quatre patients en question, les commémoratifs et l'examen direct n'avaient permis d'invoquer aucune autre infection (la syphilis et la tuberculose, en particulier, faisaient nettement défaut), l'auteur en conclut à l'existence d'un rapport de cause à effet entre le rhumatisme et la dégénérescence amyloïde. Il estime, en outre, que ces faits militent en faveur de la nature infectieuse du rhumatisme aigu, et cela d'autant plus que, chez un de ses malades, on a pu isoler, à l'autopsie, un microorganisme présentant tous les caractères du microcoque décrit sous le nom de *Micrococcus rheumaticus*. (*Brit. Med. Journ.*, 24 novembre 1906.) — L. CH.

Un cas d'intussusception, montrant l'inefficacité et les dangers du traitement par les injections forcées de liquide, par M. J. L. Falconer.

Le fait relaté par l'auteur a trait à un petit garçon de dix mois qui, à plusieurs reprises, fut soumis à des injections forcées d'eau dans l'intestin, en vue de remédier à des accidents d'invagination. A chaque fois, cette intervention paraissait donner un résultat satisfaisant, mais, les phénomènes morbides ne tardant pas à se reproduire et l'état général du petit patient étant devenu très grave, on se décida à pratiquer la laparotomie, au cours de laquelle on constata qu'une portion de l'anse invaginée était gangrenée et entourée d'un abcès péritonéal. On excisa toute la masse et on fixa les deux bouts de l'intestin dans l'angle supérieur de la plaie; un tube à drainage fut inséré dans la collection purulente et l'incision fut, en partie, suturée. L'intervention fut suivie d'un shock considérable qui finit, cependant, par se dissiper sous l'influence de la strychnine, de l'éther et des injections d'eau salée; mais, au bout de quelque temps, l'enfant fut repris de phénomènes de collapsus et succomba dix heures après l'opération.

A propos de ce fait, M. Falconer insiste sur les dangers que présente le traitement de l'invagination par les injections forcées, notamment sur le danger de perforation, celle-ci pouvant se produire soit d'une manière précoce, en raison de la trop grande quantité de liquide injecté, soit tardivement, lorsque l'invagination a été suivie de péritonite plastique. A cette période, l'injection ne fait qu'augmenter le risque de rupture de l'anse intestinale étranglée.

Il importe, en outre, de faire remarquer que le procédé en question ne saurait s'appliquer qu'à la variété iléo-cæcale de l'intussusception et que, là même, ses résultats, en apparence satisfaisants, peuvent être trompeurs, comme ce fut le cas chez le petit malade de M. Falconer. (*Lancet*, 8 septembre 1906.) — L. CH.

Analyse de 808 cas de chorée au point de vue des manifestations cardio-vasculaires, par M. W. S. Thayer.

En se proposant d'étudier spécialement les manifestations cardio-vasculaires des choréiques traités au Johns Hopkins Hospital, de Baltimore, M. Thayer a envisagé d'abord les symptômes cliniques présentés par les malades pendant leur séjour à l'hôpital, puis les lésions pathologiques trouvées à l'autopsie, et enfin, l'état éloigné d'un certain nombre de malades.

L'auteur a constaté, d'accord avec les données classiques, une fréquence beaucoup plus considérable de la chorée dans le sexe féminin (71.2 %) que dans le sexe masculin (28.7 %). Les nègres qui, pour les autres maladies en général, représentaient 12 % de la totalité des malades de l'hôpital, ne rentraient que pour une proportion de 3 % dans la catégorie des malades atteints de chorée. La maladie frappa, dans 84 % des cas, des sujets âgés de cinq à quinze ans. Dans 20.4 % des cas on put établir que les sujets eurent deux attaques de chorée et, dans 17.1 % des cas, que les récidives se répétèrent trois fois et plus. Au point de vue des antécédents on ne releva le rhumatisme que dans 21.6 % des cas. Sur 689 malades soigneusement auscultés, des souffles anormaux du cœur furent constatés dans 40.5 % des cas, mais ce ne fut que chez 25.4 % des patients qu'on put affirmer l'existence d'une lésion organique du cœur; le plus souvent, deux fois sur trois, il s'agissait d'insuffisance mitrale pure, une fois sur quatre d'insuffisance et de rétrécissement mitral. Le nombre de malades morts au cours de la chorée s'éleva en tout à 5 dont 3 avaient eu en même temps que leur chorée un rhumatisme bien caractérisé; 3 de ces sujets furent autopsiés et l'on trouva chez tous des lésions notables d'endocardite, les 2 autres avaient présenté, pendant la vie, des signes cliniques d'endocardite évidente. Les malades atteints antérieurement de rhumatisme, eurent des complications cardiaques dans 34.5 % des cas, tandis que ceux qui étaient indemnes de rhumatisme ne présentèrent ces complications que dans 16.9 % des cas. Il existait, en outre, une relation très évidente entre l'élévation de la température et l'apparition des complications cardiaques. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 27 octobre 1906.) — L. A.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Forme anomale di insufficienza aortica latenti, intermittenti, rudimentali, occulte e parziali. In-8°, 39 p. Casteltermini, 1906. — **Formes anormales de l'insuffisance aortique,** par M. P. Scarna.

Dans ce travail, l'auteur étudie spécialement les formes frustes de l'insuffisance aortique qu'il considère comme extrêmement fréquentes. Dans les cas de ce genre, le souffle diastolique existe, mais au lieu d'occuper toute la diastole, il est seulement proto ou méso-diastolique, et n'occupe que le premier ou le second tiers de la diastole; quelquefois même, on ne perçoit aucun souffle, ou on le perçoit très difficilement, et ce sont seulement les caractères du pouls qui peuvent guider le diagnostic; il est alors parfois possible, en administrant au malade des médicaments qui renforcent l'énergie cardiaque, de faire apparaître le souffle. Enfin, dans certains cas, le souffle est intermittent : ce sont les « pseudo-insuffisances aortiques » de Litten, qui sont, pour M. Scarnà de vraies insuffisances aortiques.

L'auteur insiste sur ce fait que, lorsqu'il y a association d'insuffisance aortique et de sténose mitrale (syndrome de Flint), on peut facilement méconnaître une insuffisance aortique quand cette dernière lésion est au second plan. Le diagnostic peut alors se faire par les caractères du pouls qui est bondissant et rapide, participant à la fois des caractères du pouls de la sténose mitrale et du pouls de l'insuffisance aortique.

Enfin, dans certains cas, on peut entendre à la fois, au niveau de l'orifice aortique, le second bruit et le souffle caractéristique : il suffit pour cela qu'il existe une rupture ou une altération d'une seule valvule : les deux autres valvules, restées saines, subissent le choc qui produit le bruit diastolique, pendant que le souffle se forme au niveau de la valvule lésée.

M. Scarnà a complété ses recherches par d'intéressantes expériences, qui montrent que les signes stéthoscopiques produits par une lésion aortique vont en s'atténuant au fur et à mesure que cette lésion tend vers la réparation, c'est-à-dire que l'insuffisance aortique devient moins nette. Il a pu réaliser ainsi des insuffisances aortiques *frustes*, expérimentales, dans lesquelles les signes d'auscultation étaient de tous points comparables à ceux qu'on observe chez l'homme dans certains cas de lésion aortique peu prononcée.

Le procédé expérimental est bien connu : après avoir fait une boutonnière dans la carotide, on introduit dans la direction du cœur un fil métallique, jusqu'à ce que l'on sente une légère résistance : on est alors au contact de la valvule, qu'on peut perforer et léser plus ou moins à l'aide de mouvements de va-et-vient.

Un chien qui avait été opéré selon cette technique présentait, immédiatement après l'intervention, un souffle intense, occupant toute la diastole, siégeant au niveau du second espace intercostal gauche et se propageant le long du manubrium. A ce moment, il existait de l'arythmie, le pouls était bondissant, et le choc de la pointe très énergique. Ces signes stéthoscopiques persistèrent pendant plus d'un mois. Au bout de cinq semaines, on commença à entendre un léger bruit diastolique; le cœur était hypertrophié. L'animal fut sacrifié quatre mois après l'opération : la lésion valvulaire était encore très nette. Chez un autre chien le traumatisme valvulaire avait été moins grand, le souffle immédiat moins intense; peu à peu on le vit diminuer de force et de durée, au point de ne plus occuper que le début de la systole, puis devenir intermittent : l'autopsie montra que la plaie valvulaire était en voie de cicatrisation. Chez d'autres animaux, l'auteur a réussi à produire des formes partielles, des formes latentes et des formes intermittentes d'insuffisance aortique, contrôlant ainsi les données fournies par l'étude anatomo-clinique, et montrant que le souffle, dans les formes peu prononcées d'insuffisance aortique, n'est pas à proprement parler diastolique, mais plutôt proto-diastolique. — CH. A.

Du résultat éloigné de l'élongation nerveuse pour mal perforant plantaire, par M. G. Betagh.

Malgré les bons résultats que donne généralement l'élongation nerveuse appliquée au traitement du mal perforant plantaire, il n'est pas

rare d'observer des récidives. Les constatations histologiques faites dans le cas de M. Betagh peuvent contribuer à nous expliquer ces insuccès.

Un homme de cinquante-six ans, artérioscléreux et syphilitique, présentait un mal perforant typique au niveau de la tête du premier métatarsien gauche. On lui fit tout d'abord l'élongation du nerf tibial postérieur au-dessus de la bifurcation des plantaires et l'on termina l'opération par l'excision de l'ulcère. Au bout de quinze jours, le malade était guéri, mais, trois mois plus tard, il présentait une récidive pour laquelle on recourut à une nouvelle excision de l'ulcère avec élongation du plantaire interne. Toutefois, au bout de quatre autres mois, il se produisit une nouvelle récidive et quelque temps après le pied droit fut à son tour atteint.

Lors de la première intervention, le tibial postérieur présentait une coloration blanc grisâtre avec, par places, des nuances jaunâtres, au lieu de la teinte normale gris clair. Quelques filaments nerveux avaient été excisés aux fins d'un examen microscopique. Ce dernier démontra que le nerf était le siège d'une dégénération marquée : la majorité des fibrilles avaient encore les dimensions habituelles, mais plusieurs d'entre elles offraient un volume de quatre à cinq fois supérieur à la normale. La gaîne de myéline avait subi la transformation graisseuse et se trouvait réduite à l'état de gouttelettes grasses au-dessous de la gaîne de Schwann épaissie. Les cylindraxes correspondants étaient également tuméfiés. Le tissu conjonctif du périnèvre, hypertrophié, contenait entre ses lamelles des granulations graisseuses ressortant en noir après coloration par l'acide osmique. Sur la pièce provenant du premier ulcère excisé on n'avait pu découvrir de fibres nerveuses; sur celle du second ulcère elles étaient encore reconnaissables, mais se trouvaient en pleine dégénérescence.

Chez ce malade, il existait donc, dès la première intervention, une névrite étendue du nerf tibial et il était alors assez naturel que l'élongation se fût montrée impuissante à conjurer les récidives. (*Policlinico*, partie chir., 1906, XIII, 8.) — R. DE B.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 26 décembre 1906.

Traitement du cancer de la langue.

M. Reclus. — A l'appui de l'opinion de M. Poirier qui, dans une précédente séance (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 524), est venu affirmer la possibilité de la guérison du cancer de la langue par son ablation large et précoce, je puis citer 3 malades chez lesquels j'ai pratiqué cette ablation depuis treize, dix-sept et vingt ans et dont la guérison est restée complète, attendu qu'ils n'ont pas présenté jusqu'ici trace de récidive.

A ces 3 faits je pourrais en ajouter au moins 10 autres presque aussi favorables concernant des sujets atteints de cancers greffés sur d'anciennes plaques de leucoplasie, cancers dont j'ai signalé autrefois les principales particularités : tumeurs petites, circonscrites, offrant une grande tendance à la récidive, mais ne réapparaissant jamais sur la plaque leucoplasique où elles ont débuté.

Malgré ces résultats heureux, je ne puis pas me ranger à l'avis de M. Poirier lorsqu'il dit que l'ablation précoce et largement faite d'un cancer de la langue met sûrement le malade à l'abri d'une récidive. J'ai par devers moi un certain nombre de cas de cancers dans lesquels, pour des raisons diverses, l'opération avait été tardive, parcimonieuse ou conduite irrationnellement et où, cependant, il ne s'était pas produit de récidive au bout de plusieurs années. Par contre, je connais plusieurs malades dont la tumeur a été enlevée aussi hâtivement et aussi largement que possible et qui ont succombé dans la même année après une ou plusieurs récidives.

M. Lancereaux. — J'admets avec M. Poirier que certains cancers, même datant de plusieurs années, peuvent guérir par l'ablation; mais je crois qu'il convient d'établir à cet égard une distinction entre les néoplasies épithéliales ou cancers, qui ont pour point de départ le feuillet interne du blastoderme, et les néoplasies conjonctives développées aux dépens de son feuillet externe ou moyen. Au point de vue clinique, il existe entre ces deux groupes de tumeurs de notables différences: les néoplasies conjonctives appartiennent de préférence au jeune âge, les néoplasies épithéliales à un âge avancé. Celles-ci débutent par un foyer unique, se généralisent par le système lymphatique et sont d'autant plus redoutables qu'elles ont pour point de départ des éléments situés dans un organe plus riche en vaisseaux. Celles-là se développent, en général, sur plusieurs points à la fois et lorsqu'elles se généralisent c'est habituellement par le système veineux.

Les néoplasies épithéliales se développent à la façon d'une glande : elles commencent par un bourgeon épithélial entouré bientôt d'éléments conjonctifs jeunes qui envoient dans l'intérieur du bourgeon des travées destinées à le nourrir, mais peu à peu, avec l'âge, les éléments épithéliaux se modifient, s'altèrent, sont résorbés, ainsi qu'il arrive dans une mamelle vieille, et il ne reste plus que le stroma conjonctif (cancer squirrheux). La généralisation de ces tumeurs a lieu par greffe et non par infection. Du foyer initial partent des cellules épithéliales qui vont se fixer dans différentes parties de l'organisme où elles prolifèrent et forment des colonies.

Ces faits ne sont pas inconciliables avec la théorie parasitaire du cancer; il nous faut cependant reconnaître que notre ignorance est complète en ce qui concerne la nature de la substance ou de l'agent qui serait capable de féconder la cellule épithéliale à la façon du spermatozoïde mis en contact avec l'ovule.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 24 décembre 1906.

Sur la nature du virus vaccinal.

MM. Nicolle et Adil-bey. — Devant l'insuccès de tous les moyens d'investigation employés pour l'étude de l'agent pathogène encore inconnu de la vaccine, nous nous sommes demandé si ce parasite n'appartiendrait pas à la classe des organismes dits *invisibles* qui, en raison de leur petitesse, traversent les cloisons poreuses, et l'expérience nous a montré que cette hypothèse était exacte.

Après avoir constaté que les émulsions de pulpe vaccinale perdaient leur activité lorsqu'elles avaient passé à travers la bougie Berkefeld, même lorsque celle-ci était suffisamment usée pour ne pas permettre la traversée des bactéries *ordinaires*, tout en laissant passer certains microbes *invisibles*, nous avons pensé que nos émulsions ne contenaient pas assez de germes libres. Partant de cette idée que les microbes de la vaccine sont normalement renfermés dans les leucocytes, nous avons eu recours à un artifice pour les en libérer : à cet effet, nous avons dilué la pulpe vaccinale dans une solution faiblement alcaline de pancréatine (1/200) et nous avons fait digérer pendant cinq heures à 38°, puis nous avons filtré plusieurs fois sur papier et sur une bougie Berkefeld usée. L'émulsion ainsi filtrée a été ensuite concentrée en lui faisant traverser une bougie de Saxe, tendre et à pores très serrés. Nous avons alors gratté la surface externe de la bougie de Saxe, puis dilué le produit de grattage dans quelques centimètres cubes de liquide physiologique additionné de quatre ou cinq gouttes de glycérine.

Nous avons inoculé ce liquide à des veaux d'un an en faisant de nombreuses scarifications et nous avons obtenu, au bout de six à huit jours, des vésico-pustules qui nous ont fourni une pulpe avec laquelle nous avons inoculé d'autres veaux, lesquels ont présenté, dans les délais habituels, des éruptions typiques.

Le résultat auquel nous sommes arrivés constituera un nouveau point de départ pour la culture du microorganisme de la vaccine, le liquide vaccinal que nous avons obtenu étant absolument pur, quoique pauvre en germes.

Procédés pour conserver le chloroforme et pour en reconnaître l'altération.

MM. P. Breteau et P. Woog. — En raison du peu de sécurité que donnent les moyens actuellement employés pour reconnaître la parfaite conservation du chloroforme, nous avons procédé à un grand nombre d'essais qui nous ont permis d'établir d'abord qu'un certain nombre d'agents de conservation sont supérieurs à ceux que l'on emploie couramment, et, de plus, qu'il est facile de déceler un très léger degré d'altération du chloroforme. Cette altération se traduit généralement, comme on le sait, par la formation de produits chlorés à réaction acide, dont on retarde l'apparition en additionnant le chloroforme de quelques millièmes d'alcool et en le conservant dans des flacons de verre coloré. Or nous nous sommes assurés qu'un grand nombre de substances (essence de térébenthine, blanc de baleine, menthol, gaïacol, thymol, etc.) permettent de conserver sans altération, même dans des flacons en verre incolore, le chloroforme qui en est additionné de 2 à 4 millièmes. L'emploi de flacons ou tubes incolores permet, en outre, d'introduire dans le chloroforme un dispositif indicateur qui donne, automatiquement et d'une manière visible, la preuve de l'altération du produit, si altération il y a. L'indicateur le plus sûr est constitué par une simple rondelle de moelle de sureau légèrement colorée par du rouge de Congo, qui bleuit instantanément sous l'influence des composés acides formés par la plus faible altération du chloroforme.

Action physiologique et thérapeutique de la résine d'euphorbe.

M. L. Pénières. — La résine d'euphorbe finement émulsionnée et injectée dans les tissus à doses infinitésimales possède la remarquable propriété de produire l'ischémie de la circulation rouge et d'exalter, au contraire, la circulation blanche.

J'ai eu l'idée de mettre à profit cette double action pour combattre les hémorrhagies déterminées par les corps fibreux de l'utérus et qui nécessitent si souvent l'intervention chirurgicale. Dans tous les cas de fibromes de l'utérus que j'ai observés, j'ai pratiqué des injections d'euphorbe dans le col utérin, et non seulement les hémorrhagies s'arrêtaient, mais encore le corps fibreux lui-même subissait un arrêt de développement et tendait à disparaître par régression progressive.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 26 décembre 1906.

Goitre lingual en dégénérescence épithéliomateuse.

M. Berger. — Chez une jeune femme de trente à trente-cinq ans, j'ai observé un fait analogue à ceux sur lesquels M. Reynier a attiré notre attention il y a quelques semaines (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 546). Il existait chez cette malade une distension très considérable de la région sus-hyoïdienne, déterminée par la présence d'une tumeur développée entre la base de la langue et l'épiglotte et s'accompagnant de troubles de la phonation, de la respiration et de la déglutition. Je pensai à un kyste dermoïde ou à un lipome.

Je pratiquai l'ablation de cette tumeur, après avoir sectionné l'os hyoïde sur la ligne médiane. L'incision de la tumeur donna issue à un liquide jaunâtre et je pus me rendre compte alors qu'elle était constituée par du tissu thyroïdien. Il s'agissait donc d'un goitre aberrant. La guérison se fit sans incident, mais quelques mois après mon intervention, l'état général de

la malade s'altéra notablement. Peu à peu on vit apparaître une certaine bouffissure de la face, en même temps qu'une apathie générale, un abaissement de la température; la malade présentait tous les symptômes du myxœdème post-opératoire. Le traitement thyroïdien fut immédiatement institué, et, au bout de quinze jours, l'amélioration était déjà très appréciable. Malheureusement des phénomènes de tuberculose pulmonaire se manifestèrent bientôt; la malade partit pour le Midi, y continua le traitement thyroïdien, mais succomba finalement aux progrès de sa tuberculose.

L'examen histologique, pratiqué par M. Cornil, a montré que ce goitre lingual était le siège d'une dégénérescence épithéliomateuse. Il s'agissait, en réalité, non pas d'une thyroïde accessoire, mais plutôt d'un corps thyroïde en ectopie, attendu qu'à aucun moment il n'a été possible de sentir les lobes de la glande thyroïde normale; les phénomènes de myxœdème post-opératoire ne se seraient d'ailleurs pas produits si le corps thyroïde avait été développé normalement. Il existe des observations analogues dans lesquelles on a pu constater l'absence de la glande thyroïde normale, coïncidant avec la présence d'un goitre lingual.

Subluxation du ménisque externe du genou.

M. Chaput. — M. Michon nous a communiqué une observation, au sujet de laquelle je dois vous présenter un rapport. Il s'agit d'une extirpation du ménisque externe pour une subluxation récidivante de cet organe. Le début de l'affection remontait à douze ans, le malade avait senti, à cette époque, en se relevant après s'être accroupi, une violente douleur avec craquement, suivie d'un gonflement notable du genou; l'accident se renouvela cinq ans plus tard, avec une fréquence qui augmenta peu à peu. Le malade osait à peine marcher et avait des crises même au lit; l'articulation était le siège d'une hydarthrose assez abondante, coïncidant avec une atrophie du triceps. Le 30 janvier 1905, notre confrère fit une incision horizontale sur la face externe du genou, et pratiqua l'extirpation des trois quarts antérieurs du ménisque qui débordait nettement le plateau tibial. Six semaines après l'opération, le malade marchait normalement. Depuis cette époque les accidents n'ont jamais reparu. Je crois que M. Michon a bien fait de ne pas chercher à pratiquer la fixation du ménisque, qui est certainement bien inférieure à l'extirpation.

M. Delorme. — M. Boucher (médecin militaire) a recueilli dans sa pratique un nombre important de faits de luxation du ménisque interarticulaire du genou, et il préconise l'ablation comme traitement de choix.

Appendicectomie par incision transversale.

M. Chaput. — Vous m'avez chargé de vous présenter un rapport sur un travail de M. Duval (médecin de la marine), relatif à l'appendicectomie par incision transversale, suivant le procédé que j'ai décrit. Ce mémoire est basé sur 3 observations, dont 1 appartient à M. Valence (médecin de la marine), et 2 à M. Duval.

Cette incision, qui part de l'épine iliaque antéro-supérieure et se dirige transversalement en dedans, présente l'avantage d'éviter la section des fibres musculaires du petit oblique et du transverse, qui, à ce niveau, sont horizontales. On a ainsi moins de risques d'éventration, et, en outre, on a plus de jour qu'avec l'incision de McBurney, avec facilité, en cas de besoin, de prolonger l'incision jusqu'à la ligne médiane, en sectionnant le muscle droit en partie ou en totalité. D'autre part, ce mode opératoire permet de drainer dans toutes les directions, tandis que les autres incisions sont souvent très éloignées de l'endroit qu'il faut drainer.

Pharyngectomie pour cancer.

M. Hartmann. — Je dois vous faire un rapport sur 19 observations de pharyngectomie pour cancer, qui nous ont été communiquées par M. Vallas (de Lyon). Ces 19 opérations ont donné 12 guérisons et 7 morts. Au point de vue des résultats éloignés, sur les 12 opérés guéris, 3 ont récidivé dans les six mois, 1 a présenté au bout d'un an une récidive ganglionnaire, 1 autre est mort, dix-huit mois après, de pneumonie franche, sans récidive, 3 vivent encore sans présenter de récidive; enfin, pour les 4 autres les renseignements ultérieurs font défaut. Dans ses 19 opérations, M. Vallas a pratiqué, à l'aide d'incisions cervicales, la résection définitive d'une partie du maxillaire inférieur, et n'a eu recours ni à la trachéotomie préventive, ni à la ligature carotidienne.

M. Picqué lit un rapport sur une observation de M. Auvray, relative à un cas *d'hydro-hématonéphrose calculeuse* traitée avec succès par la néphrectomie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 29 décembre 1906.

Œdèmes thyroïdiens transitoires.

MM. L. Lévi et **de Rothschild.** — L'origine thyroïdienne de certains œdèmes transitoires nous semble prouvée d'abord par la coexistence de ces œdèmes avec des phénomènes d'hypothyroïdie, ensuite par leur apparition au cours des paroxysmes d'insuffisance thyroïdienne et enfin par leur alternance avec des troubles de même origine. On pourrait encore invoquer à l'appui de cette pathogénie l'heureuse influence du traitement thyroïdien sur les œdèmes en question.

Parmi les œdèmes qui nous paraissent liés à l'hypothyroïdie, nous citerons ceux de la face, des paupières, des extrémités, etc.

Au point de vue clinique, tous ces œdèmes sont remarquables par leur tendance à la répétition et par leur disparition spontanée ou sous l'influence du traitement thyroïdien.

De ces œdèmes tégumentaires, on peut rapprocher le gonflement passager des cordes vocales, l'obstruction des fosses nasales consécutive au refroidissement, l'apparition des menstrues en dehors des époques régulières.

Fièvre typhoïde expérimentale chez un singe porteur de vers intestinaux.

M. Weinberg. — Pour éclairer la question de la transmission des maladies infectieuses par les vers intestinaux, j'ai introduit dans l'estomac de deux singes, dont les selles contenaient un grand nombre d'œufs de trichocéphale, une émulsion dans du bouillon de trois cultures sur gélose de bacilles typhiques de vingt-quatre heures. Le lendemain, je leur ai injecté, toujours dans l'estomac, la même quantité de bacilles typhiques.

Un de ces animaux est mort au bout de deux jours, d'une infection dont l'agent pathogène (colibacille) a été introduit dans la paroi intestinale par le trichocéphale.

Le second singe, qui a survécu trente-trois jours, a été atteint d'une véritable fièvre typhoïde. La présence de gros amas de bacilles typhiques, au niveau de la fixation des ventouses des tænias dont cet animal était porteur, semble prouver que c'est par l'intermédiaire de ces tænias qu'a eu lieu la pénétration du bacille typhique dans la paroi intestinale. En présence de ce fait, il est rationnel de supposer que les tænias peuvent jouer le même rôle dans l'éclosion de la fièvre typhoïde chez l'homme.

Influence de l'émétique sur le calibre des vaisseaux pulmonaires.

M. Busquet. — Le tartre stibié et les vomitifs, en général, ont sur le poumon une action décongestive bien connue, mais le mécanisme de cette action n'est pas complètement élucidé. Les expériences de circulation artificielle à travers le poumon, que je viens de pratiquer sur des lapins et des cobayes, semblent prouver que le médicament agit surtout sur les nerfs vasomoteurs pulmonaires. On irrigue d'abord le poumon avec du liquide de Locke et on obtient alors un certain régime d'écoulement. On fait ensuite passer du liquide de Locke additionné d'émétique. Le nombre de gouttes qui s'échappent diminue souvent dans de considérables proportions. Il s'est donc produit un rétrécissement des vaisseaux, qui augmente les résistances opposées au passage de la solution.

Des premiers stades de l'anthracose pulmonaire par inhalation.

MM. Hoche et **Funck** (de Nancy) adressent une note relatant des expériences d'après lesquelles chez de jeunes lapins soumis à une courte séance d'inhalation (vingt minutes), les particules de noir de fumée pénètrent dans les plus fines voies aériennes. Après un temps très court, une demi-heure à deux heures, la plupart des particules charbonneuses sont englobées par des cellules de forme ronde ou ovoïde, libres dans les cavités alvéolaires et dans les bronchioles, et vraisemblablement destinées à être rejetées au dehors. On retrouve, en outre, dans les interstices des parois alvéolaires et surtout dans les ganglions pulmonaires, des granulations de noir de fumée incluses dans des cellules analogues.

ÉTRANGER

BRUXELLES

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE BELGIQUE

Séance du 29 décembre 1906.

Tuberculose de la conjonctive bulbaire.

M. Gallemaerts. — J'ai observé, chez un homme de vingt-sept ans, un cas de tuberculose de la conjonctive bulbaire. La lésion s'était développée au niveau de l'insertion du muscle droit interne de l'œil droit; elle avait l'aspect d'une petite tumeur rougeâtre, à base arrondie, de 4 millimètres environ, de consistance mollasse et dont le centre était ulcéré. De nombreux vaisseaux conjonctivaux convergeaient vers la tumeur; le reste de la conjonctive était sain. Les membranes de l'œil étaient intactes, la vision normale. Il est à noter que ce malade est atteint de tuberculose pulmonaire depuis six ans. La tumeur fut excisée et soumise à l'examen microscopique qui en montra la nature tuberculeuse. L'inoculation d'un fragment dans la chambre antérieure de l'œil d'un lapin détermina une tuberculose oculaire typique. J'ai tout lieu de croire que cette tuberculose conjonctivale est due à une métastase; c'est là un fait très rare et je n'ai pu retrouver que 8 observations de ce genre dans la littérature médicale ophtalmologique.

La filariose au Congo belge.

M. Firket. — J'ai été chargé de vous faire un rapport sur une note qui nous a été adressée par M. Védy (médecin militaire). Notre confrère a observé au Congo, dans le district de l'Uele, 3 femmes atteintes de filariose, chez lesquelles il a excisé de petites tumeurs sous-cutanées dont le volume variait de la grosseur d'un pois à celle d'un œuf de pigeon. L'examen anatomo-pathologique montra que ces tumeurs s'étaient toutes développées sur le trajet sinueux occupé par une filaire paraissant appartenir à une espèce toute différente des formes connues jusqu'ici et que M. Védy n'a pu déterminer. Cette filaire, longue d'environ 18 centimètres, est pelotonnée sur elle-même au point d'être difficilement enlevée sans être partiellement réséquée; elle forme, dans le tissu conjonctif sous-cutané, une sorte de canal sinueux dans le voisinage duquel on retrouve les réactions inflammatoires que l'on rencontre habituellement autour des corps étrangers, c'est-à-dire de nombreux leucocytes et de l'hyperplasie conjonctive.

D[r] Keiffer.

ÉPIDÉMIOLOGIE

L'épidémie de suette miliaire des Charentes en 1906 et les enseignements qu'elle comporte au point de vue de la nature et de la contagiosité de cette affection.

Après quatorze années de silence complet, la suette miliaire a fait tout dernièrement une nouvelle apparition dans la région des Charentes, un de ses foyers habituels, frappant plusieurs arrondissements de trois départements limitrophes. Toujours mystérieuse dans ses allures, la suette ne semble pas avoir voulu cette fois encore soulever le voile dont elle s'enveloppe. Certains détails ont été, cependant, notés au passage; et, sans leur attribuer plus de valeur qu'ils n'en comportent, ils nous ont néanmoins paru dignes de fixer l'attention des lecteurs de la *Semaine Médicale*.

Par quelque côté que l'on aborde l'étude épidémiologique de la suette miliaire, on n'y trouve qu'imprécision, faits contradictoires et obscurité. Rien n'est clair dans cette étrange maladie; elle semble se jouer de la logique et des lois auxquelles obéissent les autres affections.

I

Au quinzième et au seizième siècle la suette sévissait en Angleterre, jetant l'effroi dans les populations par des épidémies, très espacées il est vrai, mais d'une extrême violence et dont la mortalité atteignait parfois un taux effrayant. Malgré d'incessantes communications, soit guerrières, soit commerciales, la suette ne franchit qu'une fois le détroit (1521) au cours de ces deux siècles; cette expansion continentale fut étendue, mais de courte durée. C'est après 1700 qu'elle pénétra en France. Les ports de la Manche étaient sa porte d'entrée naturelle, et cependant c'est à Montbéliard (1712) qu'elle fit sa première apparition, localité où la distance, la difficulté des communications à l'époque et la brièveté d'incubation de la suette pouvaient rendre une importation d'Angleterre tout à fait improbable. Deux ou trois ans plus tard, il est vrai, la suette pénétrait par Dunkerque, gagnait la Picardie (1718) et s'y installait pour n'en plus sortir.

Au cours du dix-huitième siècle, elle se propage en France par contiguïté, faisant tache d'huile, et vers 1800 elle couvre à peu près les deux tiers de notre territoire. Mais, par ses bonds imprévus, par l'irrégularité de sa marche, par sa persistance dans certaines régions où elle devient endémique, la suette déroute toutes les suppositions possibles sur sa nature et sur son origine. Les foyers endémiques sont au nombre de quatre : Picardie, Franche-Comté, Auvergne et Languedoc. Au dix-neuvième siècle, son étendue s'accroît encore et un cinquième foyer endémique apparaît dans les Charentes. Fait singulier, les foyers anciens subissent des modifications intimes inexplicables; des territoires restés indemnes au milieu de régions envahies se prennent à leur tour, tandis que des localités endémiques au siècle précédent se dégagent. C'est ainsi que Paris fréquemment touché au dix-huitième siècle ne présente plus d'épidémie de suette au cours du dix-neuvième. Entre les divers foyers où la suette a acquis droit de cité, aucun lien perceptible de constitution géologique, de climat, de races ou de mœurs. Aucun lien non plus entre les régions indemnes de toute épidémie de suette; ce sont : la Bretagne, la région alpine jusqu'au Rhône et une série de départements isolés (Côte-d'Or, Corrèze, Aveyron, Bouches-du-Rhône, etc.) qui semblent jetés comme au hasard sur la carte.

Un fait certain, c'est que la suette est devenue une maladie essentiellement française, car depuis longtemps elle n'existe plus en dehors de notre pays.

En voie d'accroissement jusque vers le milieu du siècle dernier, la suette semble perdre de son intensité depuis une vingtaine d'années. Son foyer charentais est le seul dont l'activité persiste. Les dernières épidémies ont eu lieu : à l'île d'Oléron (1880), dans la Charente-Inférieure (1883), dans la Vienne et la Charente (1887 et 1888), dans la Vienne (1892), enfin dans les Charentes (1906).

Si l'on compare entre elles les diverses épidémies de suette (on en a relevé plus de 200 notoires), on n'y trouve qu'incertitude et confusion. A des épidémies très étendues succèdent des épidémies restreintes n'occupant qu'un arrondissement, un canton, une commune même où la maladie semble naître et mourir sur place. Dans certains cas, la suette, courte et rapide, a passé comme un ouragan, frappant toutes les localités d'une région; dans d'autres, elle a cheminé lentement, gagnant de proche en proche, respectant telle ou telle commune pour s'attacher à ses voisines. L'épidémie, quelque étendu que soit son rayon, semble alors constituée par la juxtaposition de petites épidémies localisées. Ce mode de propagation est dans l'ensemble celui que préfère la suette. Non moins variables sont sa morbidité et sa mortalité, non seulement d'une épidémie à l'autre (toutes les maladies épidémiques en sont là), mais au cours d'une même épidémie. Les exemples abondent de localités voisines dont les unes sont décimées par la suette, tandis que les autres ne présentent que quelques atteintes bénignes. Dans ce dernier demi-siècle, la mortalité a oscillé de 78 % à un décès pour 1,500 malades. A certains moments, sa contagiosité a paru excessive, dans d'autres cas, elle a semblé si faible qu'on a pu la discuter et la mettre en doute. Est-il rien de plus bizarre et de plus déconcertant ?

II

Le tableau clinique de la maladie (c'est ce que l'on connaît le mieux en elle) est parfois lui-même bien indécis. A côté de cas presque foudroyants, qui tuent en quelques heures, combien en voit-on de si effacés que l'affection s'y dessine à peine! Qu'au début d'une épidémie la triade symptomatique (sueurs, éruptions, phénomènes nerveux) soit encore mal assise, qu'un de ses éléments manque ou s'efface, et le diagnostic indécis ne peut se poser avec certitude. On ne compte plus les épidémies où le mot de suette n'a été prononcé que quinze jours ou un mois après le début réel de l'épidémie. La suette de 1906 ajoutera, nous le verrons, une unité de plus à ce groupe.

La cause de l'imprécision du diagnostic au début d'une épidémie tient aux affinités de la suette pour d'autres affections. Et ce n'est pas là un des traits les moins curieux de l'histoire de cette maladie. Ces affinités se traduisent par une tendance que semble posséder la suette à suivre ou à accompagner certaines maladies, à se mêler à elles au cours d'une épidémie et parfois à coexister chez le même malade. Ces affections attractives de la suette sont assez nombreuses, mais la force d'attraction à laquelle elles paraissent obéir est d'intensité variable.

En 1832, en 1849 et en 1854, on a vu la suette, dans certaines régions, notamment dans le Var, succéder à plusieurs reprises au *choléra* et coexister un certain temps avec lui. La nature de ces relations n'a pu malheureusement être bien précisée, les récits sont restés vagues.

La *variole* a escorté la suette dans six épidémies (1), mais la question de fusion des deux maladies n'est posée qu'une fois, dans une épidémie de la Haute-Garonne (arrondissement de Muret) en 1870 ; variole et suette coexistaient *isolées ou réunies sur le même malade* (Nolé).

La *scarlatine* n'a été que trois fois la compagne de la suette et toujours dans le foyer charentais de la suette (Vienne 1858, Indre-et-Loire 1868, Charente-Inférieure 1883). La part respective des deux affections est évidemment très difficile à préciser, car l'éruption normale de la suette est parfois scarlatiniforme et les phénomènes nerveux graves appartiennent à l'une et à l'autre de ces deux maladies. En fait, les relations ont été mal définies.

Accidentellement, on a noté deux fois la coïncidence de la suette et de la *dysenterie*, dans la Dordogne (1861) et dans les Basses-Pyrénées (1855), et une fois son apparition au cours d'une épidémie de *pneumonie* à Gannat (1865). Tout ceci plus vague encore que le reste.

Tout autre est la situation de la suette à l'égard de la *rougeole*. Ce n'est plus ici une simple attraction, c'est presque de la parenté. Depuis 1821, onze épidémies de suette au moins ont mentionné l'intervention de la rougeole, et la netteté des observations faites aussi bien que la valeur des déductions que l'on en a tirées méritent de fixer l'attention.

La grande épidémie de suette de la Dordogne en 1841, décrite par Parrot, marque le premier pas de l'association pathogénique des deux affections. La question n'y est toutefois qu'indiquée. En 1862, à Rueil, l'affinité se précise. Une grave épidémie de rougeole sévissait dans cette localité et la maladie présentait un caractère anormal tout à fait particulier. Sur des rougeoles typiques, à exanthème normal, venaient se greffer des sueurs profuses et une éruption vésiculeuse analogue à la miliaire de la suette. Aussi Chairou, auteur d'une relation de cette épidémie, proposa-t-il de donner à la maladie le nom de *rougeole-suette*. Malgré l'opposition de Trousseau, qui ne voulut voir dans ces symptômes qu'un similaire de la miliaire des femmes en couches, et refusa d'admettre la complication suettique, le fait clinique n'en demeure pas moins acquis : superposition possible des deux affections chez les mêmes malades.

Vient enfin l'épidémie du Poitou (1887) où l'intervention de la rougeole s'accentua encore, semblant presque jouer à l'égard de la suette le rôle d'un agent provocateur. Après une description détaillée de cas hybrides, mi-partie rougeole, mi-partie suette, Brouardel (2), qui fut délégué par le gouvernement pour étudier sur place l'épidémie, suppose, pour les expliquer, l'existence d'une forme nouvelle de la maladie qui « comprend quelques-uns des éléments primordiaux de la rougeole avec des éléments étrangers à cette affection », mais par un étrange lapsus, il la dénomme *suette rubéolique*, qualificatif qui semble attribuer à la rubéole ce qui est le fait de la rougeole et qui donne gratuitement le pas à la suette dans cette association morbide. L'adjectif *morbilliforme* eût certainement mieux convenu.

« La question des rapports de la rougeole avec la suette, ajoute Brouardel, de l'existence épidémique parallèle de ces deux affections, de leur soi-disant réaction l'une

(1) L.-H. Thoinot et L. Hontang. Géographie médicale de la suette en France depuis 1821. (*Rev. d'hyg.*, 1887, IX, p. 960-997.)

(2) P. Brouardel. L'épidémie de suette du Poitou en juin et juillet 1887. (*Bull. de l'Acad. de méd.*, séance du 13 sept. 1887, et *Semaine Médicale*, 1887, p. 361-362.)

sur l'autre se trouve ainsi singulièrement simplifiée. »

Est-ce, en réalité, simplifier que de créer une forme nouvelle, que rien ne justifie? La durée éphémère de cette forme, son apparition au début de l'épidémie, sa disparition une fois la suette constituée — autant de faits qui ont échappé à l'observation.

Pour Chedevergne (de Poitiers), ces cas mixtes étaient au contraire des cas de rougeole compliqués de suette; il fit malheureusement intervenir une forme nouvelle de suette, une suette secondaire différant de la suette vraie par l'atténuation de ses symptômes. Ce n'était pas éclaircir la question; cependant ses conclusions assez précises méritent d'être retenues : « Dans l'épidémie de Poitiers, le *substratum* de la suette a été la rougeole. Depuis juillet, il n'y a plus eu de rougeoles, partant plus de suettes. L'affection morbilleuse a été le point de départ du ravivement d'un vieux foyer, mais celui-ci n'a pas été assez fort pour produire la maladie elle-même, il n'a créé qu'un dérivé. » (1). Nous verrons dans l'épidémie de 1906 que la rougeole a eu un rôle plus actif encore, car elle a créé la suette dans toute sa rigueur.

III

La suette est une maladie infectieuse, sa symptomatologie ne laisse à cet égard aucun doute. Elle est épidémique et contagieuse, son origine microbienne est donc probable, mais toutes les recherches bactériologiques sont restées sans résultats. Où se trouve ce germe supposé? On l'ignore, mais il est vraisemblable que le sol en est le dépositaire. De tous temps d'ailleurs on a attribué la suette à *un venin de terre*, et son endémicité dans certains pays plaide en faveur de cette supposition. Toutefois, les périodes interépidémiques dans la même contrée sont parfois si prolongées (quarante ans et plus) que cette conservation presque indéfinie d'un germe dans le sol devenait inadmissible. On a donc eu recours, pour expliquer son entretien dans la terre, à l'existence de cas isolés de suette, dits cas sporadiques, qui auraient été observés dans les foyers endémiques. Si ces cas sporadiques existent réellement dans certaines contrées, dans d'autres ils sont problématiques. C'est ainsi que pour les Charentes, dans la localité (Génac) où a débuté l'épidémie de 1906, la dernière épidémie de suette remonte à l'année 1855. Or, depuis cette époque jusqu'à nos jours, c'est-à-dire pendant un intervalle de cinquante ans, c'est à peine si l'on a souvenir de 2 ou 3 cas d'une affection vaguement suettique, affirmée par les uns et contestée par les autres. Il faut évidemment trouver autre chose, et le plus simple est d'avouer que nous ne savons rien encore du germe de la suette.

IV

C'est au bourg de Génac (canton de Rouillac) du département de la Charente, que l'épidémie nouvelle a pris naissance, en plein cœur du foyer charentais de la suette, non loin de la rive droite de la Charente, à 20 kilomètres au nord-ouest d'Angoulême (2).

Le pays, il faut le dire, se trouvait dans des conditions favorables au développement d'une épidémie, quelle qu'en fût la nature. Sans parler d'une invasion de sauterelles qu'il avait subie en 1901-1902, il venait d'être ravagé par les campagnols en 1904. Non seulement les récoltes sur pied avaient été détruites, mais les récoltes futures étaient compromises, et la gêne était grande; à de grosses pertes d'argent, s'ajoutaient la mauvaise qualité et le prix élevé des éléments primordiaux de l'alimentation; bref si ce n'était pas la famine, c'était une diminution notable du bien-être habituel, pour quelques-uns même un état de privations. L'hygiène, un peu en retard malgré la civilisation du pays, se ressentait de cet état de choses; l'année s'annonçait comme très sèche, on en souffrait déjà; enfin, les chaleurs étaient précoces et fortes. Toutes conditions évidemment peu favorables à la santé publique.

La commune de Génac se compose d'un bourg (425 habitants) et de 13 hameaux (560 habitants) lui faisant ceinture à des distances qui varient entre 2 et 6 kilomètres. Le sol est très accidenté; le bourg se trouve dans une plaine basse, sorte de cuvette à sous-sol humide, couverte de prairies et de cultures; les hameaux sont, au contraire, pour la plupart, perchés sur des hauteurs. Ces hameaux, on le devine, ont joué un grand rôle dans l'expansion de la suette, d'autant que chaque village de la région possède sa ceinture de hameaux tributaires, et que tous ces hameaux forment un lacis de communications entre toutes les communes du pays.

importance, issu d'une fontaine, traîne son eau fangeuse à travers le bourg au sud. Le village est fort ancien, ses rues sont étroites, ses maisons serrées et peu conformes à ce qu'exige l'hygiène. Enfin, à 2 kilomètres en aval du bourg, au hameau de Lhoumade, sur le ruisseau, se trouve une grande porcherie (200 à 300 bêtes), assez mal tenue et dont les odeurs parviennent, au cours de la saison chaude, jusqu'aux premières maisons de Génac. Cette porcherie se trouvant en aval, les eaux vannes qu'elle déverse dans le cours d'eau ne traversent pas le bourg. Il est à noter encore que le bourg de Génac est essentiellement rural; il n'y a de maisons que le long des routes et chemins qui le traversent, de sorte que ces maisons sont enveloppées par les jardins et les cultures.

Le 12 avril 1906, une fillette de douze ans, originaire de Génac, mais résidant à Cognac, auprès d'une tante institutrice, arriva chez ses parents pour passer avec eux son congé de Pâques. Deux jours après son arrivée (14 avril), elle tomba malade et eut une rougeole des plus bénignes (six jours de maladie à peine). Depuis plusieurs mois il n'y avait plus de rougeole à Génac, tandis que cette affection existait à Cognac, notamment dans la classe de la fillette; ce fut donc un cas de rougeole importé. Ce cas de rougeole ne pouvait contenir aucun germe suettique, puisque Cognac, son lieu d'origine, n'a pas été atteint par l'épidémie de suette. De cette rougeole en dérivèrent trois autres, chez des amies de la fillette; ils se produisirent les 26, 27 et 28 avril. Nouvel arrêt; puis 4 nouveaux cas et enfin une foule d'autres

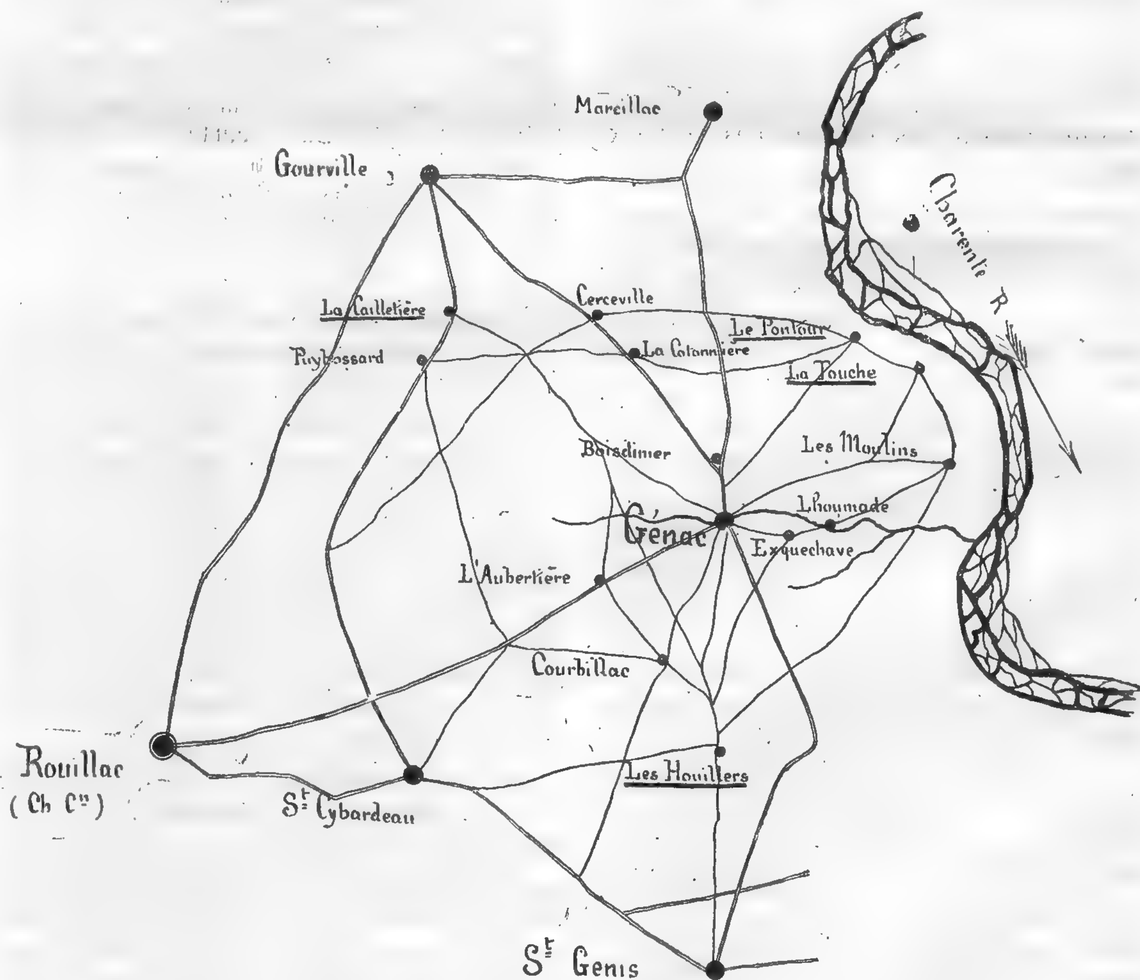


Fig. 1. — Génac et ses 13 hameaux.
Les hameaux soulignés sont ceux qui ont eu des cas de rougeole suettisée du 9 au 16 mai.

Des causes d'insalubrité spéciales existent au bourg de Génac. Un ruisseau, affluent secondaire de la Charente, le traverse au nord. Ce ruisseau, presque à sec dès la fin de l'hiver, sert d'égout aux maisons riveraines et il est fort incommodant en été. Un second ruisselet, de moindre

toujours de *rougeole pure*, sévissant sur des enfants ou jeunes gens et ne présentant aucun caractère spécial ni aucune gravité. Par les écoles et par le cours du catéchisme l'affection se répandit au hasard dans le bourg; la fermeture de ces écoles et cours (7 et 9 mai) ralentit son expansion et elle se

(1) Chedevergne. Épidémie de suette miliaire du Poitou. (*Bull. de l'Acad. de méd.*, séance du 11 oct. 1887, et *Semaine Médicale*, 1887, p. 406.)

(2) Nos sources : rapport de M. le docteur Guilhaud, délégué par le ministre de l'intérieur et de M. le docteur Jonchères, médecin des épidémies à Saint-Jean-d'Angély. — Rapport de M. Desbats, sous-préfet de Saint-Jean-d'Angély. — Recherches personnelles avec le concours de MM. les docteurs Coyrard (de Matha); Saizy (de Rouillac); Berthon (de Matha); Marchand (d'Aulnay); de M. Mestadrie, maire de Génac; de M. l'abbé Perrier, curé de Génac; de M. Dubourg, professeur d'agriculture à La Rochelle; et de divers autres médecins et maires des localités atteintes.

perdit ensuite au milieu des cas de suette qui se produisirent ultérieurement.

C'est au milieu de ces rougeoles qu'apparut la suette, non pas brusquement et de toutes pièces comme une affection qui se substitue à une autre, mais par des cas de transition qui ont constitué une sorte d'intermédiaire entre les deux épidémies. Ces cas mixtes forment un groupe de 22 malades (18 au bourg et 4 dans les hameaux) sur lequel s'est portée toute notre attention, car là se trouve la clef et l'origine de l'épidémie de suette. Les noms de ces malades avaient été recueillis et conservés; leurs observations ont été rétablies par l'interrogatoire de chaque malade ou des personnes qui l'avaient soigné; il ne s'agit donc pas de souvenirs vagues ou mal interprétés, ce sont des faits positifs et indiscutables.

Les premiers cas de la série ont pour caractère commun de débuter par une rougeole pure (larmoiement, coryza, toux intense, éruption morbilleuse du troisième au quatrième jour), et alors seulement apparaissent des symptômes de suette. Ils se réduisent à des sueurs modérées et à des phénomènes nerveux (striction épigastrique et angoisse précordiale) peu accusés. De malade en malade cependant ces signes suettiques s'accentuent et se précisent, si bien que les deux affections se trouvent un moment exactement proportionnées. Le neuvième cas est typique de cette période et vaut la peine d'être résumé. Il s'agit d'un jeune homme de seize ans; sa rougeole est si bénigne que le jour même de l'éruption morbilleuse il sort et va rejoindre des amis sur la place du village; ceux-ci, à la vue des taches rosées qui lui couvrent le cou et le bas du visage, l'obligent à rentrer et à reprendre le lit. Quelques heures plus tard, un violent malaise se produit, on le croit émotif; mais, pendant la nuit, la température s'élève, des phénomènes nerveux apparaissent accompagnés de sueurs profuses et fétides, le lendemain il délire et succombe bientôt en proie à des étouffements et à une agitation presque convulsive. Rien de plus net que cette succession des deux maladies.

A mesure que les cas se succèdent, la rougeole de début semble s'atténuer, mais en revanche l'élément suette s'accroît et devient plus précoce, il gagne sur l'éruption qui devient elle-même mixte, mi-partie rougeole et mi-partie suette, enfin il la devance et on ne voit plus que de la miliaire rouge ou blanche sans trace de taches morbilleuses. Aux deux derniers cas, enfin, les phénomènes nerveux ouvrent la scène, mais encore escortés de larmoiement et d'enchifrènement, derniers vestiges de la rougeole qui s'efface. La suette est désormais constituée, et la rougeole sera absente ou masquée par l'intensité des symptômes suettiques.

Quatre décès se produisent dans ce groupe de malades; deux sont imputables à l'élément suette (délire et coma), mais les deux autres sont le résultat de complications pulmonaires, complications inconnues dans la suette et qui sont évidemment le fait de l'élément rougeole. On voit combien les deux affections ont été intimement unies dans ces cas de transition. Leur évolution d'ensemble nous fait assister à la transformation progressive, pièce à pièce pour ainsi dire, d'une rougeole pure en suette, suette qui une fois constituée ne se montrera en rien différente, malgré son origine, de toutes celles qu'on a observées jusqu'à ce jour. Fait à noter: les 4 cas mixtes observés dans 3 hameaux dérivent des cas similaires du bourg, par suite d'un contact dont nous préciserons plus tard les circonstances; or, ces cas qui auraient pu être différents de ceux du bourg, ont reproduit exactement le tableau clinique de ceux dont ils étaient issus. Si intime était la combinaison des deux maladies, qu'elles se sont transmises ensemble.

Les premiers de ces cas de transition, les plus morbilleux, ont eu pour sujets des jeunes gens ou jeunes filles de douze à dix-huit ans; à mesure que l'affection se suettisait davantage, l'âge des malades s'élevait et le dernier avait cinquante-sept ans. Les 18 cas du bourg comprennent: un frère et ses deux sœurs — deux frères — le mari et la femme — deux cousins — une petite-fille et son grand-père —; les 7 autres, que n'unissaient pas des liens de parenté, étaient des amis intimes. Tous ces malades se sont soignés entre eux ou fréquemment visités au cours de leur maladie.

C'est le 5 mai, c'est-à-dire vingt jours après l'apparition de la rougeole à Génac, que le premier de ces cas mixtes s'est produit, les derniers ont eu lieu les 15 et 16 mai; l'évolution morbide a donc mis dix jours à s'accomplir. C'est le 17 mai seulement que le mot suette a été officiellement prononcé, et l'existence de l'épidémie admise. Il semble que ce diagnostic eût pu être plus précoce; malheureusement plusieurs médecins se partageaient la visite de ces malades suspects et, comme ils voyaient en même temps des cas de rougeole pure, leur attention était surtout dirigée vers cette dernière affection. Cependant, on eut bien quelques soupçons, car une consultation eut lieu dès le 8 mai, mais elle n'aboutit pas, et le diagnostic de rougeole grave et anomale fut maintenu jusqu'au 17 mai.

Cette transformation de rougeole en suette ne s'est évidemment produite qu'à Génac, car on l'eût signalée; mais le rôle attractif de la rougeole à l'égard de la suette semble s'être exercé sur tout le territoire de l'épidémie. Presque partout la rougeole avait précédé la suette et dans certaines localités, à La Villedieu (canton de Matha) par exemple, les deux maladies se sont fait suite. L'hiver dernier, une forte épidémie de rougeole grave (400 cas avec des décès) avait régné dans tout l'arrondissement de Saint-Jean-d'Angély. Inversement, dans l'arrondissement de La Rochelle, que la suette a respecté, les cas de rougeole avaient été beaucoup moins nombreux qu'au cours des hivers et printemps antérieurs.

Il était intéressant de rechercher si l'épidémie de suette n'avait pas fini comme elle avait commencé, c'est-à-dire sous forme de rougeole. Il semble bien que le fait s'est produit à Génac même, où l'épidémie s'est d'ailleurs éternisée (dernier cas le 5 juillet), ce qui n'est ni dans ses habitudes, ni conforme aux allures qu'elle a prises ailleurs. Celui de nos collaborateurs de Génac, qui, dans l'exercice de son ministère, avait vu tous les malades de la commune et suivi l'épidémie avec un vif intérêt, termine ainsi ses communications: « Les derniers cas de suette étaient très bénins et ne paraissaient être, à mon avis, que de la rougeole revenue à son point de départ. Il ne s'agirait donc, dans l'épidémie de Génac, que d'une rougeole transformée en suette et reparaissant sous forme de rougeole à la fin. » C'est net et très vraisemblable, d'autant que sur les 160 malades qui constituent le bilan de la morbidité de cette commune, on ne compte que 50 suettes vraies, tous les autres patients ayant eu de la rougeole pure ou de la rougeole suettisée. Les médecins des territoires atteints par la suette ne semblent pas avoir observé cette forme finale particulière, mais ils font cette réserve que, accablés de travail et tout au traitement de leurs malades, des remarques pathogéniques qui les auraient frappés en d'autres circonstances, ont très bien pu leur échapper. Quelques-uns cependant ont noté, dans les cantons de Rouillac et de Matha (à La Villedieu notamment), des cas de *rougeole pure* immédiatement après la fin de l'épidémie suettique. Nous-même, à une époque où les faits de Génac nous étaient parfaitement inconnus, nous avons recueilli 2 cas de *rougeole suettisée* dérivant de l'épidémie qui venait de finir. Sitôt que l'interdiction de circulation militaire eut été levée, le dimanche 29 juillet (vingt jours environ après le dernier cas de suette), deux soldats de la garnison de La Rochelle allèrent passer la journée dans une famille résidant près de Saint-Jean-d'Angély et que la suette avait frappée. A leur retour, et après une courte incubation, ils eurent tous deux la rougeole (affection éteinte depuis plus de trois mois à La Rochelle) et ils furent hospitalisés les 2 et 4 août. Le lendemain d'une éruption morbilleuse classique, quoique discrète, les phénomènes suivants se produisirent: chez l'un, une éruption généralisée et absolument confluente de sudamina, avec température de 40° et sueurs de moyenne intensité; chez l'autre, une striction à l'épigastre avec angoisse précordiale intense, suivie de délire nocturne avec 40°3 de température. Tous deux eurent une interminable convalescence et un état anémique hors de proportion avec la durée de leur maladie. Ces 2 cas, qui nous avaient fort intrigué à l'époque, s'expliquent facilement aujourd'hui: ce sont des similaires des cas de début à Génac, dérivés de la suette; ce sont des rougeoles suettisées.

L'union intime et profonde, au cours de cette épidémie, de la rougeole et de la suette est un fait indiscutable. Peut-on aller plus loin et en préciser la nature? C'est fort difficile. Rien ne nous autorise à supposer que rougeole et suette ne soient que deux formes de la même maladie; d'autre part, la coïncidence accidentelle des deux affections chez le même malade ne serait pas admissible, car une semblable coïncidence ne se reproduit pas 22 fois de suite et ne se transmet pas par contact de toutes pièces. On est donc forcé d'admettre que l'infection suettique, quelle qu'elle soit, attirée par une affinité de nature, est venue se greffer sur une rougeole préexistante, l'a progressivement envahie et masquée pour la laisser reparaître lorsque sa propre vitalité a été épuisée. Suivant l'expression de Chedevergne la rougeole a servi de *substratum* à la suette, non pas à une suette secondaire, mais à la suette vraie, dans toute sa rigueur clinique et épidémiologique. La suette aurait-elle pu se produire sans ce *substratum?* On ne peut l'affirmer, mais tout semble indiquer qu'il était nécessaire. Il n'est pas illogique de penser qu'on se trouve peut-être ici en présence d'une association microbienne qui, dans des conditions encore indéterminées, laisserait apparaître à un moment donné le tableau clinique de la suette, comme si les passages successifs dans l'organisme des deux germes spécifiques de la rougeole et de la suette avaient fini par exalter la virulence de l'agent de cette dernière maladie qui, dès lors, pourra se transmettre avec l'apparence d'une entité morbide pure.

V

Mais d'où est sortie cette infection suettique? Dans une communication faite le 23 octobre 1906 à l'Académie de médecine de Paris, M. Chantemesse (1) attribue l'origine de la suette aux campagnols. Il suppose

(1) Chantemesse, Marchoux et Haury. La suette miliaire et le rat des champs. (*Bull. de l'Acad. de méd.*, séance du 23 oct. 1906, et *Semaine Médicale*, 1906, p. 513.)

que ces rongeurs ont péri par suite d'une maladie infectieuse et que, par l'intermédiaire de leurs parasites, cette maladie s'est transmise à l'homme sous forme de suette. Ce que l'on sait du campagnol, de ses maladies et de ses parasites ne semble pas cadrer avec cette hypothèse.

Le campagnol des Charentes a ses repaires dans les marais qui bordent l'Océan de Royan à La Rochelle; c'est là qu'il vit d'ordinaire ne faisant dans le voisinage que des incursions sans conséquences. A certaines années cependant, et sans qu'on en sache la raison, ces rongeurs émigrent en masse et se répandent sur les pays voisins. Une émigration de ce genre se produisit en 1904 et en quelques mois trois départements (Charente, Charente-Inférieure et Vendée) étaient littéralement couverts de campagnols. Après une année de séjour, ils disparurent brusquement suivant leur habitude; *ils n'étaient pas morts, car leurs terriers étaient vides*; on les vit d'ailleurs reparaître dans leurs marais. La fuite des campagnols eut lieu en novembre 1904 pour la Charente-Inférieure et en février 1905 pour la Charente; la suette ayant pris naissance en mai 1906, *un intervalle de quatorze mois sépare l'exode des rongeurs et l'épidémie de suette.* Une relation quelconque entre les deux faits semble vraiment peu probable.

Malgré l'étendue du champ d'exploration et le nombre des sujets, personne n'a jamais constaté de maladie infectieuse chez le campagnol (1). Quant à des parasites, il en possède un, qu'il partage avec la taupe; c'est une puce, que sa forme spéciale, les soies et les épines qui la hérissent, distinguent absolument de celle de l'homme. La famille des pulicidées est nombreuse, car chaque animal à sang chaud possède sa puce particulière, mais toutes les puces présentent ce caractère commun de n'affectionner et de ne piquer que l'animal auquel chacune d'elles est destinée. *Une seule, par conséquent, peut vivre sur l'homme et le piquer,* c'est la sienne (*pulex irritans*); quand d'autres espèces tombent accidentellement sur lui, elles disparaissent sans laisser trace de piqûres. Pour la même raison, la puce humaine ne saurait vivre et s'infecter sur le campagnol, puisqu'elle ne peut piquer ce rongeur. D'ailleurs, ni pendant le séjour des campagnols, ni après leur départ, nulle part les habitants n'ont constaté d'excès de puces. Le fait eût été cependant remarqué, car il y a peu de puces dans les Charentes et les paysans même sont fort sensibles à leurs piqûres. Les chats eux-mêmes, qui fréquentaient les campagnols, n'ont jamais eu plus de puces qu'ils n'ont coutume d'en avoir. Si à Génac, aux premiers jours de juin, on a constaté chez certains habitants un excédent de puces, nous en connaissons la raison. Il s'agissait, en effet, de quelques enfants, convalescents de rougeole, peu changés de linge et vivant dans des conditions hygiéniques défectueuses; de là, l'excès de parasites constaté. Ces enfants n'ont pas eu d'ailleurs la suette.

Quand nous aurons ajouté que le champ d'expansion de la suette de 1906 ne représente qu'une fraction des territoires envahis par les campagnols en 1904; que ces rongeurs existent dans des pays que la suette n'a jamais visités; que le campagnol est inconnu dans l'île d'Oléron, cependant frappée par la suette en 1880; que, sauf en 1887 (arrondissement de Montmorillon), les invasions de campagnols n'ont jamais engendré la suette —, le lecteur reconnaîtra certainement avec nous que l'hypothèse émise par M. Chantemesse et ses collaborateurs est dénuée de toute vraisemblance.

(1) L'emploi de virus artificiels, comme agents de destruction, a même permis de constater que le rongeur des Charentes était, dans une certaine mesure, réfractaire aux septicémies.

Quant à nos recherches personnelles, nous avouons avec franchise qu'elles sont restées sans résultats. La cause ultime de la suette nous a échappé. A une maladie vraisemblablement spécifique, on ne découvre que des causes d'infection banale. Un village négligé, des ruisseaux sales, une porcherie mal tenue, sont des conditions défectueuses qui se retrouvent un peu partout; elles ne sont pas nées d'hier à Génac, pourquoi auraient-elles engendré la suette en 1906? D'ailleurs, aucun de ces éléments d'infection ne semble, si on l'étudie de près, avoir joué un rôle particulier. Nous avons pointé sur le plan de Génac les maisons où se sont produits les cas mixtes (rougeole-suette); le numérotage marque l'ordre de succession des cas. Or, ces maisons n'affectent aucun groupement; le ruisseau incriminable ne peut en avoir influencé que cinq sur douze; le premier cas a lieu sur le bord du ruisseau, dans la partie basse du bourg, le second à 600 mètres de distance dans un quartier élevé (la Pouade), les suivants longent encore le ruisseau, mais d'autres apparaissent au milieu du village; si bien que seules les relations de parenté et d'amitié, que nous avons signalées, expliquent comment ces cas sont issus les uns des autres. La porcherie de Lhoumade ne semble avoir joué aucun rôle dans la genèse de la suette, car ce hameau n'a été que tardivement atteint et les cas n'y ont pas été plus nombreux qu'ailleurs. On ne peut donc savoir d'où est sortie la suette.



Fig. 2. — Plan de Génac.

Les maisons sont uniquement bâties le long des routes, des rues et du ruisseau, comme l'indiquent les hachures. Très serrées au centre du village, ces maisons s'espacent à la périphérie.

Les recherches microbiennes, qui auront un jour le dernier mot, n'ont rien donné cette fois encore. Il n'en est pas question dans la communication de M. Chantemesse à l'Académie de médecine de Paris, sauf en ce qui concerne l'inoculation aux animaux restée sans résultats. D'autre part, M. le professeur Ferré (de Bordeaux), qui a fait lui aussi pratiquer des prises de liquides en divers points du foyer épidémique, nous a permis de dire, bien que ses études ne soient pas terminées, « que selon toute probabilité il n'y découvrira aucun élément microbien ayant une allure spécifique ».

VI

Poussières transportées par le vent et contacts humains, tels sont les facteurs de propagation qu'invoquent les médecins des régions atteintes par l'épidémie. Il y avait beaucoup de poussière, en raison de la sécheresse, et il était naturel de l'incriminer. On cite, à l'appui de son rôle, le fait de gens atteints de suette après un séjour prolongé sur des routes poudreuses ou sur des champs poussiéreux; des hameaux respectés par la suette, parce que des reliefs de terrain ou des rideaux d'arbres les abritaient du vent; de gros bourgs (Aigre, Burie) faiblement atteints ou indemnes, en raison de leur altitude qui les soustrayait au contact des poussières. Mais ces gens n'ont pas exclusivement vécu dans la poussière, les hameaux abrités se trouvaient également à l'écart des communications, on sait enfin que l'altitude d'une localité entrave un peu les relations de ses habitants avec ceux de la plaine.

Le vent lui-même est peu intense en été dans la région charentaise; on n'y observe guère que des courants aériens faibles et

variables. Le vent existât-il du reste, il ne saurait être mis en cause, par exemple, lorsque la suette issue de Génac se dirigeait en même temps vers Gourville, au nord-ouest, et vers Rouillac, au sud-ouest: elle ne pouvait obéir au vent dans ces deux directions opposées. Il semble donc que le rôle des poussières doive s'effacer devant celui des contacts humains, car jamais ceux-ci n'avaient été relevés avec une netteté aussi persuasive que dans la présente épidémie.

Des faits de transmission de la suette par contacts individuels ont été notés en grand nombre. En voici quelques-uns signalés par des médecins de l'arrondissement de Saint-Jean-d'Angély: A Varaize, le premier malade du village a été le facteur rural, qui faisait la tournée de Saint-Pierre-de-Juilliers, commune déjà atteinte; les cas successifs se sont produits autour de la demeure de ce facteur. — A la Jallet, une jeune femme apporta la suette dans cette localité, dont elle fut le premier cas; dix jours plus tard, étaient pris simultanément son père, son grand-père et un domestique de la maison. — A La Villedieu, la première malade fut une aubergiste, atteinte après avoir pris deux repas avec des maçons venant de Beauvais-sous-Matha, village contaminé. — Après la foire de Néré, les deux premières personnes malades dans ce bourg furent la receveuse des postes et le tenancier du bureau de tabac, conséquence de leurs fonctions qui les avaient mises en contact avec un très grand nombre de visiteurs.

Quant aux contacts d'ensemble, de beaucoup les plus instructifs, le développement de l'épidémie va nous en montrer l'indiscutable influence.

A Génac, malgré la faible distance (2 kilomètres) qui sépare certains hameaux du bourg (voir la carte des environs de Génac), les communications sont peu fréquentes entre ces éléments de la commune. Sauf les jours de marché où les gens des hameaux vont au bourg s'approvisionner, chacun vit chez soi, surtout en cette période active du travail aux champs. Aussi l'épidémie en voie d'évolution n'avait-elle pas franchi les limites du bourg, quand eurent lieu, le 6 mai, les élections législatives. Tous les votants des hameaux, plus ou moins accompagnés de membres de leurs familles, vinrent ce jour-là à la commune. Il n'y avait encore au bourg que des rougeoles et quelques cas de rougeole suettisée; mais la contagion se produisit, puisque, trois jours après, 4 cas de rougeole suettisée apparaissaient dans les hameaux de La Touche, des Houilliers, du Pontour et de La Cailletière. Chose curieuse, ce ne sont pas les hameaux les plus rapprochés du bourg qui sont ainsi contaminés, mais au contraire les plus éloignés; celui des Houilliers est même perdu en plein bois et à l'abri de tout contact voisin. Ce fait élimine toute possibilité de transmission de la maladie par le vent et par les poussières; c'est bien le rassemblement pour le vote qu'il faut incriminer. Le 13 mai a lieu la foire de Génac; nouvelle réunion publique, nouveaux hameaux frappés; enfin, le scrutin de ballottage du 20 mai complète la dissémination et, peu après cette date, il y a des malades dans les 13 hameaux tributaires de Génac.

Un marché a lieu le 21 mai à Gourville, la suette est aux hameaux de La Cailletière et de Cerceville (2 kilomètres à peine), elle franchit cette distance et Gourville est atteint le 25 mai. Au sud, toujours par l'intermédiaire des hameaux, la suette arrive à Rouillac le 26 mai; une foire a lieu le 27 dans cette localité et de nombreux cas apparaissent aussitôt dans le canton. Deux nouvelles foires ont lieu dans le canton voisin (Charente-Inférieure), l'une à Matha le 2 juin, l'autre à Néré, plus au nord, le 4 juin et la suette fait un énorme bond. L'effet de ces deux dernières foires, en pleine période d'acmé de l'épidémie, fut prodigieux: d'un seul coup, la suette couvrit la surface de deux cantons. En douze jours, l'épidémie avait franchi plus de dix lieues. L'action propagatrice de ces foires ne fut pas seulement constatée par ce fait d'ensemble déjà net dans sa brutalité. Des recherches individuelles ont permis de préciser qu'à chacune d'elles s'étaient rendus des malades à la période d'invasion suettique, et que d'autres étaient tombés malades parce qu'ils avaient pris part à ces foires. Le double mouvement d'importation et d'exportation qui constitue le danger de ces réunions publiques a été nettement établi par nos confrères. A partir de ce moment, il n'y eut plus ni foires, ni marchés; la suette prit alors la marche insidieuse et progressive qui lui est propre, et l'épidémie fit tache d'huile dans toutes les directions. Cette allure envahissante était ici favorisée et expliquée par le nombre invraisemblable de hameaux qui couvrent le pays; la carte en est comme criblée, et la distance qui les sépare les uns des autres est parfois insignifiante. Passer de l'un à l'autre, et de là aux grandes agglomérations, ne présentait pour la suette, comme d'ailleurs pour toute maladie infectieuse, rien qui ne fût pour ainsi dire normal.

Quant à une direction générale dans sa marche, il semble bien que l'épidémie n'en ait pas eue. Elle a cheminé partout droit devant elle, de tous les côtés à la fois, et si elle s'est étendue vers l'ouest plus loin que dans les autres directions, les foires de Matha et de Néré en sont la cause. A l'est, la Charente, que l'épidémie n'a franchie qu'à la hauteur de Saint-Amant, a réduit son expansion. Est-ce le cours de la rivière, fort large, grâce aux innombrables îles qui la coupent, qui a arrêté le passage du germe d'une rive à l'autre? Est-ce le fait d'une absence de communications transversales, celles-ci se portant plutôt au nord vers Ruffec et au sud vers Angoulême? Il nous a été difficile de préciser, mais il semble bien que cette dernière explication est la plus vraisemblable. Fait à noter, aucune des villes à proximité du foyer n'a été atteinte; Saint-Jean-d'Angély même, que la suette enveloppait, n'a présenté que 4 atteintes sur plus de 7,000 habitants. C'est une particularité très connue que la suette n'affectionne ni le sol des villes, ni leurs habitants, malgré les communications qui ont lieu entre citadins et campagnards au cours des épidémies. La nature de ces relations doit être ici mise en cause. Ce n'est évidemment pas après de simples frôlements dans une rue ou sur un champ de foire que la suette peut se transmettre, le contact doit être plus intime, et les interminables repas de fête en sont au village l'occasion toute naturelle. Rien de semblable à la ville, où les gens ne se voient guère que dans les rues; de là, la stérilité des contacts. Si, par exemple, on a relevé (M. Chantemesse) que 216 personnes d'Angoulême ont pu se rendre le 27 mai à la foire de Rouillac sans y contracter la suette, au lieu d'en conclure que cette affection n'est pas transmissible, n'est-il pas plus logique de supposer que, venus uniquement pour affaires ou en simples visiteurs, ces habitants d'Angoulême n'ont eu avec les gens de Rouillac et d'ailleurs que des contacts de rue? Peut-être aussi leur qualité de citadins les a-t-elle dans une certaine mesure protégés?

VII

Comme on peut le voir sur la carte (fig. 3), le foyer épidémique de 1906 enjambe sur 3 départements; il comprend un léger fragment des Deux-Sèvres et la valeur d'un arrondissement sur chacun des départements de la Charente et de la Charente-Inférieure. Irrégulièrement circulaire, il a mesuré environ 60 kilomètres, ce fut donc une épidémie à assez grande expansion.

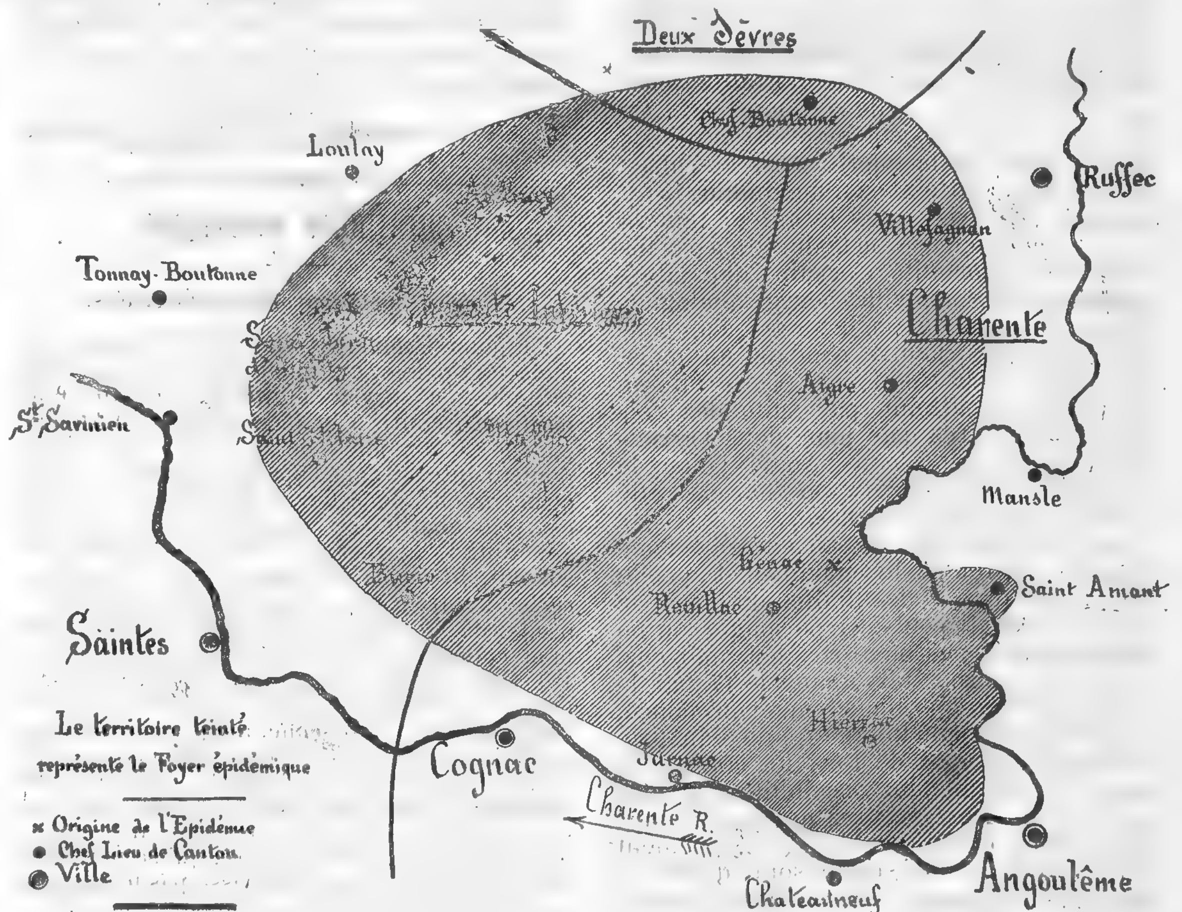


Fig. 3. — Carte de l'épidémie de suette.

Le chiffre total des atteintes a été de 6,256 cas, soit 6 % de morbidité générale. Cette morbidité a oscillé dans de fortes limites, suivant le moment de l'épidémie; celle-ci ayant acquis très vite son maxi-

mum d'intensité, les deux premiers cantons atteints ont été les plus touchés, Rouillac (1,368 cas, 58 décès) et Matha (2,148 cas, 23 décès); déjà la chute s'accentue aux cantons suivants frappés quelques jours plus tard : Aulnay (830 cas, 8 décès) et Aigre (431 cas, 2 décès). Dans certaines communes la morbidité a atteint 35 % (Bresdon, du canton de Matha). Suivant leur altitude, suivant leur situation à l'égard des voies de communication, les villages ont été très diversement touchés; mais dans quelques cas, ces variations de la morbidité demeurent inexplicables. Rouillac et Saint-Cybardeau, par exemple, sont deux gros bourgs situés à 3 kilomètres l'un de l'autre, tous deux en plaine sur le même ruisseau et de conditions identiques, l'un et l'autre ayant reçu la suette de Génac à la même date; or, Rouillac (2,000 habitants) a eu 152 cas et 7 décès, Saint-Cybardeau (1,000 habitants) 50 cas légers sans décès. Contrairement à ce que l'on avait noté à Oléron (1880) et dans le Poitou (1887) les enfants ont été peu frappés; les femmes, au contraire, l'ont été plus que les hommes. Il est inutile pour expliquer ce fait de faire appel à une prédisposition spéciale ou à la forme du costume, le rôle familial de la femme suffit à le justifier. Garde naturelle de tout malade de la maison, elle se trouve plus que personne exposée à la contagion; c'est une preuve de plus du rôle puissant des contacts dans la propagation de la suette. L'épidémie a duré cinquante jours, et, chose singulière, sur un foyer aussi étendu elle s'est éteinte partout à la même date, du 3 au 5 juillet. Une atténuation progressive des cas faisait évidemment présager la fin de l'épidémie, mais cette simultanéité de la date d'arrêt implique l'intervention d'une circonstance atmosphérique.

La mortalité totale a été de 122, soit 2 % du chiffre des malades. Il semble que cette mortalité ait été en rapport avec la vitesse d'expansion de la maladie; là où la suette a séjourné, la mortalité a été forte; lorsqu'elle n'a fait que passer, la mortalité a été faible. L'expansion suettique a été rapide en Charente-Inférieure, d'où 1 % de mortalité; lente dans la Charente, elle a donné 3 %. La même loi s'applique isolément aux localités; c'est à Génac, où la suette s'est éternisée que ce taux a atteint son maximum (15 %). Toutefois,, il existe des localités, tant la suette est capricieuse, où la durée n'a pas influencé cette mortalité; c'est ainsi que Saint-Cybardeau et Sonneville, bourgs analogues du même canton, ont eu la suette, l'un pendant huit jours, l'autre pendant un mois, avec chacun 50 cas légers. Cette vitesse d'expansion a atteint, par suite des foires, 2 kilomètres par jour dans l'arrondissement de Saint-Jean-d'Angély; dans le sud du foyer, au contraire, en Charente, elle a presque piétiné sur place.

Lorsque l'épidémie n'était encore qu'une rougeole plus ou moins modifiée et qu'elle n'avait pas franchi les limites du bourg de Génac, on aurait peut-être pu songer (on ne voit cependant pas bien par quels moyens) à l'y circonscrire. Mais quand le 17 mai, le mot de suette était officiellement prononcé, le foyer avait déjà 10 kilomètres de diamètre, l'épidémie avançait de tous les côtés à la fois et il n'y avait plus possibilité d'arrêter sa marche. Les mesures prophylactiques susceptibles d'entraver le développement d'une épidémie de suette sont d'ailleurs absolument ignorées. Restait donc, comme unique ressource, la pratique des désinfections. Les postes de désinfection cantonaux, prévus par la loi du 15 février 1902 sur la protection de la santé publique, n'étant pas encore créés, l'organisation d'un pareil service n'était point chose facile. Il a fallu requérir jusqu'à Paris des étuves, enrôler des désinfecteurs, trouver des étudiants en médecine pour commander les équipes, réunir des commissions sanitaires, imprimer et distribuer des notices explicatives aux particuliers; néanmoins, cette besogne a été accomplie avec célérité et dès les premiers jours de juin ces désinfections commençaient sur toute l'étendue du foyer. Rien que dans la Charente-Inférieure, on a désinfecté plus de 1,500 maisons; quant aux literies et paquets d'effets on ne les comptait plus.

Il ne semble pas que ces désinfections aient eu une action quelconque sur le développement de l'épidémie que l'on suivait pourtant, assainissant à mesure les localités atteintes. Si la suette a brusquement décliné vers le milieu de juin, c'est que son acmé dure peu, mais la désinfection n'y est pour rien. Cette pratique peut cependant avoir l'avantage de rendre moins facile le réveil des germes en 1907 (une reprise de l'épidémie a été en effet observée en 1888 dans l'arrondissement de Montmorillon, après l'épidémie de 1887). Peut-être aurait-on pu songer à supprimer un peu plus tôt les foires et marchés de la région? Il est vrai de dire que l'influence fâcheuse de ces réunions publiques n'avait jamais été aussi bien mise en lumière; ce fait sera un des enseignements de l'épidémie de 1906.

Mais il ne sera pas le seul. De l'exposé que nous venons de faire, il résulte encore que la suette a besoin, pour apparaître comme entité morbide, d'un substratum qui, dans presque toutes les épidémies récentes, et notamment dans celle de 1906, a été la rougeole, à laquelle elle se substitue peu à peu pour disparaître ensuite en laissant la place à la maladie dont elle est dérivée. Aussi, dans les régions où la suette a sévi plus ou moins, les médecins devront-ils être très attentifs à dépister la suette dès que ses premiers symptômes se manifesteront au cours d'une épidémie de rougeole. Avertis de la possibilité de cette mutation, ils seront plus à même de saisir dès le début l'origine de l'infection suettique, et peut-être d'en trouver la cause. Celle-ci une fois connue, la prophylaxie ne serait plus désarmée.

Dr André Vignol,
Médecin principal de 2e classe, médecin chef de l'hôpital de La Rochelle.

CHIRURGIE PRATIQUE

Ce qu'on appelle pyohémies atténuées.

Un jeune homme de vingt-cinq ans, un peu maigre et pâle et qui vient d'achever, non sans fatigue, son service militaire, se fait une petite écorchure à la face dorsale de l'index gauche : à dix jours de là, il est pris d'une douleur intense dans l'épaule gauche, il a quelques frissons, de la fièvre, du délire la nuit, il est très abattu, très déprimé. Les accidents généraux s'aggravent dans les jours qui suivent, le facies devient terreux, la langue sèche, les frissons se répètent, la température oscille de 37°5 à 39°5 : quand je le vois, avec mon collègue M. Parmentier, le pouls est à 120, mal frappé, irrégulier, l'aspect général est celui d'une septicémie avancée, l'écorchure de l'index est sèche, il n'y a pas de lymphangite, il n'y a pas de tuméfaction ganglionnaire dans l'aisselle; l'épaule est un peu tuméfiée, et d'une sensibilité extrême sur tout son pourtour; en avant, on sent une masse épaisse, tendue, presque dure, qui se prolonge vers le thorax et qui ne dépasse pas le sommet de l'aisselle. S'agit-il d'une suppuration extra-articulaire ou d'une arthrite suppurée? L'exploration, très imparfaite, qui seule est permise, ne suffit pas à trancher nettement la question.

Le lendemain matin, sous le chloroforme, j'incise en long la paroi antérieure de l'aisselle, sur la grosse tumeur qui la distend, je sectionne la moitié inférieure du grand pectoral, et, sous le muscle, j'ouvre un abcès considérable, qui recouvre tout le devant du thorax, et, en dehors, se continue autour de l'articulation, sous le deltoïde et l'acromion, et l'enveloppe tout entière; mais la capsule est intacte et la jointure indemne. Un large drainage est installé, et tout d'abord, la fièvre tombe et l'état général paraît s'améliorer franchement. J'ajoute qu'à ce moment l'examen complet de la surface du corps et des viscères ne révélait aucune autre localisation morbide; l'urine était légèrement albumineuse.

Durant trois semaines, les pansements sont renouvelés tous les trois jours, le vaste foyer bourgeonne et se ferme régulièrement; l'appétit a repris, les forces reviennent, la plaie s'est réduite à une simple ligne granuleuse, la cicatrisation définitive paraît proche. A cette date, le malade accuse une légère douleur au côté gauche de la poitrine, douleur intermittente, qui ne correspond à aucune modification respiratoire; toutefois, elle devient, au bout de quelques jours, un véritable point de côté, permanent, très pénible; la température remonte à 38°5; il n'y a pas de dyspnée, jamais de toux, et l'auscultation est encore négative, mais l'état général s'altère très vite, la pâleur jaunâtre reparaît, le malade est inquiet, agité, souvent frissonnant. Au bout de quelques jours, on finit par découvrir une légère submatité à la partie toute déclive de la base gauche, en arrière, mais la respiration s'entend jusqu'en bas : toutefois, la situation est devenue critique, la température varie de 38° à 40°, le pouls est très fréquent et mauvais, l'aspect septicémique se montre de nouveau et des plus menaçants. Plusieurs ponctions exploratrices profondes restent négatives. J'interviens : j'incise la paroi en volet, je dénude les neuvième et huitième côtes, en arrière et latéralement, j'en résèque 6 centimètres et je tombe sur une plèvre adhérente : je pénètre peu à peu, et, après avoir traversé une écorce pulmonaire, d'environ 1 centim. 1/2, qui ne saigne pas, j'ouvre un volumineux foyer suppuré : l'abcès intra-pulmonaire occupe le lobe inférieur, il logerait aisément le poing; le pus est brunâtre, un peu hématique; deux drains sont laissés.

Cette fois encore, le résultat fut excellent et les accidents généraux ne tardèrent pas à céder; la cicatrisation locale se poursuivit sans à-coup, et, au bout de cinq semaines, la plaie thoracique était presque fermée, celle de l'épaule l'était déjà. J'ajoute ici que l'examen bactériologique avait démontré la présence exclusive du staphylocoque doré dans le premier abcès et dans la collection endo-pulmonaire. La guérison semblait définitive; il n'en était rien.

Au bout d'une dizaine de jours, notre jeune homme qui n'était point constipé, qui n'avait jamais souffert du ventre, était pris de douleurs dans la fosse iliaque droite : le météorisme s'accusait vite, quelques vomissements survenaient, la fièvre s'élevait, le pouls était rapide et petit; il y avait tous les signes d'une appendicite d'allure très suspecte. On le ramenait d'urgence à la maison de santé, où je l'opérai : je trouvai un appendice gros, rouge, ulcéré dans sa moitié inférieure, quelques fausses membranes jaunâtres disséminées tout autour et une certaine quantité de liquide trouble. Il guérit encore, et, cette fois, de façon durable : durant cinq mois, il était resté en puissance d'infection, et, à trois reprises, cette infection s'était traduite par de graves localisations; aujourd'hui la guérison date de presque une année, et la santé est redevenue très brillante.

Il s'agissait d'une infection staphylococcique, et tout procédait de cette écorchure insignifiante de l'index, qui avait servi de porte d'entrée; j'insisterai encore sur la longue durée du processus et sur l'apparition successive, à plusieurs semaines d'intervalle, des diverses localisations.

C'est là un exemple de ces « pyohémies », au sens clinique du mot, qui sont loin, en somme, d'être rares. On a décrit, sous un titre impropre, d'ailleurs, et qui traduit seulement la méconnaissance du lieu d'inoculation originelle, des pyohémies spontanées; on a décrit

des pyohémies bénignes, curables, et l'intérêt qui s'attache à ces diverses formes relève précisément de leur contraste avec les pyohémies anciennes nées d'une plaie et toujours mortelles. Or, il n'existe, entre la pyohémie d'autrefois et toutes les variétés secondaires dont nous parlons, que des degrés de virulence et des différences de malignité : le processus pyohémique, atténué, sans doute, se retrouve dans l'évolution des infections à staphylocoques et à streptocoques, pour ne parler que des types les plus ordinaires, que nous observons aujourd'hui. Le plus souvent — et c'est là un caractère important pour le diagnostic précoce — ces staphylococcémies ou ces streptococcémies graves se développent à la suite d'une lésion primitive fort minime, masquée parfois, guérie même et oubliée; les « infections purulentes atténuées » consécutives aux furoncles fourniraient, sous ce rapport, de nombreux documents, et je rappelle ici les 6 observations que rapportait M. Moty (1) au Congrès français de chirurgie de 1901.

Dans leur expression clinique, les infections — de processus pyohémique — se présentent sous des formes assez variées et qu'il convient d'étudier : les accidents généraux fussent-ils très passagers, l'abcès fût-il unique et sans gravité propre, que, du fait de sa pathogénie spéciale, des réserves s'imposent.

Tout d'abord, ces staphylococcies ou ces streptococcies peuvent ne s'annoncer que par des accidents généraux d'une intensité croissante qui ne s'accompagnent d'aucune localisation, et qui parfois se terminent par une mort rapide : une jeune fille, dont M. Etienne (de Nancy) (2) rapportait l'histoire, est prise, pendant la convalescence d'une angine, d'une fièvre élevée, avec des sueurs profuses et une prostration considérable : on ne trouve aucune lésion viscérale, aucun foyer; l'état s'aggrave, l'amaigrissement devient extrême en quelques jours, la malade meurt. A l'autopsie, on ne découvre, dans les viscères, que les lésions banales de l'infection, pas d'abcès, pas de pus, mais, dans le sang et dans les différents tissus, l'examen bactériologique révèle des staphylocoques. C'était une septicémie staphylococcique foudroyante, et les cas de ce genre sont, en pratique, assez souvent confondus avec la fièvre typhoïde ou la granulie. Même dans ces formes suraiguës d'emblée, et d'allures toutes généralisées, on voit se produire parfois un abcès, un petit foyer suppuré sous-cutané ou intramusculaire, et la constatation de cet abcès — sans cause locale — dénonce la nature réelle de l'infection d'allures si étranges. J'ai vu, autrefois, à la Pitié, 2 faits de ce type, des plus frappants : il s'agissait de femmes jeunes, qui étaient entrées dans un service de médecine avec une fièvre intense, des sueurs, des frissons et dans un état d'adynamie profonde; le début des accidents remontait à quelques jours seulement, on ne leur trouvait aucune cause première, ils avaient éclaté en pleine santé apparente. L'examen détaillé du corps entier et des viscères ne révélait rien : il y avait un peu de congestion aux deux bases pulmonaires, et c'était tout. Le diagnostic resta douteux pendant quelques jours, alors que l'état général continuait de s'aggraver, que la fièvre décrivait de grandes oscillations : chez l'une des malades, une petite tuméfaction rougeâtre finit par se montrer à la face externe de l'avant-bras droit, au niveau de la masse musculaire épicondylienne; j'incisai et j'ouvris un foyer suppuré, de contenu rougeâtre, situé en plein muscle et mal limité; peu à peu la situation s'améliora, la fièvre tomba, aucune autre suppuration ne se produisit, et la guérison fut obtenue. Chez l'autre malade, au milieu des accidents septicémiques suraigus, un point douloureux fut enfin découvert sur le devant de l'épaule droite, un peu de fluctuation profonde se manifesta : j'incisai, là encore, et, dans l'épaisseur du deltoïde, je trouvai un très petit abcès, de même contenu rougeâtre. Le résultat fut identique, et, au bout de quelques jours, les accidents d'infection s'atténuaient, et, finalement, disparaissaient, sans que fût apparue aucune autre localisation. A l'époque où ces faits furent observés, il n'y eut pas d'examen bactériologique, et nous ne savons à quels agents microbiens nous avions affaire, mais l'évolution clinique n'en est pas moins caractérisée.

Plus souvent, les accidents se présentent sous une forme plus banale, pourrait-on dire, et plus nettement « pyohémique » d'emblée; les abcès se produisent vite, ils sont multiples, ils se succèdent à de courts intervalles, et, en quelques jours, ils ont tous apparu; ainsi en fut-il, par exemple, chez le premier malade de M. Moty; le 19 juin, il est opéré au thermocautère d'un anthrax de la lèvre inférieure; le 21, la température qui s'était abaissée, remonte à 39°7, on constate à la partie supérieure de la région pectorale gauche, une douleur vive et une induration profonde; le 24, un petit phlegmon est découvert sous le mamelon droit; le 26, un phlegmon profond sous l'épine de l'omoplate gauche; à partir de ce jour, tous les foyers entrent en résolution. Une femme de trente-cinq ans, récemment accouchée, nous est envoyée le 19 novembre 1902, avec un gros abcès de l'avant-bras droit et un autre, moins volumineux, de la face interne du bras gauche, la température est à 39°5, il y a quelques frissons; les abcès sont ouverts, ils sont intramusculaires et contiennent du pus rougeâtre; le 23 novembre, une autre collection est apparue à la face antéro-externe de la cuisse droite, en bas : elle est ouverte à son tour. Le pus des trois abcès ne renferme que des streptocoques. Tout se termine là, et la convalescence est rapide. Ce sont là des cas bénins, dans lesquels l'infection générale est atténuée et courte; or, il arrive aussi que l'on assiste à tout le tableau de la pyohémie la plus menaçante, avec ses grands frissons, sa fièvre oscillante, et ses abcès « métastatiques » nombreux, non seulement intramusculaires, mais articulaires et viscéraux; toutefois, dans la première catégorie de faits que nous envisageons ici, la situation se juge vite, en général, les foyers suppurés, si nombreux et si distants soient-ils, se développent au cours d'une brève période aiguë, et, si la guérison définitive tarde longtemps, les accidents secondaires et prolongés dérivent des suppurations primitives : il ne se forme plus de nouvel abcès, le processus pyohémique est et reste enrayé. Un malade de M. Gangolphe (1), à la suite d'une piqûre de la main suivie de lymphangite, est pris au septième jour d'une infection généralisée; au treizième jour on constate des arthrites purulentes du poignet et de la tibio-tarsienne droite : pendant quatre mois la suppuration persiste, mais elle reste localisée à ces deux articulations seules; enfin, la guérison est obtenue, au prix d'une ankylose des deux jointures.

Ailleurs — et je tiens précisément à insister sur cet autre type clinique — l'infection « pyohémique » s'accuse moins bruyamment, peut-être, au début, mais elle se poursuit longtemps, et les suppurations métastatiques se succèdent à des intervalles relativement éloignés, les accidents d'infection aiguë se renouvelant, de la sorte, par crises répétées. L'histoire de notre premier malade rentre absolument dans ce cadre : il n'y eut, en résumé, que trois localisations, mais elles se montrèrent à des intervalles de quatre à six semaines, à la suite d'accalmies qui paraissaient franches, alors que la fièvre était tombée et que le foyer suppuré antérieur était presque cicatrisé. On a signalé plusieurs fois ces « métastases » successives, et, d'une façon générale, on avait conclu qu'au bout de deux ou trois semaines, si nul abcès nouveau ne s'est produit, on est autorisé à considérer le processus pyohémique comme définitivement clos; le fait que nous venons de rappeler montre que ce terme ne saurait guère être fixé et que l'incertitude doit régner longtemps. Comme exemple de ces formes chroniques d'infection staphylococcique, Sir Lauder Brunton (1) publiait, en 1903, sa propre observation : à la suite d'un tout petit abcès du doigt, il fut atteint d'abord de pustules disséminées sur diverses régions du corps, puis, peu à peu, se développèrent un abcès péri-uréthral, un abcès de la cuisse, quatre abcès intrapéritonéaux, une infiltration phlegmoneuse du bras; tous les foyers furent successivement ouverts, et la guérison complète exigea presque une année.

Pour atténuées et guérissables qu'elles soient assez souvent, ces infections généralisées du type « pyohémique » n'en sont donc pas moins fort graves, et surtout de pronostic immédiat toujours douteux. Même dans les formes légères, de réactions générales peu accusées et passagères, l'apparition d'un abcès nettement métastatique, c'est-à-dire sans rapport de continuité lymphatique ou veineuse avec la petite lésion originelle, l'apparition d'un tel abcès, fût-il isolé, petit, superficiel, doit toujours susciter des alarmes. On ne sait jamais — avant longtemps — s'il ne sera pas suivi d'autres localisations, moins bénignes; et l'on sait, d'autre part, qu'un abcès de ce genre, même réduit à un tout petit foyer, peut devenir mortel en certaines régions. Nous rappellerons, à ce propos, le cas tout exceptionnel d'abcès staphylococcique du bulbe, que M. Dogliotti (2) rapportait en 1899 : il s'agissait d'un garçon de seize ans, qui, deux jours après l'incision d'un panaris du pouce, était pris de douleurs à l'apophyse mastoïde, à l'oreille et à la région pariétale droite; bientôt le membre supérieur droit se trouva paralysé, puis le membre inférieur, puis la paralysie s'étendit au membre supérieur gauche, et, incomplètement, à l'extrémité inférieure du même côté; enfin survinrent des vomissements, des troubles de la déglutition, des troubles respiratoires; au bout d'un mois, le malade succombait. Une ponction lombaire, pratiquée deux jours avant la mort, avait donné une sérosité louche, contenant des staphylocoques dorés. A l'autopsie, on trouva un abcès du bulbe, gros comme une amande, communiquant avec le quatrième ventricule, et qui renfermait du pus sanguinolent, à staphylocoques.

En dehors de cette question de localisation particulière, encéphalique ou viscérale, même dans les formes chroniques, atténuées, et lors de suppurations banales, la multiplicité des abcès successifs et l'infection lente, mais continue, dont ils traduisent la permanence, peuvent entraîner un dénouement fatal. J'ai vu mourir ainsi, à l'hôpital Tenon, un homme jeune et vigoureux, qui nous avait été adressé avec un abcès chaud, sans cause connue, de la partie supérieure de la jambe; durant trois mois, d'autres abcès apparurent successivement à la jambe, à la cuisse, à l'avant-bras, une arthrite suppurée se développa au genou gauche, puis à l'autre genou; finalement, épuisé, réduit à une maigreur extrême, le malade succomba.

Il convient donc, croyons-nous, d'être prévenu de ces formes multiples des « pyohémies curables »; si l'on garde en clinique ce terme traditionnel de pyohémie, encore faut-il bien savoir qu'il s'applique à toute une série d'infections, d'agent, de virulence et de gravité variables, et dont il traduit seulement un mode d'expression commune, la production d'abcès à distance, sans rapports anatomiques directs avec la zone d'inoculation : abcès multiples et disséminés, superficiels ou viscéraux,

(1) MOTY. De la staphylhémie subaiguë ou infection purulente atténuée. (*Comptes rendus du quatorzième Congrès français de chirurgie*, 1901, p. 200, et *Semaine Médicale*, 1901, p. 348.)

(2) ETIENNE. Sur les septicémies staphylococciques de type général. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 7 juin 1901, et *Semaine Médicale*, 1901, p. 196.)

(1) GAUTHIER. Pyohémie, infection très grave, guérison. (*Bull. de la Soc. de chir. de Lyon*, séance du 30 mai 1901.)

(1) SIR L. BRUNTON. On a case of staphylococcic infection. (*St. Bartholomew's Hospital Report*, 1903.)

(2) A. DOGLIOTTI. Ascesso del midollo allungato da stafilococco. (*Gazz. med. di Torino*, 26 oct. 1899, et *Semaine Médicale*, 1899, p. 416.)

survenant au cours d'accidents septiques suraigus; abcès successifs à longs intervalles; abcès isolés, tardifs parfois, et qu'on ne rattache qu'avec peine à une infection originelle, souvent méconnue, mais qui n'en dérivent pas moins du même processus. Il est clair qu'un traitement sérothérapique serait, ici, tout indiqué, mais, jusqu'à présent, on n'en saurait attendre beaucoup, et, dans ces conditions, nous devons nous tenir pour heureux que l'incision précoce des abcès puisse suffire, assez souvent, à la guérison de ces pyohémies atténuées.

Dr F. Lejars,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Etudes expérimentales sur la syphilis,
par MM. Metchnikoff et Roux.

Dans ce cinquième mémoire les auteurs rapportent une série de nouvelles expériences sur les virus atténués. Ils ont recherché d'abord si le passage du virus syphilitique par l'organisme de certains singes inférieurs ne modifierait pas sa virulence en l'atténuant; ils ont choisi pour ces expériences des macaques du genre *Rhesus*, moins sensibles à l'action du virus syphilitique que les macaques à longue queue. Sur 10 de ces animaux inoculés, 4 seulement ont contracté l'accident primaire, et 2 d'entre eux n'ont présenté que des lésions à peine visibles et presque aussitôt guéries.

MM. Metchnikoff et Roux se sont servi d'un virus de passage provenant de macaques du genre *Rhesus*. Ce virus s'est montré, après 8 passages, assez virulent pour provoquer, chez un chimpanzé, des accidents primaires et même secondaires. Mais, réinoculé en série à des rhesus, il présente ce phénomène particulier que l'incubation de l'accident primitif devient de plus en plus courte jusqu'à n'être plus que de sept jours au lieu de dix-neuf. Et, ce qui est plus important encore, ce virus, inoculé à des singes d'une autre espèce, semble avoir perdu beaucoup de sa virulence: ainsi les macaques javanais ne présentent que des lésions légères et de courte durée, et le chimpanzé, qui est de tous les singes le plus sensible à la syphilis, s'est montré, dans les 3 cas où il a été inoculé avec ce virus de rhesus ainsi modifié, *absolument indemne*. Aussi MM. Metchnikoff et Roux se demandent si l'innocuité de ce virus pour le chimpanzé n'indique pas qu'il doive être peut-être inoffensif pour l'homme. Ainsi se pose le problème de la possibilité d'une vaccination par un virus atténué.

D'autres faits sont encore en faveur de l'atténuation du virus syphilitique, et MM. Metchnikoff et Roux rapportent un exemple extrêmement curieux de « virus atténué trouvé chez un être humain ».

Un aide-préparateur du laboratoire qui les secondait dans leurs recherches sur la syphilis constata, un jour, sur sa lèvre inférieure une petite ulcération ronde qui disparut au bout de quelques jours, puis réapparut quelques semaines plus tard. Cette ulcération ne ressemblait en aucune façon à une lésion syphilitique; néanmoins, un macaque fut inoculé avec le raclage de la lésion. Au bout de trente-cinq jours, cet animal était atteint d'une lésion syphilitique typique contenant de nombreux tréponèmes pâles. Cependant le préparateur n'avait présenté, à la suite de son ulcération d'ailleurs rapidement guérie, aucune adénopathie, aucune lésion cutanée pouvant faire croire à la syphilis, et M. le professeur Fournier, qui l'examina alors, ne trouva rien qui, cliniquement, pût justifier le diagnostic de syphilis. Suivi pendant plus de six mois, et sans aucun traitement mercuriel, le préparateur ne présenta aucune lésion suspecte; il était d'ailleurs indemne de syphilis antérieure.

Ainsi donc une ulcération de la lèvre, non syphilitique au point de vue clinique, avait donné, par inoculation au singe, un accident primaire typique. S'agissait-il d'un virus syphilitique atténué ou d'une affection encore inconnue, capable de simuler la syphilis expérimentale? Il s'agissait bien de syphilis, puisque des réinoculations multiples à 17 singes divers donnèrent lieu à des accidents primaires indiscutables. De plus, il s'agissait bien d'un virus syphilitique atténué, puisque aucun des 3 chimpanzés inoculés ne présenta d'accidents secondaires.

Il est probable que, dans ce cas, il s'est produit une inoculation inconsciente de virus simien déjà atténué, laquelle ne détermina chez l'homme qu'une lésion insignifiante. Toutefois, il est difficile de dire si le porteur de cette lésion est ou non vacciné contre le virus humain, en l'absence d'une expérience à laquelle il n'a pas jugé utile de se soumettre. Mais il semble que ce virus atténué soit capable, dans certains cas tout au moins, de vacciner contre la syphilis humaine virulente, puisque 3 fois sur 4 des macaques réinoculés avec du virus ordinaire ne présentèrent aucun accident au niveau de leur seconde inoculation.

D'ailleurs, certains virus atténués par plusieurs passages chez les singes peuvent, parfois se montrer très atténués et même inoffensifs pour l'homme. MM. Metchnikoff et Roux en donnent dans ce mémoire une preuve expérimentale qui peut être rapprochée du fait précédemment cité.

Du virus ayant subi 5 passages par l'organisme simien fut inoculé à une personne âgée de soixante-dix-neuf ans, indemne de syphilis. Tandis qu'un chimpanzé et un macaque, inoculés en même temps, eurent des accidents primaires typiques, la personne inoculée ne présenta que des lésions tout à fait insignifiantes. Il se développa seulement deux petites papules roses qui apparurent douze jours après l'inoculation et disparurent plusieurs semaines plus tard. Pendant tout le temps que dura l'observation, c'est-à-dire environ un an, il ne se manifesta ni adénopathie, ni aucune lésion attribuable à la syphilis.

Ce fait montre que les singes anthropoïdes sont plus sensibles que l'homme au virus des macaques.

Toutes ces expériences fournissent les éléments d'une méthode de vaccination contre la syphilis dont les passages chez les singes inférieurs seraient le point de départ. Il faudrait fixer le nombre de passages nécessaire pour obtenir le meilleur vaccin; dans les cas où le virus serait trop affaibli, on le renforcerait en l'inoculant à un chimpanzé, mais il ne faudrait pas atténuer le virus au point de le rendre inefficace pour les anthropoïdes, ainsi que cela s'est produit pour le virus de rhesus. On pourra peut-être espérer la réalisation de vaccinations humaines contre la syphilis, par des virus atténués qui ne provoqueraient pas d'accidents secondaires. (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, octobre 1906.) — CH. A.

La résection totale des saphènes dans le traitement des varices superficielles des membres inférieurs et de leurs complications, par MM. F. Terrier et P. Alglave.

Les méthodes de Trendelenburg et de Schwartz, qui comportent les ligatures et les résections partielles de la saphène interne dans les cas de grosses varices, ont fourni de bons résultats à de nombreux chirurgiens. Cependant elles ne peuvent être que palliatives et, même à ce titre, elles sont loin de se montrer toujours satisfaisantes. C'est pour cette raison que certains opérateurs, et notamment M. Rémy, ont eu l'idée de faire des résections plus étendues. MM. Terrier et Alglave ont, depuis quatre ans, pratiqué systématiquement sur les malades variqueux de la clinique chirurgicale de la Pitié, la résection totale, simple ou double, des troncs variqueux et de la plus grande partie de leurs branches originelles.

On ne peut, en effet, supprimer ces voies de la poussée sanguine profonde, qui sont les veines perforantes, que par la résection totale, ou du moins aussi complète que possible, des troncs superficiels et de leurs grosses branches collatérales, dans leur portion avoisinant le tronc. La résection totale des troncs variqueux réalise, en même temps que la suppression des varices dont ces troncs sont le siège, l'oblitération des veines perforantes qui y aboutissent et qui se trouvent ainsi fermées par ligature; du même coup, par conséquent, la résection totale supprime la poussée profonde et les varices. Quand il existe en même temps des varices de la saphène interne et de la saphène externe, il faut, pour que l'intervention ait un résultat complet, réséquer les deux troncs saphéniens.

La résection des saphènes est indiquée dans tous les cas de varices essentielles superficielles dont le malade se plaint beaucoup, quand elles entraînent des douleurs constantes ou intermittentes, de l'impotence fonctionnelle plus ou moins complète, quand elles sont accompagnées de phlébite avec thromboses plus ou moins étendues et toujours des plus dangereuses par les embolies que celles-ci déterminent si fréquemment.

Au point de vue du traitement des ulcères variqueux, il faut distinguer ceux qui, superficiels et peu étendus, sont susceptibles de guérir assez rapidement par le repos et des pansements appropriés, et ceux qui, larges et profonds, ne guérissent pas, par les mêmes moyens, ou mettent un temps très long à guérir.

Pour les premiers, il semble y avoir avantage à attendre leur guérison spontanée avant d'entreprendre la résection des saphènes. La résection totale, pratiquée après cicatrisation de l'ulcère, guérira le malade de ses varices et le mettra à l'abri de toute récidive possible de cet ulcère.

Pour les ulcères de la seconde catégorie, larges, profonds, rebelles, c'est la résection immédiate, aussi complète que possible, qui paraît préférable. Avec les ulcères les plus tenaces, ce sont les doubles résections des troncs saphèniens, faites dans toute l'étendue où les ulcères les laissaient abordables, qui ont donné les meilleurs résultats à MM. Terrier et Alglave. Pour les ulcères placés à la partie supérieure de la jambe, il y a avantage à ajouter aux résections pratiquées au-dessus d'eux une résection malléolaire des deux saphènes ou même l'incision circulaire basse « sus-malléolaire » de Moreschi. (*Rev. de chir.*, juin et août 1906.) — M. C.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

La signification physiologique et la valeur clinique de la diazo-réaction d'Ehrlich chez les enfants, par M. A. Bookman.

Les recherches de M. Neubauer ont établi que la diazo-réaction d'Ehrlich est due à la présence, dans l'urine, du chromogène de l'urobiline. On sait que celle-ci se forme aux dépens de la bilirubine et de la substance colorante du sang, la bilirubine se transformant, sous l'influence des fermentations intestinales, (notamment dans le gros intestin), en urobiline et son chromogène. Le fait a été nettement démontré par M. F. Müller, qui, dans un cas d'occlusion complète du canal cholédoque, constata l'absence d'urobiline dans les fèces et dans l'urine, ce pigment n'ayant réapparu qu'après addition de bile aux aliments. Cette constatation cadre bien, du reste, avec les observations de M. Neubauer, qui a toujours vu l'urobilinogène faire défaut dans les urines des ictériques, lorsque la bile ne pouvait point se déverser dans l'intestin. L'origine entérogène de l'urobiline et de son chromogène paraît donc parfaitement établie, tout au moins en ce qui concerne l'état normal de l'organisme.

La plupart des recherches sur ce sujet ayant jusqu'à présent porté sur l'adulte, M. Bookman s'est proposé d'étudier la formation de l'urobilinogène chez le nourrisson.

Il résulte de nombreuses expériences qu'il a instituées sur des nourrissons bien portants et allaités de différentes manières que, dans les conditions normales, le chromogène de l'uro-

biline n'existe dans l'urine qu'en très petite quantité. Jamais l'auteur n'a obtenu de réaction positive à froid ; ce n'est qu'en chauffant le mélange d'urine et de réactif que l'on voyait se produire une coloration rouge, et encore celle-ci était-elle relativement peu caractéristique. Les réactions les plus faibles ont été notées chez des enfants sains et nourris exclusivement au sein; souvent, en pareil cas, la réaction faisait même complètement défaut, ce qui s'explique par l'absence ou la faible intensité des fermentations intestinales chez les bébés allaités au sein, et cadre bien avec l'état de l'élimination d'indican chez les nourrissons.

Les fermentations sont-elles, au contraire, plus accentuées dans le tube digestif, la réaction d'Ehrlich est alors également beaucoup plus marquée. Ces fermentations paraissent donc constituer, chez le nourrisson aussi, une condition *sine qua non* de la formation de l'urobilinogène aux dépens du pigment biliaire.

On sait qu'une diazo-réaction accentuée a été signalée, chez l'adulte, dans toute une série d'affections, telles que l'ictère, diverses maladies infectieuses, etc. D'après l'expérience de M. Bookman, la valeur diagnostique et pronostique de cette réaction serait particulièrement nette dans l'ictère catarrhal : le réactif d'Ehrlich ne donne-t-il aucune coloration, on est autorisé à admettre une occlusion complète du canal cholédoque ; aussitôt que celui-ci redevient libre, la réaction se montre positive et fortement marquée. L'auteur a été à même de se rendre compte de l'exactitude de cette notion, qui avait déjà été formulée par M. Neubauer, dans 6 cas d'ictère catarrhal chez des enfants soumis à une observation prolongée.

M. Bookman a également entrepris des recherches sur l'élimination de l'urobilinogène dans deux maladies infectieuses, la scarlatine et la diphtérie, particulièrement intéressantes à cet égard, puisque dans la première de ces affections, on a souvent observé une urobilinurie intense, tandis que, dans la seconde, celle-ci faisait défaut (Tugendreich, Giarré et Binet).

Dans 11 cas de scarlatine et 15 cas de diphtérie, l'auteur a recherché trois fois en moyenne, et, habituellement, à des jours successifs, la présence d'urobilinogène et d'urobiline.

Pour ce qui est de l'urobiline, il a pu la mettre en évidence chez 3 scarlatineux et chez 2 diphtériques, et cela pendant un jour seulement ; à *une* réaction positive on peut donc opposer, pour chacun de ces cas, *deux* réactions négatives.

Quant à la diazo-réaction, elle se montra positive dans 13 cas de diphtérie et, pour chacun de ces faits, pendant les trois jours sur lesquels ont porté les expériences. Sur les 11 cas de scarlatine, 5 seulement donnèrent une réaction positive, et, dans 2 d'entre eux, celle-ci fut constante.

Les résultats obtenus par M. Bookman vont donc à l'encontre des constatations faites antérieurement par d'autres observateurs. Aussi se garde-t-il bien de conclure de ses recherches que la diphtérie se caractérise par une élimination particulièrement intense d'urobilinogène. Il estime, au contraire, qu'en présence de résultats si peu concordants, on ne saurait trop se méfier des conclusions diagnostiques que l'on a voulu hâtivement édifier sur la diazo-réaction. En restant, d'ailleurs, sur le terrain de la théorie *entérogène* de la formation de l'urobiline dans l'organisme, telle qu'elle est établie par les recherches chimio-physiologiques, on ne voit pas bien pourquoi telle maladie infectieuse, plutôt que telle autre, serait caractérisée par une élimination exagérée de chromogène de l'urobiline. En aucune façon, l'auteur n'a jamais pu remarquer l'existence d'un certain rapport entre l'évolution de la maladie et la réaction d'Ehrlich. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1906, LXIV, fasc. suppl.) — L. CH.

Contribution à l'étude de la jéjunostomie, par M. A. LOYAL.

L'auteur rapporte et commente 25 cas de jéjunostomie, provenant de la clinique de M. Garrè, à Königsberg : l'étude de ces documents prête à quelques remarques intéressantes. De ces 25 jéjunostomies, 20 ont été faites pour des cancers, 5 seulement pour des ulcères : la mortalité post-opératoire s'est chiffrée par 4, et 3 seulement des 20 cancéreux ont succombé dans les premiers jours, ce qui s'explique par un choix meilleur des indications. Trop souvent, en effet, la fistulisation jéjunale a été pratiquée dans des conditions désespérées où, en réalité, nul recours n'était plus possible : lors de carcinose généralisée au péritoine et de cachexie profonde, lors de cancer compliqué de perforation et d'abcès périgastrique, mieux vaut s'abstenir. En termes généraux, la jéjunostomie trouve sa place dans les cas où la gastro-entérostomie ne saurait être pratiquée, par suite de l'extension trop grande du cancer aux parois de l'estomac, de la rétraction complète de l'organe, de la coexistence d'une sténose néoplasique du cardia, et cette dernière éventualité s'est présentée 4 fois dans les observations de M. Loyal; ailleurs, le cancer occupe la petite courbure, la face antérieure, la grosse tubérosité, il n'y a pas de sténose, la stase gastrique relève de l'atonie de la paroi, et le résultat de la gastro-entérostomie reste fort douteux : la jéjunostomie devient indiquée. Bien entendu, on ne peut compter sur une survie longue : elle a été, en moyenne, de quatre-vingt-sept jours, chez les opérés cités par l'auteur, elle a varié de vingt à deux cent trente jours ; toujours est-il que l'intervention a toujours été suivie de la cessation des douleurs et des vomissements, et que les malades ont repris un peu de poids durant les premières semaines; chez la moitié d'entre eux, les accidents douloureux et les vomissements n'ont pas reparu, jusqu'à la mort. C'est un bénéfice appréciable, et qui suffirait à justifier la jéjunostomie appliquée à ces cancers inopérables.

Dans les 5 cas d'ulcère, la fistule jéjunale n'a pas été non plus l'intervention préalablement choisie : on s'est résolu à la faire, en présence de difficultés particulières ou d'un état d'affaiblissement du patient, qui semblait ne pas permettre la gastro-entérostomie. Deux cas sont à citer : chez une femme de vingt et un ans, atteinte de tous les accidents d'une sténose pylorique d'origine ulcéreuse, la gastro-entérostomie est pratiquée, sans résultat; douleurs et vomissements continuent; on fait l'entéro-anastomose des deux bouts de l'anse réunie à l'estomac : on n'obtient rien de plus, la malade vomit toujours; on recourt alors à la jéjunostomie, et cette fois, tout s'atténue et s'améliore; la fistule est maintenue cinq mois, et la malade reprend une santé presque parfaite. Comme le remarque l'auteur, les vomissements, dans les cas de ce genre, ne procèdent pas de l'obstacle pylorique par sténose ou par spasme, mais d'un mécanisme réflexe émanant de l'ulcère, et la mise au repos complète, de l'estomac devient seule curative. Chez une autre femme, très affaiblie, on pratique une pylorectomie par la méthode de Billroth, première manière, pour une sténose qui paraît cancéreuse ; un rétrécissement secondaire se forme au niveau de la réunion : devant le mauvais état général, on se borne à faire une jéjunostomie; la malade se remonte, reprend des forces, et finalement l'on peut pratiquer, dans de bonnes conditions, la gastro-entérostomie. Il ne faudrait pas, naturellement, tirer de là une conclusion générale, mais il y a lieu de reconnaître que la jéjunostomie, à titre d'opération d'attente et de préparation, est parfois très utile. Rappelons encore que, dans une des observations de M. Loyal, la jéjunostomie fut combinée à la gastro-entérostomie, dans le but de parer aux accidents d'irritation gastrique très accusés, qui coexistaient avec la sténose pylorique.

Dans les 25 cas, la jéjunostomie fut pratiquée par le procédé de M. von Eiselsberg, et la fistule fut toujours continente. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1906, LI, 3.) — L.

Deux cas de dilatation aiguë de l'estomac au cours de la fièvre typhoïde, par M. H. WICHERN.

Il est de notion courante que la dilatation de l'estomac peut s'établir comme suite éloignée de la dothiénentérie. Mais les 2 faits que M. Wichern a récemment eu l'occasion de suivre à la clinique médicale de la Faculté de médecine de Leipzig ne rentrent point dans cette catégorie, somme toute, assez banale de gastrectasies : ils ont trait à une dilatation *aiguë* de l'estomac, survenue au cours même de la fièvre typhoïde.

On sait que cette variété particulière de dilatation gastrique s'observe surtout à la suite d'intoxications (narcose) et de traumatismes. Elle a également été notée après certaines maladies infectieuses, telles que la scarlatine, la pneumonie et les affections septiques. MM. Bäumler et Kundrat l'ont aussi signalée dans la dothiénentérie, mais seulement pendant la convalescence.

Chez les deux patients de M. Wichern les phénomènes de gastrectasie aiguë se sont déclarés respectivement au cours du cinquième et à la fin du troisième septénaire de la maladie. Dans le premier cas — précisément, faute d'observations analogues — le diagnostic ne put être établi que lors de l'autopsie, tandis que dans le second, observé deux mois plus tard, la dilatation gastrique fut reconnue pendant la vie.

L'auteur fait, à ce propos, remarquer que toutes les fois qu'on se trouve en présence de vomissements abondants survenus brusquement chez un individu soumis à une cause susceptible d'engendrer la gastrectasie aiguë (narcose, traumatisme abdominal, maladie débilitante), il y a lieu de procéder aussitôt à une percussion soigneuse de la région stomacale. Il importe, toutefois, de se rappeler que ce mode d'exploration est loin de donner toujours des résultats absolument certains. Aussi convient-il, en pareille occurrence, de ne pas hésiter à recourir au cathétérisme, afin d'assurer le diagnostic. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, 1906, XVI, 4-5.) — L. CH.

Un cas de fistule pancréatique consécutive à une pancréatite hémorrhagique opérée, par M. W. SCHMIDT.

L'intérêt du cas relaté par M. Schmidt réside essentiellement dans ce fait que, malgré une nécrose partielle du pancréas et malgré l'issue d'une quantité sans doute considérable de suc pancréatique par la fistule abdominale consécutive à l'opération, il n'existait pas de troubles appréciables de la digestion intestinale.

Un sujet de cinquante-sept ans fut pris, au milieu d'une bonne santé apparente, d'une douleur assez vive au niveau de la région épigastrique. La température était de 38°, le pouls à 90. On temporisa d'abord, mais, bien qu'il ne se manifestât pas de symptômes généraux, la douleur épigastrique devenant beaucoup plus vive on se décida à intervenir : on trouva dans le péritoine un demi-litre de liquide hémorrhagique très riche en gouttelettes graisseuses; les anses intestinales étaient météorisées, mais non adhérentes; le péritoine pancréatique était criblé de petites suffusions sanguines. On draina et, les jours suivants, le malade rejeta par la fistule un liquide d'odeur assez désagréable et de réaction alcaline, doué d'un pouvoir lipasique presque nul, protéolytique assez net mais amylolytique considérable : c'était donc du suc pancréatique. Cependant les troubles digestifs subséquents furent insignifiants : c'est à peine si dans les premiers jours on constata au microscope une quantité anormale de cristaux d'acides gras et de fibres musculaires. Actuellement la fistule sécrète beaucoup moins ; l'état de santé du malade est parfait. (*Deutsche med. Wochensch.*, 20 septembre 1906.) — L. A.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Etude complémentaire sur un cas de polycythémie myélopathique ou splénomégalique, par M. F. PARKES WEBER.

La polycythémie splénomégalique (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 409-411), dénommée aussi maladie de Vaquez-Osler, des noms des deux premiers auteurs qui ont nettement isolé cette polyglobulie du groupe des polyglobulies par malformation de l'appareil cardio-respi-

ratoire, est encore incomplètement connue cliniquement et absolument inexpliquée quant à sa pathogénie. Au point de vue clinique, M. Parkes Weber apporte dans ce travail une double contribution intéressante. Le sang de son malade présentait, chose rare, avec une polyglobulie notable (7,536,000 hématies), une leucopénie très marquée (2,900 leucocytes). La formule des cellules blanches était la suivante: 11.6 % de lymphocytes, 5.2 % de cellules intermédiaires, 4.0 % de grandes cellules claires, 77.2 % de polynucléaires neutrophiles, 0.8 % d'éosinophiles, pas de myélocytes. Les globules rouges étaient de taille normale, beaucoup d'entre eux étaient polychromatophiles, on trouvait aisément des hématies nucléées. Pas de poikilocytose.

Une autre particularité de l'histoire du malade de M. Parkes Weber est la sensation d'humidité qu'il éprouvait en touchant un objet avec les doigts, et cela quel que fût l'objet touché.

Enfin, au point de vue pathogénique, on sait que dernièrement MM. J. Bence et von Korányi ont prétendu que le sang des polycythémiques était doué d'une faible capacité respiratoire, et qu'ainsi s'expliquerait la prolifération compensatrice des globules rouges. Afin de contrôler ce fait, M. Parkes Weber a fait examiner chez un second polycythémique, la capacité respiratoire du sang qui fut trouvée supérieure de 10 % à celle du sang normal; mais, chez un autre malade, cette capacité respiratoire était égale à celle du sang normal.

L'hypothèse de MM. J. Bence et von Korányi mérite donc d'être étudiée de près, puisque malgré la polyglobulie la capacité respiratoire du sang des malades n'est pas sensiblement supérieure à celle des individus normaux, alors que si elle était proportionnelle au nombre des globules elle devrait dépasser de 50 à 60 %, en général, le chiffre habituel. (*Lancet*, 24 novembre 1906.) — L. A.

Périnéphrite simulant la lithiase rénale, par M. J. Tyson.

Il n'est pas rare de voir des malades présentant des symptômes de lithiase rénale — y compris la douleur continue ou paroxystique au niveau d'un rein avec irradiations vers l'abdomen, l'aine et la cuisse, associée ou non à de la pyurie — et chez lesquels on ne parvient pourtant pas, lors de l'intervention chirurgicale, à mettre en évidence le moindre calcul, et cela malgré l'exploration la plus minutieuse, voire même malgré la néphrotomie. Ce qui est le plus surprenant en pareille occurrence, c'est que souvent, en dépit du résultat négatif de la recherche de concrétions rénales, l'opération suffit à amener la disparition des troubles morbides.

Or, M. Tyson a été à même de se convaincre que les faits de cette catégorie relèvent simplement de la périnéphrite. A l'appui de sa manière de voir, il relate 4 cas (3 femmes âgées respectivement de trente, de quarante et un, et de vingt-six ans, et 1 homme de vingt-trois ans) dans lesquels l'examen clinique avait pu faire croire à l'existence d'une lithiase rénale, tandis que l'intervention sanglante permit de constater qu'il s'agissait d'une inflammation de l'enveloppe cellulo-adipeuse du rein, avec adhérences plus ou moins épaisses. Il convient de faire remarquer que, 3 fois sur 4, l'opération fut couronnée de succès, les douleurs et les troubles urinaires ayant disparu d'une manière complète et définitive. Dans la quatrième observation seulement, où la périnéphrite était d'origine traumatique et où il existait des adhérences intimes entre le rein et le lobe droit du foie, les accès douloureux réapparurent, un mois environ après l'opération, les adhérences en question s'étant probablement reformées. (*University of Pennsylvania Med. Bull.*, novembre 1906.) — L. CH.

Pancréatite hémorrhagique consécutive à l'oblitération de l'orifice de l'ampoule de Vater, par M. C. H. Bunting.

On connaît la fréquence relative de la pancréatite hémorrhagique au cours de la lithiase biliaire. M. Opie a démontré que cette complication ne pouvait se produire que si un calcul oblitérait l'orifice intestinal de l'ampoule de Vater, mettant ainsi, par l'intermédiaire de la portion restée perméable de l'ampoule de Vater, le cholédoque et le canal pancréatique en court-circuit. Comme le démontrent les constatations anatomiques, la bile reflue alors dans le pancréas. Et l'on se demande actuellement si l'action nocive de la bile au sein du pancréas n'est pas due à ce que la bile kinase le suc pancréatique normalement inactif, lequel, ainsi activé, serait susceptible de digérer la glande même qui le produit.

M. Bunting relate un fait tout à fait en faveur de cette pathogénie. Un malade âgé de cinquante et un ans se plaignait depuis quelques mois de douleurs violentes dans la région épigastrique et de constipation opiniâtre. Brusquement il tomba dans le collapsus. A l'autopsie on trouva un pancréas mou, ecchymotique, avec des îlots de nécrose graisseuse; la vésicule biliaire était distendue : en la comprimant on ne donna pas immédiatement issue à la bile dans l'intestin, mais une pression plus forte fit tout à coup jaillir la bile par l'orifice de l'ampoule de Vater. A l'examen des conduits biliaires on constata qu'un tout petit calcul biliaire, de 2 millimètres de diamètre, occupait l'orifice de l'ampoule de Vater. Le canal de Wirsung était rempli de bile jusqu'à 4 centimètres de son orifice. Le canal de Santorini avait son orifice duodénal oblitéré. (*Johns Hopkins Hosp. Bull.*, août 1906.) — L. A.

Régime des albuminuriques, par M. H. Stern.

Le point intéressant qui se dégage de l'étude faite par M. Stern sur 82 albuminuriques est l'importance considérable qu'il y a de faire rester les malades au lit pendant le traitement. C'est ainsi que sur 21 malades mis au régime lacté pendant deux semaines et maintenus couchés, l'albuminurie a beaucoup diminué dans 16 cas et disparu dans 2. Au contraire, sur 36 individus mis au même régime pendant le même temps mais faisant un exercice modéré, le taux de l'albuminurie n'a baissé que chez 5 d'entre eux, n'a pas varié chez 29 et a augmenté chez 2. Enfin, chez 25 malades se livrant à leurs occupations habituelles, l'albumine n'a diminué légèrement et temporairement que dans 1 cas, n'a pas varié dans 18 et a augmenté dans 6.

L'influence de l'orthostatisme sur l'évolution de l'albuminurie n'est donc pas seulement passagère. Elle peut modifier à long terme le pronostic de l'albuminurie. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 17 novembre 1906.) — L. A.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Contribution à l'étude anatomo-pathologique des kystes de l'hypophyse et de l'infantilisme, par M. A. Nazari.

Les kystes de l'hypophyse, étudiés déjà au point de vue purement anatomique par MM. Engel, Weichselbaum, Zenker, ont donné lieu à quelques discussions en ce qui concerne leur histogenèse. Ils sont devenus plus intéressants encore depuis que l'on connaît les rapports qui existent entre les altérations du corps pituitaire et certains syndromes tels que l'acromégalie, le gigantisme et l'infantilisme. Des deux observations que rapporte M. Nazari, l'une est relative à un kyste hypophysaire — simple trouvaille d'autopsie — surajouté à une tumeur cérébrale, et n'ayant présenté aucune symptomatologie spéciale. Mais il n'en est pas de même de la seconde qui offre un intérêt particulier au point de vue de la pathogénie de l'infantilisme et des lésions des glandes à sécrétion interne dans cette affection.

Il s'agit d'un jeune homme de vingt ans, sans antécédents pathologiques et dont la croissance s'était faite normalement jusqu'à l'âge de sept ans. A cette époque il y eut arrêt dans le développement physique et intellectuel de l'enfant et il survint des crises épileptiformes assez rapprochées. A l'âge de vingt ans le malade entra à l'hôpital, se plaignant de faiblesse générale, de céphalée et de fièvre irrégulière; bientôt survinrent des symptômes méningés : raideur de la nuque, torpeur, fièvre irrégulière, qui l'emportèrent peu de jours après son admission. C'était un individu de petite taille (1 m. 25), avec toutes les apparences d'un enfant de dix ans environ, bien que ne présentant aucun stigmate de rachitisme.

L'autopsie montra l'existence d'une méningite suppurée, mais on trouva de plus, au niveau de l'hypophyse, une tumeur atteignant le volume d'une grosse noix, logée dans la selle turcique notablement élargie, et comprimant à la fois le lobe olfactif et le lobe temporal du cerveau. La tumeur était kystique et contenait un liquide riche en cholestérine : on put retrouver dans ses parois les éléments cellulaires caractéristiques de la glande pinéale. Il faut ajouter que le thymus persistait et pesait 4 grammes; sa structure était d'ailleurs normale ainsi que celle du corps thyroïde et des capsules surrénales. Quant aux testicules, qui étaient très petits, ils présentaient la structure histologique de testicules infantiles et sans aucune différenciation cellulaire.

Pour ce qui est de l'histogenèse de ces kystes, l'auteur pense qu'il est difficile de se prononcer entre l'hypothèse d'une tumeur ayant son origine dans des germes embryonnaires aberrants ectodermiques ou mésodermiques, et celle d'une métaplasie de l'endothélium pie-mérien.

Au point de vue de la pathogénie de l'infantilisme il faut remarquer que ce fait confirme ce que nous savons de la multiplicité des lésions des glandes closes dans cette affection. On doit en effet opposer à l'infantilisme myxœdémateux, où le corps thyroïde seul est lésé, l'infantilisme pur qui est sous la dépendance d'altérations de diverses glandes à sécrétion interne. (*Policlinico*, partie méd., 1906, XIII, 10.) — CH. A.

Syndrome scorbutique causé par le bacille d'Eberth, par M. G. A. Auverny.

A côté des anémies graves infectieuses qui peuvent être causées parfois par le bacille d'Eberth (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 602-603), il convient de placer les syndromes hémorrhagique et scorbutique d'origine éberthienne, moins rares peut-être, mais fort intéressants depuis qu'on a pu prouver, par la culture du sang, qu'ils sont dus à une septicémie et qu'on a pu les rapprocher ainsi des septicémies hémorrhagiques décrites il y a déjà longtemps. Le cas que publie aujourd'hui M. Auverny est un exemple très net de septicémie typhoïdique à forme hémorrhagique.

Il s'agit d'une jeune fille de quinze ans qui fut prise d'une affection fébrile grave avec céphalée, abattement, douleurs articulaires; au neuvième jour apparurent sur tout le corps des taches hémorrhagiques et des hémorrhagies gingivales, puis elle eut une épistaxis très abondante à la suite de laquelle elle fut admise à l'hôpital. La malade était très anémiée, couverte de taches purpuriques, ses gencives étaient tuméfiées, fongueuses et saignantes; rien de particulier du côté des viscères, sinon une augmentation légère de la matité splénique et quelques râles aux bases. La température se maintenait à 40° et les urines étaient albumineuses. Le sang était très pâle (hémoglobine, 30 %), le nombre des globules rouges était tombé à 3,015,000, il existait une légère polynucléose.

La culture du sang (pris au lobule de l'oreille) montra la présence d'un bacille qu'on put identifier avec le bacille d'Eberth.

Malgré l'administration de quinine et d'adrénaline en injections sous-cutanées, les hémorrhagies gingivales et nasales allèrent en s'aggravant; il s'y joignit bientôt des hématuries et du melæna et la malade succomba un mois après le début des accidents. L'autopsie montra de petites hémorrhagies au niveau du cerveau et des plèvres. De plus, il existait des ulcérations multiples des plaques de Peyer; le sang recueilli au niveau de la rate contenait des bacilles d'Eberth constatés à l'examen direct et identifiés par les cultures.

Il s'agit donc d'un syndrome scorbutique

causé par le bacille d'Eberth, sans que le tableau clinique ait été celui de la fièvre typhoïde; pourtant les ulcérations typiques des plaques de Peyer montrent bien qu'il s'agit ici d'une fièvre typhoïde vraie, dont la symptomatologie seule a été anormale. La forme hémorrhagique de la fièvre typhoïde est, en effet, une rareté, comme l'ont montré les travaux classiques de Liebermeister et de Griesinger. (*Riforma med.*, 20 octobre 1906.) — CH. A.

PUBLICATIONS RUSSES

Traitement de l'acné vulgaire, par M. D. Milovidov.

La ténacité de l'acné a fait naître toute une série de procédés chirurgicaux ou mécaniques (scarifications, excision, curettage, massage, etc., etc.) destinés à remédier à ce mal, mais qui, en réalité, ne constituent que des moyens palliatifs, puisque, en visant les lésions déjà constituées, ils se montrent impuissants à prévenir la formation de nouveaux nodules ou favorisent même ce processus par l'ouverture et la dissémination des foyers suppurés. Il importe, en effet, de se rappeler que les phénomènes inflammatoires qui caractérisent l'acné sont dus à la pénétration de microorganismes pyogènes dans les follicules pileux et dans les glandes sébacées, de sorte que la seule indication rationnelle du traitement de la dermatose en question consiste à empêcher cette pénétration des agents de la suppuration.

A cet effet, M. Milovidov se sert, depuis une dizaine d'années et avec un succès constant, d'une solution contenant de 0 gr. 50 à 0 gr. 60 centigrammes de bichlorure de mercure pour 60 grammes d'alcool à 95° et 120 grammes d'eau distillée. Après avoir versé un peu de ce liquide dans un petit verre, on en imbibe un tampon d'ouate hydrophile, que l'on exprime ensuite légèrement et avec lequel on frictionne assez énergiquement les parties malades. Cette manœuvre est répétée d'abord trois fois par jour, puis deux fois, après la toilette du matin et le soir, au coucher.

Grâce à la présence de l'alcool, le liquide dont il s'agit exerce son pouvoir désinfectant non seulement sur la surface tégumentaire, mais encore dans l'intérieur même des conduits excréteurs des glandes sébacées. Les lotions ont moins pour effet d'amener la disparition des éléments éruptifs déjà existants que d'éviter la formation continuelle de nouveaux foyers inflammatoires; aussi leur efficacité ne se fait-elle pas sentir immédiatement, mais au bout d'une huitaine ou d'une quinzaine de jours.

Chez les individus prédisposés, le traitement doit être continué longtemps encore après la guérison, à titre prophylactique, ce qui n'entraîne, du reste, aucun inconvénient, la solution susmentionnée n'irritant pas la peau et n'amenant pas de desquamation. Parfois seulement son usage prolongé donne lieu à une sensation de cuisson au niveau de la peau : il suffit, en pareille occurrence, d'interrompre les lotions pendant un ou deux jours. (*Vratcheb. Gaz.*, 7 octobre 1906.) — L. CH.

Contribution à l'étude de l'entéroptose, par M. A. Svoékhotov.

Envisagée jusqu'à présent surtout au point de vue clinique, la notion de l'entéroptose manque encore de base anatomique solide. Aussi nous paraît-il intéressant de signaler les recherches que M. Svoékhotov a entreprises à cet égard sur un certain nombre de cadavres injectés avec une solution d'acide chromique à 10 % et dont l'estomac avait été préalablement rempli soit de cette même solution, soit de paraffine fondue, soit encore d'une bouillie plâtrée épaisse, de manière que l'on pût se rendre compte de l'abaissement de ce viscère à l'état de plénitude.

Il résulte de ces recherches que le tableau anatomo-pathologique de l'entéroptose est loin de se présenter aussi fréquemment que le laisseraient supposer les observations de certains cliniciens. C'est ainsi que, sur 57 cadavres examinés (19 femmes et 38 hommes), l'auteur n'a trouvé que 3 cas de ptose viscérale (dont 2 se rapportaient à des femmes, le troisième ayant trait à un homme), ce qui donne une proportion de 5.3 %.

De plus, pour ce qui est du mécanisme même de la splanchnoptose, l'opinion généralement admise et d'après laquelle le point de départ de ce processus résiderait dans l'abaissement du côlon et, particulièrement, de son coude sous-hépatique, serait loin d'être fondée, le gros intestin pouvant, en réalité, et contrairement à la description classique, occuper dans la cavité abdominale les situations les plus diverses.

Quant à la gastroptose, elle dépend surtout de la compression chronique exercée sur ce viscère par l'organe volumineux avoisinant le foie. En subissant, sous l'influence de ce facteur, un déplacement plus ou moins marqué, l'estomac s'allonge en même temps par l'abaissement de sa portion pylorique, dû à la stase alimentaire. D'autre part, le déplacement de l'estomac entraîne, à son tour, des modifications plus ou moins importantes dans la forme et la situation du duodénum et du pancréas. (*Méd. Obozr.*, 1906, LXVI, 19.) — L. CH.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Le massage par un fort courant d'air.

Le massage à la main tel qu'on le pratique habituellement présente des inconvénients multiples. Il produit sur la peau une sensation de frottement pénible et inutile, il peut entraîner le déplacement de fractures récemment réduites, enfin il est inapplicable si la peau est endommagée. Pour parer à cette dernière difficulté, M. Hofmeister a bien imaginé le massage dans le bain de mercure (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 396), mais ce procédé coûteux ne peut être appliqué qu'à la main ou à l'avant-bras. D'autre part, on utilise depuis quelque temps en thérapeutique la douche à air, chaud ou froid, et au cours de l'année dernière M. le docteur P. Pregowski a fait à Munich une série d'expériences tendant à démontrer, entre autres, que la douche à air amène une diminution complète de la douleur et que cette analgésie persiste même quelque temps après qu'on a cessé l'application d'air.

Frappé des effets hypoesthésiants du courant d'air, et supposant que le résultat serait d'autant meilleur que la vitesse du courant serait plus forte, M. le docteur R. Klapp, professeur extraordinaire de chirurgie à la Faculté de médecine de Bonn, s'est servi d'un ventilateur mécanique pour réaliser un massage indolore et applicable en toutes circonstances, quel que soit l'état de la peau ou des parties profondes. Le ventilateur est muni d'un tuyau mobile qui permet de diriger sur la région à traiter un puissant courant d'air, chaud ou froid.

Sous l'influence de ce courant, il se produit une dépression profonde de la peau et le sujet éprouve la sensation d'un ramollissement et d'une forte compression du tissu cutané. Cette action hyperémiante, analogue à celle qu'on obtient par le massage manuel, est réalisée soit directement par l'air chaud, soit indirectement par l'air froid suivi d'une application d'air chaud de courte durée, cette dernière étant indispensable pour que la réaction se produise quand on emploie l'air froid.

Ce procédé a été employé avec succès dans tous les cas où le massage était indiqué, et il s'est montré particulièrement efficace dans le traitement des fractures et des plaies récentes, des infiltrats et des œdèmes post-inflammatoires. Par des interruptions fréquentes et régulières du courant d'air, on réalise un véritable massage vibratoire remarquablement indolore malgré son énergie.

Les tendons des cétacés, et spécialement du narval, comme matériel de suture.

Au cours d'un voyage dans les régions arctiques, M. le docteur N. Senn, professeur de chirurgie à Rush Medical College de Chicago, eut l'occasion de remarquer que les femmes des Esquimaux se servaient en guise de fil pour coudre les vêtements préparés avec les fourrures des animaux polaires de tendons du narval (*Monodon monoceros*). A cet effet, on utilise surtout le long et large tendon qui se trouve de chaque côté de la colonne vertébrale du cétacé; après sa dessiccation, les femmes mâchonnent ce tendon et le séparent en plusieurs parties effilées, de grosseur variable et appropriée à l'usage auquel elles le destinent. Notre confrère ayant remarqué la solidité des coutures faites avec ce matériel, eut l'idée de l'employer comme le catgut. Il rapporta de son voyage les tendons spinaux d'un jeune narval, préparés comme il est dit ci-dessus par les femmes indigènes, et après les avoir fait macérer dans une solution iodée pendant une huitaine de jours, il commença à s'en servir comme matériel de suture. Sur 50 opérations dans lesquelles il a employé le tendon de narval, il n'a vu qu'une seule fois survenir un petit abcès au point d'une suture, mais dans ce cas l'infection ne saurait être attribuée au matériel dont il s'était servi.

Pour se rendre compte du temps que met le tendon de narval à se résorber, M. Senn a examiné à des époques variées l'état dans lequel se trouvaient les sutures : à la fin de la première semaine, le tendon n'avait subi que de très légères altérations; huit jours plus tard, les sutures étaient encore solides, mais la partie du tendon en contact avec les tissus avait diminué de moitié; trois semaines après l'opération, les sutures maintenaient encore bien affrontées les parties, quoique la résorption du tendon fût très avancée.

On peut aussi se servir des tendons de morse (*Trichecus rosmarus*) et de baleine, mais ils sont inférieurs à ceux de narval, leurs fibres étant moins fines.

D'après notre confrère américain, les tendons des cétacés sont non seulement aseptiques, mais aussi légèrement antiseptiques, parce qu'ils se trouvent, comme tout l'organisme de ces mammifères, imprégnés d'iode. Et il conclut que, comme matériel de suture, ils sont de beaucoup préférables aux tendons des animaux terrestres. Aussi espère-t-il que d'ici peu ils remplaceront le catgut dans l'arsenal chirurgical.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séances des 2 et 8 janvier 1907.

Dysenterie bacillaire et abcès du foie.

M. Bertrand lit, à propos d'une récente communication faite par M. Chantemesse sur ce sujet (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 563), une note dans laquelle il soutient la doctrine de l'existence d'abcès du foie au cours ou à la suite de la dysenterie bacillaire.

A l'appui de son opinion, l'orateur invoque, outre un certain nombre de faits anciens empruntés à la littérature médicale, d'abord les recherches publiées en 1905 par M. Morgenroth « sur les espèces bactériennes qui furent trouvées dans la dysenterie chinoise et agglutinées par le sérum sanguin »; et ensuite une communication faite, le 20 mars 1906, à la Société pathologique de Londres, par M. Birt » sur la dysenterie en Afrique australe ».

Il ressort de ces deux documents que la plus épidémique des dysenteries bacillaires peut se compliquer d'abcès du foie, de sorte que, à la fréquence près, la relation pathogénique semble la même entre l'abcès hépatique et les divers types de dysenterie. Encore n'est-il pas sûr que cette fréquence variable tienne plus à la nature de l'agent pathogène intestinal qu'aux conditions climatériques et à la diététique suivie.

D'autre part, MM. Morgenroth et Birt ont trouvé dans les abcès du foie qu'ils ont examinés bactériologiquement, des microbes pyogènes et notamment le *staphylococcus aureus*,

On ne saurait se montrer surpris de ces résultats, car sans la présence de ces agents pyogènes on ne comprendrait pas que des collections purulentes développées dans le foie sous l'influence de la dysenterie fussent suivies de formations de pus dans d'autres tissus ou organes et notamment dans l'encéphale.

On sait enfin que, d'après M. Kartulis, l'amibe ne peut produire que de la nécrose, ce qui tend à prouver que les suppurations hépatiques notées dans les dysenteries amibiennes sont dues aux microbes pyogènes entraînés par les amibes.

Traitement du cancer.

M. Le Dentu rappelle qu'il a communiqué au quatorzième Congrès français de chirurgie les observations de 53 malades atteintes de cancer du sein, qui ont été traitées par la méthode sanglante (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 355). A la fin de cette année 1901, 36 de ces opérées étaient mortes, 17 vivaient encore. Parmi les 36 mortes, 3 ont succombé à une maladie intercurrente. Pour l'ensemble de ces malades, la survie moyenne a été de quatre ans, quatre mois et quinze jours, durée notablement supérieure aux trois années considérées conventionnellement dans toutes les statistiques comme représentant un résultat déjà assez satisfaisant.

Sur les 17 opérées encore vivantes à la fin de l'année 1901, il y en a 3 dont le sort est resté inconnu.

Quant aux 14 autres, 7 sont mortes depuis 1901 et 7 sont encore en excellente santé.

Pour les 7 qui sont mortes, la survie moyenne a été de six ans, huit mois et dix-huit jours.

Pour les 7 opérées encore vivantes, la moyenne de la survie est actuellement de onze ans, sept mois et vingt-six jours; aucune de ces opérées ne présente à ce jour de récidive ni de généralisation.

De ce qui précède il est permis de conclure, d'après l'orateur, que l'amputation du sein peut donner de très bons résultats, et cela plus souvent qu'on ne le croit.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 31 décembre 1906.

Sommeil diurne et nocturne.

M. N. Vaschide. — Afin de résoudre le problème de la physiologie du sommeil diurne et du sommeil nocturne, j'ai institué des expériences variées et nombreuses sur 41 sujets, dont une vingtaine appartenaient à des catégories de travailleurs obligés de veiller la nuit. Voici les principales conclusions auxquelles je suis arrivé :

Le sommeil diurne, plus superficiel et moins continu que le sommeil nocturne, est moins réparateur et moins reposant.

Toutes les fonctions de l'organisme (battement du cœur, pression sanguine, mouvements respiratoires, etc.) diminuées ou ralenties automatiquement et presque d'une manière réflexe pendant le vrai sommeil, le sommeil nocturne, subissent des perturbations notoires pendant le sommeil diurne, en tant que rythme et constance.

Le sommeil diurne n'atteint que très rarement, dans des cas de fatigue mentale ou physique extrême, la profondeur du sommeil nocturne. La pupille, rétrécie habituellement dans le sommeil profond normal, l'est moins dans le sommeil profond diurne; la dilatation, sous une excitation expérimentale, n'est pas aussi sensible et aussi réflexe.

L'habitude augmente relativement la durée du sommeil diurne, mais cette augmentation demande des semaines et même des mois de sommeil diurne. L'obscurité complète et le silence favorisent particulièrement le sommeil diurne. Il semble y avoir un rapport étroit entre l'obscurité de la nuit et la profondeur du sommeil nocturne, caractérisé par son automatisme spécial.

Enfin, qualitativement, le sommeil diurne diffère essentiellement du sommeil nocturne et tous les sujets se plaignent d'une sensation de fatigue qui ne les quitte pas.

L'iode à l'intérieur contre la pustule maligne.

M. A.-F. Llobet. — Afin de bien mettre en évidence, dans le traitement de la pustule maligne, la valeur curative de l'iode pris à l'intérieur, j'ai institué une série d'essais expérimentaux sur des lapins du poids minimum de 2 kilos, auxquels j'administrais, matin et soir, l'iode en solution aqueuse très étendue, à l'aide de la sonde œsophagienne, à des doses variant de 0 gr. 006 milligr. à 0 gr. 010 milligr.

J'ai utilisé pour ces essais une bactéridie provenant d'un cheval charbonneux; la dose de virus employée a été de 2 gouttes d'une culture en bouillon soigneusement émulsionnée, âgée de soixante-dix-huit heures.

Lorsque l'expérience est convenablement conduite, il est de règle de noter la survie des sujets traités, tandis que les témoins succombent en un temps variant de soixante à quatre-vingts heures.

Les animaux auxquels on n'a administré l'iode qu'après l'inoculation virulente survivent tout comme ceux qui ont reçu une dose préventive de ce produit. Mais le traitement reste inefficace lorsqu'il est institué plus de dix à douze heures après l'infection expérimentale.

Enfin, il est nécessaire de prolonger la cure durant quarante-huit à soixante heures après la mort des témoins, car en la cessant trop prématurément il survient des accidents mortels quatre ou cinq jours après l'inoculation.

Sur 70 malades que j'ai traités, depuis 1891, par l'administration d'iode *per os* sans intervention locale autre que des applications de compresses antiseptiques, je n'en ai perdu aucun. Ces résultats cliniques, corroborés par mes expériences sur le lapin, montrent que l'iode semble bien constituer l'agent thérapeutique par excellence de la pustule maligne.

NOUVELLES

FRANCE

— A la date du 29 décembre 1906, le président de la République a signé un décret aux termes duquel « les médecins et les étudiants en médecine de nationalité étrangère, admis à postuler le doctorat universitaire mention : *Médecine*, pourront, en cas de naturalisation ultérieure et après avis de la commission de médecine et de pharmacie du Comité consultatif de l'enseignement public, être autorisés à postuler, avec dispenses partielles, le diplôme d'Etat de docteur en médecine, à la condition de justifier du baccalauréat de l'enseignement secondaire ou du grade de licencié ès sciences.

« La dispense d'examen ne pourra, en aucun cas, porter sur plus de trois épreuves.

« Les épreuves subies au titre universitaire et pour lesquelles le candidat n'aurait pas obtenu des notes jugées suffisantes par le Comité devront être subies de nouveau. »

Les étrangers ayant obtenu ou postulant le diplôme universitaire de docteur en médecine, une fois naturalisés Français, seront donc, dorénavant, plus favorisés que nos nationaux. Et cela en violation des articles 5 et 7 de la loi du 30 novembre 1892. Or, la situation des médecins et des étudiants étrangers ayant été réglée par une loi, il semble de toute évidence qu'elle ne puisse être modifiée que par une loi nouvelle : c'est ainsi, d'ailleurs, que l'entendait la Chambre des députés, lorsqu'elle vota, le 9 juin 1896, un ordre du jour, accepté par le gouvernement, « invitant le ministre de l'instruction publique à déposer un projet de loi sur la situation des médecins et des étudiants étrangers en France » (Voir *Semaine Médicale*, 1896, p. 240). Mais le ministre, au lieu de se conformer au désir du pouvoir législatif, s'arrogea le droit de résoudre à lui seul cette question (Voir *Semaine Médicale*, 1896, p. 292); de là le décret du 21 juillet 1897 et la création en 1898 du diplôme universitaire de docteur en médecine (Voir *Semaine Médicale*, Annexes, 1897, p. CXXXVII, et 1898, p. LXXVII). Il nous paraît bon de rapprocher du décret du 29 décembre 1906, le texte de l'article 15 du décret du 21 juillet 1897 portant règlement pour le Conseil des Universités : « En dehors des grades établis par l'Etat, les Universités peuvent instituer des titres d'ordre exclusivement scientifique; ces titres ne confèrent aucun des droits et privilèges attachés aux grades par les lois et règlements *et ne peuvent en aucun cas être déclarés équivalents aux grades.* » Comme on peut en juger par le décret nouveau, le gouvernement actuel va encore plus loin que le gouvernement d'il y a dix ans et l'équivalence du diplôme universitaire qui ne pouvait être déclarée *en aucun cas*, d'après le décret de 1897, pourra avoir lieu partiellement dans certaines conditions, aux termes du décret de 1906. De la formule impérative nous passons à la formule plus ou moins facultative. Et c'est ainsi que par des moyens détournés l'omnipotence des ministres arrive progressivement à annihiler une partie des effets de la loi sur l'exercice de la médecine en France.

— Quand l'Université de Paris institua, il y a dix-huit mois, un *certificat de sciences pénales* que pouvaient postuler les étudiants en droit et les étrangers ayant fait leurs études de droit dans une Université étrangère, nous exprimâmes le regret que les docteurs et étudiants en médecine ne fussent point admis à s'inscrire en vue de ce certificat, et cela avec d'autant plus de raison que l'enseignement était organisé, sous la direction du doyen de la Faculté de droit, par des professeurs des Facultés de droit et de médecine (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 336).

Il ne nous déplaît pas de constater aujourd'hui que l'Université de Toulouse, la seule qui ait jusqu'ici imité celle de Paris sous ce rapport, en créant, par une délibération du 30 novembre dernier, approuvée par arrêté ministériel du 18 décembre 1906, un « certificat d'études de sciences pénales », organisé comme celui qui se donne à Paris, a admis les étudiants en médecine et les médecins à s'inscrire en vue de ce certificat, tout comme les étudiants en droit et les avocats.

— Le Conseil de l'Université de Bordeaux a décidé de confier à un certain nombre de professeurs désignés à cet effet le soin de diriger les étudiants étrangers. Il a donné à ces mandataires, qui seront chargés chacun des étudiants d'une seule nationalité, le titre de *Consuls universitaires*.

On ne peut qu'applaudir à l'idée de grouper autour d'un même directeur les étudiants parlant une même langue, et il est à souhaiter que les autres Universités suivent l'exemple que celle de Bordeaux vient de donner.

— M. le vicomte G. d'Avenel qui, depuis plusieurs années, publie dans la *Revue des Deux Mondes* une série d'articles sur « Les riches depuis sept cents ans », s'occupe des *honoraires des médecins et chirurgiens* dans la livraison du 1er janvier 1907 de ce recueil. Bien que cette étude soit très peu documentée en ce qui touche la période actuelle, nous n'en donnerons pas moins — mais sans commentaires — la conclusion :

« Si les médecins et chirurgiens sont plus *estimés* qu'au temps de Molière, c'est parce qu'ils sont plus savants et plus habiles; mais s'ils sont mieux *payés*, s'ils parviennent à une opulence inconnue de leurs devanciers, ce n'est pas du tout à cause de leur mérite; c'est parce qu'il s'est créé une clientèle de nouveaux riches, assez nombreuse pour se disputer leurs services à prix d'or. »

ALLEMAGNE

— Le tribunal suprême de l'empire vient de décider qu'une Société fondée pour la défense des intérêts de la profession médicale dans une régence (département), en faisant défense à ses membres d'avoir des rapports professionnels avec un médecin exerçant dans cette régence, de le remplacer ou de voir des malades en consultation avec lui, n'allait pas à l'encontre des lois établies et que, par suite, le médecin ainsi mis en interdit par ses confrères n'avait aucun droit de se plaindre de cet acte de défense professionnelle lorsque, comme dans l'espèce, la mesure prise est justifiée par la conduite du demandeur.

INDES ANGLAISES

— L'époque du pèlerinage aux lieux saints ayant été avancée depuis quelques années, il en résulte que le début de l'exode des pèlerins tombe maintenant dans la période des pluies. Ces pluies torrentielles, qui commencent au mois de juin et ne cessent qu'au mois d'octobre, rendent impossible l'ouverture du campement d'observation à Bombay, prescrit par la Convention sanitaire internationale de Paris (Voir *Semaine Médicale*, 1904, Annexes, p. XIV). Dans ces conditions, le gouvernement indien a décidé la suppression des cinq jours d'observation avant le départ des pèlerins de Bombay, mais l'embarquement n'est autorisé que si le navire a été, conformément aux clauses de ladite Convention, désinfecté et dératisé, s'il est pourvu des moyens d'isoler les malades présentant des symptômes de peste ou de choléra, si les pèlerins ont subi préalablement un examen médical et si leurs effets ont été désinfectés; de plus, les pèlerins seront soumis à une deuxième visite à Aden et à une troisième à Périm.

Les individus atteints de peste avérée et les suspects seront débarqués à Périm, où sera installé un grand campement *ad hoc*, et dès que ce campement pourra fonctionner les navires à pèlerins ne toucheront plus à Aden.

Un seul cas de peste ayant été constaté dans le campement à Bombay pendant ces trois dernières années, le gouvernement indien est d'avis que le danger de l'apparition de la maladie à Périm ou ailleurs peut être considéré comme minime.

CLINIQUE MÉDICALE

Hôpital Cochin. — M. A. CHAUFFARD.

Pathogénie de l'ictère congénital de l'adulte.

Si en pathologie hépatique l'ictère est toujours le symptôme le plus objectif et, en apparence tout au moins, le plus caractéristique, il est bien souvent, dans l'ordre pathogénique, d'interprétation complexe et difficile. Tel est assurément le cas pour cette variété d'ictère qui commence à la naissance et dure autant que la vie, souvent pendant une longue suite d'années, l'*ictère congénital de l'adulte*. Un cas très typique, que nous avons pu longuement étudier, va nous montrer comment, d'après les données modernes de la physiologie pathologique, nous pouvons en comprendre la pathogénie et l'évolution.

L'histoire de notre ictérique est des plus simples. C'est un jeune homme de vingt-quatre ans, de taille moyenne, à cheveux noirs, à barbe brune, d'aspect un peu délicat. Les téguments présentent une coloration jaune d'or, plus accentuée encore au visage et aux mains que sur les parties couvertes du corps; même coloration très ictérique des conjonctives. Aucun antécédent héréditaire ou familial d'ictère ou d'affections hépatiques. Dans les antécédents personnels, nous ne trouvons à relever qu'une diphtérie avec croup dans la première enfance, et, à onze ans, un état d'anémie très intense avec faiblesse extrême, ayant duré au moins un mois, traitée par des injections de sérum, des inhalations d'oxygène, et suivie d'une aggravation notable de l'ictère.

De huit à dix-huit ans, épistaxis répétées et abondantes, survenant surtout pendant la saison chaude; elles ne se sont pas renouvelées depuis lors.

C'est le lendemain de la naissance que le père du malade constata chez son fils une teinte franchement ictérique des téguments, et, étant médecin, il pensa même alors que l'enfant ne tarderait pas à succomber. Il n'en fut rien, l'enfant s'éleva sans peine, tout en restant atteint d'un ictère très prononcé et à peu près permanent. Cet ictère varie en intensité dans une certaine limite, et même parfois, trois ou quatre jours par an environ, semble s'atténuer notablement, laissant un teint pâle et subictérique. Les conditions d'aggravation de l'ictère sont des plus nettes : marche prolongée, longs trajets en chemins de fer, fatigues musculaires. Au contraire l'*influence du régime alimentaire est nulle*, et notre jeune homme peut impunément prendre les mets les plus divers : il s'abstient cependant, par hygiène, de vin et de boissons alcooliques.

La région du foie n'est d'ordinaire pas douloureuse, mais parfois, après des fatigues musculaires plus grandes, apparaît pendant une huitaine de jours une sensation de pesanteur au niveau de l'hypocondre droit, avec ictère plus prononcé, inappétence, légère élévation de température, et parfois de vraies crises douloureuses locales imputables, peut-être, à une cholélithiase secondaire. Celles-ci ont débuté vers l'âge de quatorze ans, peu intenses et assez mal localisées, ressemblant à des crampes d'estomac, et disparaissant au bout de dix à quinze minutes par le décubitus horizontal et l'immobilité.

A dix-huit ans, après un abus de boissons glacées, crise beaucoup plus intense de douleurs épigastriques, qui dura près de cinq heures. Depuis cette époque, en six ans, une vingtaine de crises de ce genre se sont montrées, irrégulières comme apparition, et sans étiologie précise; trois ou quatre fois les crises furent subintrantes, et se renouvelèrent deux ou trois jours de suite. Chacune de ces crises est suivie d'une recrudescence de l'ictère et d'urines plus foncées.

La dernière crise survint en septembre dernier, très douloureuse, et le malade perçut nettement sous le rebord costal droit une petite tumeur arrondie, piriforme, peu douloureuse, et ressemblant, dit-il, à une vésicule distendue; une purgation de calomel fut prise, et les six ou sept selles qui furent obtenues se trouvèrent uniquement composées d'une bouillie vert épinard et d'un liquide verdâtre moins foncé.

Les garde-robes ne sont jamais décolorées, ni couleur de mastic; leur teinte varie du jaune plus ou moins clair au jaune brun, et l'analyse chimique y montre nettement la présence de pigments biliaires et d'urobiline.

Les urines sont d'un jaune orange ou rougeâtre et ont, à chaque examen, montré la présence d'une quantité notable d'urobiline, tandis que les pigments biliaires recherchés par la méthode très sensible de Grimbert ont toujours fait défaut.

La réaction de Hay est très faiblement positive.

Ajoutons qu'il n'y a jamais eu ni de prurit cutané, ni de tendances hémorrhagiques ou hémophiliques, que les réflexes rotuliens sont normaux, que le pouls varie entre 65 et 72, que l'examen des différents organes ne montre aucune lésion.

Le *foie*, examiné à maintes reprises, dépasse peu ou pas le rebord costal, et son diamètre vertical mamelonnaire varie entre 11 et 12 centimètres. Autant qu'on en peut juger, son bord est souple et non déformé.

La *rate* est au contraire *grosse* et *dure*, facile à palper, et mesure 13 centimètres en hauteur, sur au moins 15 en largeur. Cette tuméfaction splénique a été constatée pour la première fois vers l'âge de neuf ans, n'a jamais disparu depuis, et semble aujourd'hui rester toujours à peu près la même.

L'examen des régions ganglionnaires ne montre aucune adénopathie.

Avant d'entrer dans l'examen plus détaillé et la discussion de ce cas, voyons comment se répartissent, au point de vue clinique, les faits déjà publiés d'ictère congénital.

Trois groupes de faits, très nettement différenciés, doivent être distingués.

Au premier groupe appartiennent les ictères congénitaux étudiés en 1892 par M. Thomson (1) (d'Edimbourg), et dont il avait réuni dans sa monographie 50 cas, auxquels M. Rolleston (2) en a ajouté 14 plus récents, et également empruntés à la littérature anglaise.

Rien de plus net et de plus identique que les faits de ce genre. L'enfant naît ictérique et il le reste, avec un gros foie et une grosse rate; les urines sont chargées de pigments biliaires, les fèces décolorées; des hémorrhagies apparaissent, ombilicales, muqueuses ou cutanées, et la mort survient dans un délai qui, 30 fois sur 50, a été inférieur à un mois, et ne semble jamais dépasser huit à neuf mois.

A l'autopsie, lésions évidentes d'angiocholécystite, et cirrhose biliaire, avec ou sans oblitération fibreuse du cholédoque et dilatation en amont des voies biliaires.

Ajoutons que la maladie est souvent *familiale*, que l'hérédo-syphilis en est probablement une des principales causes efficientes, et que parfois, dans ces familles à ictère congénital, on a vu guérir des cas de ce genre à évolution plus bénigne.

A coup sûr, notre malade n'a rien à voir avec cette première catégorie de faits cliniques et anatomo-pathologiques.

La différenciation devient, au contraire, beaucoup plus délicate si nous nous reportons à des observations, relativement peu nombreuses, mais d'autant plus précises qu'elles reposent sur des constatations directes d'ordre chirurgical.

Le plus beau cas de ce genre me paraît être celui qui a été récemment publié par M. Körte (1).

Une femme de vingt-six ans était devenue ictérique vers l'âge de six mois, en même temps que s'étaient montrées des douleurs abdominales. Depuis cinq ans, environ tous les quinze jours reviennent des coliques douloureuses, avec sensation de tuméfaction abdominale, aggravation de l'ictère, fèces décolorées.

Au moment où la malade est examinée, elle est depuis quatorze jours en état d'ictère foncé, avec douleurs dans l'hypocondre droit; le foie est hypertrophié et déborde les côtes de deux travers de doigt; la vésicule paraît tendue, grosse comme une noix, douloureuse à la palpation; la rate est tuméfiée et facilement perceptible; les fèces sont décolorées, les urines chargées de pigments biliaires.

Voici maintenant les constatations faites au cours de l'intervention opératoire : périhépatite et péricholécystite, obstruction cicatricielle du cholédoque tout près de son extrémité duodénale; dilatation de la vésicule et surtout du cholédoque en amont de l'obstacle, le canal étant devenu du volume d'une anse d'intestin grêle; dans le cholédoque et la vésicule, liquide muqueux, grisâtre, contenant des flocons de pus.

Je laisse de côté les détails opératoires, et signale seulement que la malade mourut le sixième jour, ayant rendu du sang par la bouche et par le drain cholédocien; l'hémorrhagie avait pour point de départ, dans le cholédoque, un petit anévrysme fissuré siégeant sur une branche de l'artère hépatique.

Dans 4 autres cas, cités par M. Körte, et dus à MM. Konitzky, Seyffert, Heid et Rostovtzev, il s'agissait de sujets de treize à vingt-trois ans, on constata également un rétrécissement considéré comme congénital de la portion inférieure du cholédoque, avec dilatation des voies biliaires en amont, et coudure du canal dilaté. Les opérés de M. Konitzky et de M. Rostovtzev moururent malgré le drainage du cholédoque; dans le cas de M. Seyffert la mort survint par hémorrhagie ulcéreuse du cholédoque; dans le cas de M. Heid par maladie intercurrente.

La survie fut obtenue par Sir Frederick Treves (2) chez une fille de quinze ans, ictérique foncée depuis l'âge de trois ans, avec fèces décolorées, poussées fébriles, hémorrhagies fréquentes par le nez et les gencives. A l'opération, on trouve un foie ferme et scléreux, une vésicule distendue par un liquide à peine teinté, un cholédoque légèrement dilaté et se terminant par un nodule fibreux et transversal, au delà duquel on perd toute trace du canal.

Malgré l'absence du contrôle opératoire, il semble bien que le cas publié par M. Cocking (3) soit du même ordre, mais chez une

(1) JOHN THOMSON. On congenital obliteration of the bile-ducts. Londres, 1892.

(2) H. D. ROLLESTON. Diseases of the liver, gall-bladder and bile-ducts. Londres, 1905.

(1) W. KÖRTE. Beiträge zur Chirurgie der Gallenwege und der Leber. Berlin, 1905, p. 225-226 et 399.

(2) F. TREVES. A case of jaundice of sixteen years' standing, treated by operation. (*Practitioner*, janv. 1899, p. 18.)

(3) W. T. COCKING. A case of persistent jaundice of fifty years' standing. (*Quarterly Med. Journ.*, 1903, XI, p. 104.)

femme plus âgée, de cinquante ans, et chez laquelle l'ictère aurait débuté à l'âge de trois semaines, sans avoir jamais cessé depuis.

L'ictère était jaune orange; le foie, lisse, dépassait de trois travers de doigt le rebord costal; la vésicule, très dilatée, descendait par son fond jusqu'au niveau de l'ombilic; la rate semblait normale; les fèces étaient colorées, et les urines contenaient une faible quantité de pigments biliaires.

La malade, prudente, refusa l'opération qu'on lui proposait, et aima mieux garder son ictère avec lequel elle faisait, en somme, depuis cinquante ans, un assez bon ménage.

Tous ces faits sont assez analogues pour former un groupe homogène, mais dont les caractères cliniques ne rappellent en rien ce que nous avons constaté dans notre cas. Il s'agit d'ictères précoces ou infantiles plutôt que congénitaux, souvent très foncés, noir dans le cas de Sir Frederick Treves, dus à une *rétention biliaire* dont témoignent la cholurie, la décoloration fécale, la distension souvent considérable de la vésicule; dans tous ces faits, le foie est augmenté de volume et de consistance, par cirrhose biliaire secondaire, tandis que la splénomégalie paraît variable et inconstante.

Quel contraste avec notre jeune homme, ictérique plutôt que vraiment malade, sans cholurie, sans gros foie ni grosse vésicule, sans acholie intestinale, tandis que l'urobilinurie et la splénomégalie fibreuse achèvent de donner à son état une physionomie clinique très spéciale!

Concluons donc que, fort heureusement pour lui, notre malade ne paraît pas devoir son ictère à une oblitération plus ou moins complète, congénitale ou acquise dans le jeune âge, du cholédoque ou de tout autre point du tractus biliaire.

Reste, au contraire, un troisième et dernier groupe de faits, bien défini cliniquement, beaucoup plus discutable comme pathogénie, et auquel le cas que nous venons d'étudier se rattache de tous points.

L'histoire de ces ictères congénitaux commence en avril 1900 avec un important mémoire de M. Minkowski (1), consacré à l'étude d'une « maladie héréditaire, caractérisée par un ictère chronique, avec urobilinurie, splénomégalie et sidérose rénale ».

Dans une même famille, 8 cas de ce genre sont étudiés, répartis sur trois générations, et dans lesquels cet ictère si particulier avait pu évoluer pendant de longues années, parfois depuis la naissance, et sans trouble apparent de la santé générale. Une autopsie sur laquelle nous reviendrons, et la seule publiée encore actuellement, complétait ce mémoire capital.

Comme explication probable de ces faits, M. Minkowski admet qu'il s'agit d'une anomalie dans la destruction du pigment sanguin, subordonnée peut-être à une *lésion primitive de la rate*.

Quelques mois plus tard, M. Bettmann (2) décrit, chez un homme de vingt-neuf ans, un ictère probablement congénital, avec foie normal, splénomégalie, fèces non décolorées, absence de pigments biliaires dans les urines, hypoglobulie; de plus, par refroidissement expérimental, M. Bettmann provoque chez son malade de l'hémoglobinémie et de l'hémoglobinurie. Il compare son cas aux ictères infectieux chroniques splénomégaliques décrits par M. Hayem en 1898, et, comme M. Minkowski, admet une origine sanguine par *hémolyse d'origine splénique* et pléiochromie biliaire.

Dès lors, le type clinique est créé, avec ses symptômes, son évolution, sa pathogénie.

La même année, dans l'important travail de MM. Gilbert, Castaigne et Lereboullet (1), sont étudiés plusieurs autres cas d'ictère congénital de l'adulte, les uns tout à fait conformes au type de Minkowski, les autres en différant un peu par l'augmentation de volume et parfois de consistance du foie, par l'absence d'urobilinurie, par la présence dans l'urine, à certains moments, de pigments biliaires vrais. En même temps, apparaît une interprétation pathogénique nouvelle, ces ictères congénitaux et familiaux étant subordonnés à une « modification de l'activité vitale des cellules des canaux biliaires », à une angiocholite chronique infectieuse ascendante, dont la splénomégalie ne serait elle-même que la conséquence.

En 1902, MM. Widal et Ravaut (2) donnaient une étude méthodique et complète d'un subictère congénital de l'adulte avec urobilinurie, fèces colorées, hypertrophie légère et variable du foie et de la rate, et concluaient d'une façon un peu vague à « une tare congénitale de la cellule hépatique ». Les fonctions chimiques du foie paraissaient normales, et l'examen du sang montrait, comme c'est la règle chez les ictériques, une augmentation de résistance et de volume des hématies.

Pour achever cette courte revision historique, il ne nous reste plus qu'à citer un article de M. Pick (3) consacré à l'étude de trois cas d'ictère congénital observés dans une même famille, et un mémoire plus important de M. von Krannhals (4), donnant l'arbre généalogique d'une famille où sur 12 membres 9 étaient ictériques et 3 normaux. Ici encore, c'est le même type clinique qui se retrouve, tel que l'avait créé M. Minkowski, avec quelques particularités hématologiques sur lesquelles nous aurons à revenir.

Il paraît évident que tous les cas étudiés dans ces différents travaux sont très comparables entre eux, qu'ils appartiennent à une même famille naturelle, dans laquelle notre malade trouve certainement sa place. Il est vrai que son ictère apparaît comme un cas isolé, et que n'explique aucune hérédité biliaire ou ictérique. Mais cela ne se constate-t-il pas souvent pour les maladies les plus familiales, telles que la myopathie progressive?

Reste à étudier la pathogénie de cet ictère congénital, à rechercher sans parti pris, et uniquement d'après les données de l'observation clinique, laquelle des deux hypothèses en présence, *angiocholite* ou *spléno-hémolyse*, paraît la plus vraisemblable et surtout la mieux prouvée.

La théorie angiocholitique, pour un fait comme le nôtre où l'ictère a été médicalement constaté et suivi dès le premier jour de la vie, suppose que la migration infectieuse ascendante dans les voies biliaires a été, elle aussi, immédiate, contemporaine de l'apparition dans l'intestin du nouveau-né du colibacille et du *bacterium lactis aerogenes*, et cela sans entérite préalable, sans trouble infectieux prémonitoire, ainsi qu'il ressort des renseignements très précis fournis par notre jeune homme, fils, comme nous l'avons dit, d'un médecin. Et c'est là un premier point qu'il ne me paraît pas facile d'accepter.

D'autre part, dans le mode d'évolution de cet ictère, dans le déterminisme des conditions capables de l'aggraver, rien qui sente ou décèle l'angiocholite, et notre malade a depuis longtemps constaté l'influence nulle, en bien ou en mal, du régime alimentaire. En revanche, toute fatigue musculaire, par sport, par long voyage, aggrave immédiatement la jaunisse.

Passons sur ces premières difficultés, et supposons que cet ictère soit vraiment d'origine angiocholitique; ne devrait-il pas, après une durée de vingt-quatre ans, avoir porté une atteinte sérieuse et facilement constatable à la structure et aux fonctions du foie? Or, il n'en est rien; le foie n'est que peu ou pas augmenté de volume, son bord paraît souple et normal; l'analyse urinaire ne décèle aucun trouble notable des échanges, la glycosurie alimentaire a été négative, la glaucurie provoquée n'a donné aucun résultat précis, le bleu ayant été éliminé sous forme de chromogène.

De plus, la présence constatée du pigment biliaire dans les fèces, l'existence de crises polycholiques, cadrent mal avec ce que nous savons des symptômes cliniques des angiocholites.

Pour admettre ainsi, contre toute vraisemblance, l'existence d'une angiocholite congénitale, avons-nous au moins une base anatomique? L'a-t-on vue cette angiocholite? Oui, assurément, mais dans les faits étudiés par M. Thomson, dans ceux qui se terminent presque fatalement par un ictère grave mortel, et cela dans un délai maximum de huit à neuf mois.

En revanche, la première observation de M. Minkowski comporte une autopsie, la seule à l'heure actuelle, je crois, et ses renseignements sont des plus nets. Le malade, âgé de quarante-deux ans, mourut de pneumonie double, et voici ce que montra l'examen du foie : pas de grosse lésion, macroscopique ou histologique du foie; voies biliaires normales, sauf un calcul pigmentaire dans la vésicule; surcharge pigmentaire brune du centre des lobules hépatiques, sans réaction ferrugineuse; surcharge graisseuse à la périphérie des lobules, et faibles lésions cellulaires, imputables à l'infection terminale. De lésions angiocholitiques, pas plus que de cirrhose biliaire, il n'est fait la moindre mention.

Même si l'on admet l'origine constamment infectieuse de la cholélithiase, la présence d'un calcul pigmentaire dans la vésicule suffit-elle à infirmer ces constatations négatives, alors que celui-ci est à coup sûr secondaire et de date plus récente qu'un ictère congénital qui a quarante-deux ans de durée?

Pour toutes ces raisons, qu'il serait aisé de développer plus longuement, je ne puis admettre que l'ictère congénital de notre malade ait pour origine une angiocholite chronique ascendante.

Par contre, des détails cliniques bien significatifs permettraient presque, *a priori*, d'affirmer la pathogénie hémolytique. Voici, en effet, ce que m'a fait savoir le père de notre ictérique, médecin, et qui a suivi avec le plus grand soin toute l'évolution de la maladie de son fils. Jusqu'à l'âge de onze ans, l'ictère était assez léger, bien moins prononcé qu'il ne l'est actuellement, et la rate n'était que modérément augmentée de volume. Mais à ce moment des épistaxis

(1) Minkowski. Ueber eine eigentümliche hereditäre Form von Splenomegalie mit chronischem Ikterus. (*Verhandlungen des 18. Kongresses für innere Medizin.* Wiesbaden, 1900, et *Semaine Médicale*, 1900, p. 149.)

(2) Bettmann. Ueber eine besondere Form des chronischen Ikterus. (*Münch. med. Wochensch.*, 5 juin 1900.)

(1) A. Gilbert, J. Castaigne et P. Lereboullet. Un cas d'ictère familial. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 27 juillet 1900, et *Semaine Médicale*, 1900, p. 281.)

(2) F. Widal et P. Ravaut. Ictère chronique acholurique congénital. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 21 nov. 1902, et *Semaine Médicale*, 1902, p. 392.)

(3) Alois Pick. Ueber hereditären Ikterus. (*Wien. klin. Wochensch.*, 23 avril 1903, p. 493.)

(4) H. von Krannhals. Ueber kongenitalen Ikterus mit chronischem Milztumor. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1904, LXXXI, 5-6, p. 596-612.)

abondantes se répètent, un état d'anémie profonde apparaît, assez grave pour nécessiter des injections de sérum, des inhalations d'oxygène, et, en même temps, l'ictère devient plus foncé, et la rate prend les grandes dimensions qu'elle a conservées depuis. Ainsi, déglobulisation aiguë et réparation insuffisante du sang, aggravation de l'ictère, hypertrophie splénique, ont marché de pair, sans fièvre, sans manifestation hépatique préalable.

Il y aurait eu là des motifs suffisants pour recourir à une enquête hématologique complète, si déjà les constatations antérieures consignées dans plusieurs observations ne m'eussent incité à le faire.

M. Minkowski, en effet, avant de conclure à l'origine splénique probable de ses cas d'ictère congénital, avait observé et signalé un fait bien remarquable, la *sidérose rénale*. Dans son cas terminé par autopsie, l'épithélium des *tubuli contorti* était surchargé de pigment ferrugineux, en telle quantité que, par l'analyse des cendres de l'un des reins, on put obtenir *0 gr. 50 centigr. de fer pur*.

Or rien n'est plus significatif qu'une telle lésion, et je n'en saurais donner de meilleure preuve qu'en citant ce qu'écrivait récemment à ce sujet un des auteurs qui ont le mieux étudié la sidérose hépatique (1) : « Quand la rubigine est formée par suite d'une fragilité particulière des globules rouges, on trouve toujours des pigments en quantité considérable au niveau des reins; c'est une *signature anatomique constante de leur origine hématique*. Au contraire, quand la production de la rubigine est due à une hyperhépatie, le rein est rarement infiltré. »

M. Bettmann, partisan également de l'origine splénique, provoque chez son malade, par le refroidissement, de l'hémoglobinémie et de l'hémoglobinurie, c'est-à-dire le syndrome le plus typique des grandes poussées hémolytiques.

Dans les cas de M. von Krannhals, abaissement notable des hématies, 2,800,000 à 3,500,000 chez les hommes, 1,000,000 chez la femme; taux de l'hémoglobine variant de 55 à 65 %; hématies régulières, non nucléées, plutôt augmentées de volume, avec *polychromatophilie* bien marquée; sérum franchement jaune dans 2 cas, plutôt *rougeâtre* chez un autre malade. Lui aussi se rallie à la pathogénie spléno-hémolytique.

Pas de syndrome hémolytique, dans le cas de MM. Widal et Ravaut, cas léger du reste, avec subictère, et sans hypertrophie constante du foie ni de la rate.

Dans ces conditions, il devenait tout à fait intéressant d'examiner de très près l'état hématologique de notre sujet, et voici les résultats d'examens maintes fois répétés.

Le chiffre des hématies varie entre 4,200,000 et 3,800,000; celui des leucocytes entre 9,000 et 7,000, sans modification notable du pourcentage; le taux de l'hémoglobine entre 82 et 96 %.

Sous le microscope, apparition du réticulum fibrineux au bout de trois minutes et demie. Caillot rétractile, et, au-dessous de lui, petit culot d'hématies tombées au fond du tube.

Sérum jaune d'or ou orangé, donnant une réaction de Gmelin très nette, et, au spectroscope, les raies de l'oxyhémoglobine.

Un *myélocyte neutrophile* très net a été constaté sur 400 éléments, signe d'une ébauche de réaction médullaire. Pas d'hématies nucléées.

Mais des résultats très particuliers, et tout nouveaux, ont été donnés par l'épreuve de la *résistance globulaire*.

Depuis les travaux classiques de M. Vaquez, de M. Ribierre (1), on sait que la résistance des hématies à l'hémolyse peut être appréciée et chiffrée par une méthode très simple. On prend une solution de chlorure de sodium titrée à 0 gr. 50 centigr. pour 100 c.c. d'eau distillée; dans un très petit tube on verse 50 gouttes de cette solution, dans un second tube 48 gouttes de solution et 2 gouttes d'eau distillée, dans un troisième 46 gouttes de solution et 4 gouttes d'eau distillée, et ainsi de suite, chaque tube de la série différant du précédent par 2 gouttes de solution en moins et 2 gouttes d'eau distillée en plus. Dans chaque tube, avec les précautions voulues, on met une même quantité déterminée de sang dilué. Normalement, l'hémolyse, très facile à apprécier directement, commence dans le tube qui contient 44 gouttes de la solution à 0.50 %, et elle est complète en cinq ou six tubes (*fig. 1*).

Mais chez les ictériques la réaction est modifiée; l'hémolyse ne commence que dans le tube contenant 38 ou 36 gouttes de la solution, elle est donc *retardée*, et se complète en cinq ou six tubes. La *résistance globulaire est donc augmentée chez les ictériques*, et c'est là l'un des deux caractères fondamentaux de leur hématologie (*fig. 2*).

L'autre caractère, non moins constant, c'est l'augmentation du *diamètre des hématies;* si sur 100 hématies dessinées à la chambre claire et mesurées par la méthode de Malassez on calcule le diamètre moyen, on voit que, au lieu de 7 μ 6, il atteint communément 8 μ et parfois plus, souvent avec des hématies inégales et dont certaines peuvent atteindre jusqu'à 11 et 12 μ.

Telle est la double réaction défensive du sang contre la toxémie biliaire : augmentation de la résistance globulaire et macroglobulie.

Or, chez notre malade, malgré son ictère jaune d'or, la *réaction est inverse*.

Pour obtenir le début de l'hémolyse (*fig. 3*), il faut partir non de la solution à 0.50 ni même à 0.60 %, toutes deux sont trop faibles, mais de la solution à *0.70 %*, les tubes étant ensuite traités comme pour la solution à 0.50, par remplacement progressif de 2 gouttes de solution par 2 gouttes d'eau distillée. On voit ainsi l'hémolyse commencer à 0.62, être très nette à partir de 0.52, puis se prolonger pendant toute une série de tubes et n'être complète qu'au quatorzième tube, à 0.36, comme le montre la courbe ci-après. La résistance globulaire est donc *très diminuée;* l'hémolyse est à la fois *précoce* et *prolongée*.

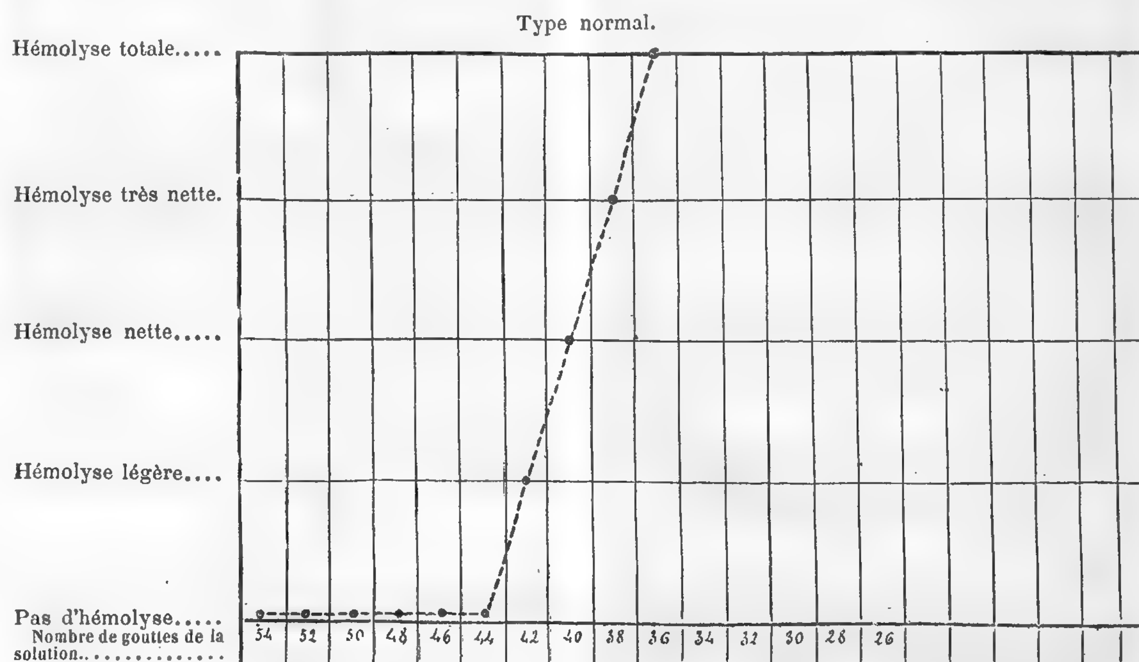


Fig. 1. — Résistance globulaire. — (Solution de NaCl à 0.50 %.) (D'après P. Ribierre.)

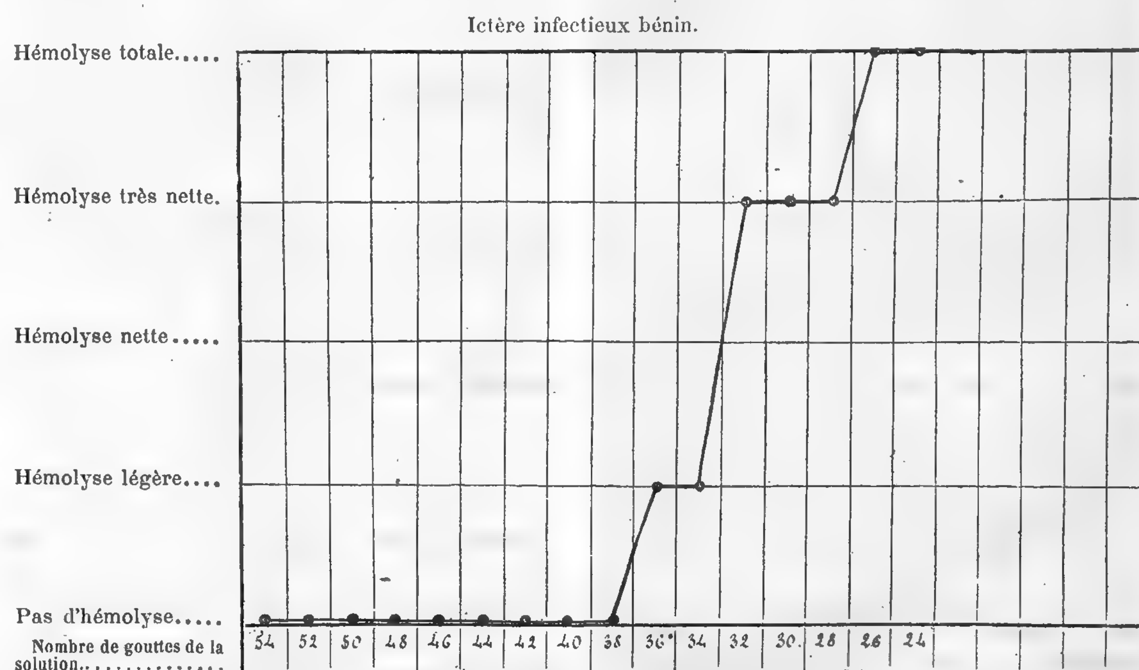


Fig. 2. — Résistance globulaire. — (Solution de NaCl à 0.60 %.) (D'après P. Ribierre.)

(1) J. Castaigne. Le foie et le fer; leurs rapports à l'état pathologique. (*Presse méd.*, 5 déc. 1906, p. 786.)

(1) P. Ribierre. L'hémolyse et la mesure de la résistance globulaire; application à l'étude de la résistance globulaire dans l'ictère. (*Thèse de Paris*, 1903.)

D'autre part, les globules rouges sont plus petits que normalement, et leur diamètre moyen n'est que de 5 μ 89.

Un tel résultat est fait pour surprendre, par cela même qu'il est juste l'inverse de la réaction hématologique considérée comme constante chez les ictériques.

Il prend une valeur encore plus grande par ce fait que nous avons pu le retrouver identique chez 2 autres malades que nous avons pu examiner grâce à l'obligeance de M. F. Widal et de son interne M. Philibert.

Ici, il s'agit encore d'ictères congénitaux, mais *familiaux*, chez le père et chez la fille. Celle-ci, âgée de vingt-sept ans, est à la fois pâle et nettement subictérique, avec des conjonctives franchement jaunes. Son foie est à peine augmenté de volume, la rate est très volumineuse et indurée; le sérum est biliphéique, les urines contiennent de l'urobiline sans pigment biliaire normal. Elle appartient donc bien au type clinique de Minkowski.

Or, elle aussi, a une résistance globulaire très diminuée (*fig.* 4); avec la solution à 0.70 %, son hémolyse commence à 0.66, est nette à 0.58, très prononcée à 0.48, et totale à 0.34, en seize tubes. Ses hématies sont de volume très différent, et leur diamètre moyen, pour 100 éléments, est de 6 μ 40; elle est donc microglobulique, et ses réactions sanguines sont identiques à celles de notre malade.

Elle s'en rapproche également par une ébauche de *réaction médullaire*, caractérisée non plus par un myélocyte, mais par l'existence de rares hématies nucléées, une pour 400 éléments.

Le père de cette jeune fille est un homme d'environ cinquante ans. Son teint est d'une pâleur ictérique, plus jaune cependant que celui de sa fille; les conjonctives sont nettement teintées; cet ictère serait, non pas congénital comme pour sa fille, mais daterait de l'âge de six ans, sans que cependant nous puissions considérer cette date comme certaine. Le foie paraît normal, la rate est grosse et dure, autant que chez la fille.

La résistance globulaire, essayée avec la solution à 0.70 %, donne le résultat suivant (*fig.* 5) : léger début d'hémolyse à 0.52, hémolyse nette à 0.50, puis se prolongeant pendant quinze autres tubes. Par conséquent hémolyse précoce, un peu moins que pour les deux autres cas, mais tout aussi prolongée.

Le diamètre moyen, calculé pour 100 hématies, est de 7 μ 44, c'est-à-dire un peu inférieur à la normale.

A des degrés différents, ces 3 ictériques présentent donc le même syndrome hématologique, caractérisé par la *microglobulie* et la *diminution notable de la résistance globulaire*.

Par contre, rien de pareil n'est constatable chez une autre malade du service, atteinte d'une splénomégalie considérable, probablement d'origine tuberculeuse, et sans retentissement hépatique ni ictère; en partant de la solution à 0.50 %, l'hémolyse commence à 0.46, et est complète en sept tubes, à 0.32. Donc résistance globulaire normale.

Des deux caractères hématologiques que nous venons de signaler, l'un s'explique aisément par la *fragilité globulaire*, et la moindre résistance à l'hémolyse. Mais pourquoi cette prolongation anormale de l'hémolyse qui, pour être complète, demande quatorze à seize tubes au lieu des cinq ou six de la réaction normale?

On peut, je crois, se l'expliquer assez bien, si on tient compte de la variation considérable de volume que présentent, chez ces ictériques hémolytiques, les hématies. Normalement, ou chez l'ictérique angiocholitique, les globules rouges ne sont pas tous identiques, sans quoi l'hémolyse provoquée serait immédiate et globale en un seul tube; mais ils ne diffèrent que peu entre eux, et l'hémolyse est complète en un petit nombre de tubes. Au contraire, chez les hémolytiques qui sont par cela même des

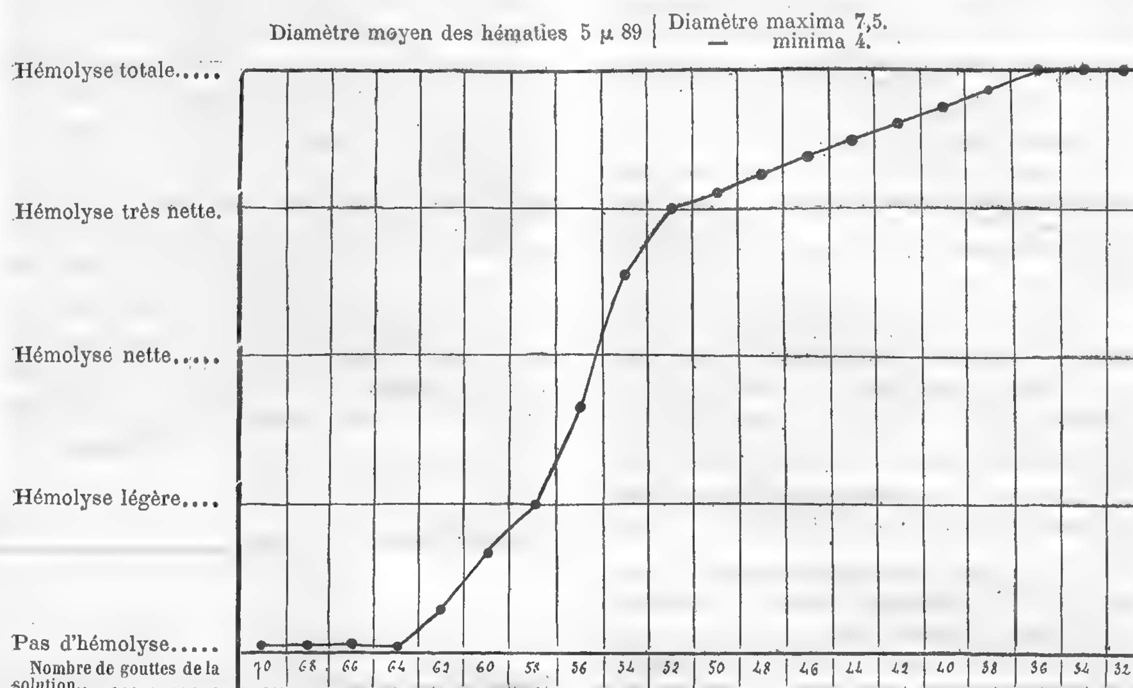


Fig. 3. — Résistance globulaire. — (Solution de NaCl à 0.70 %.)

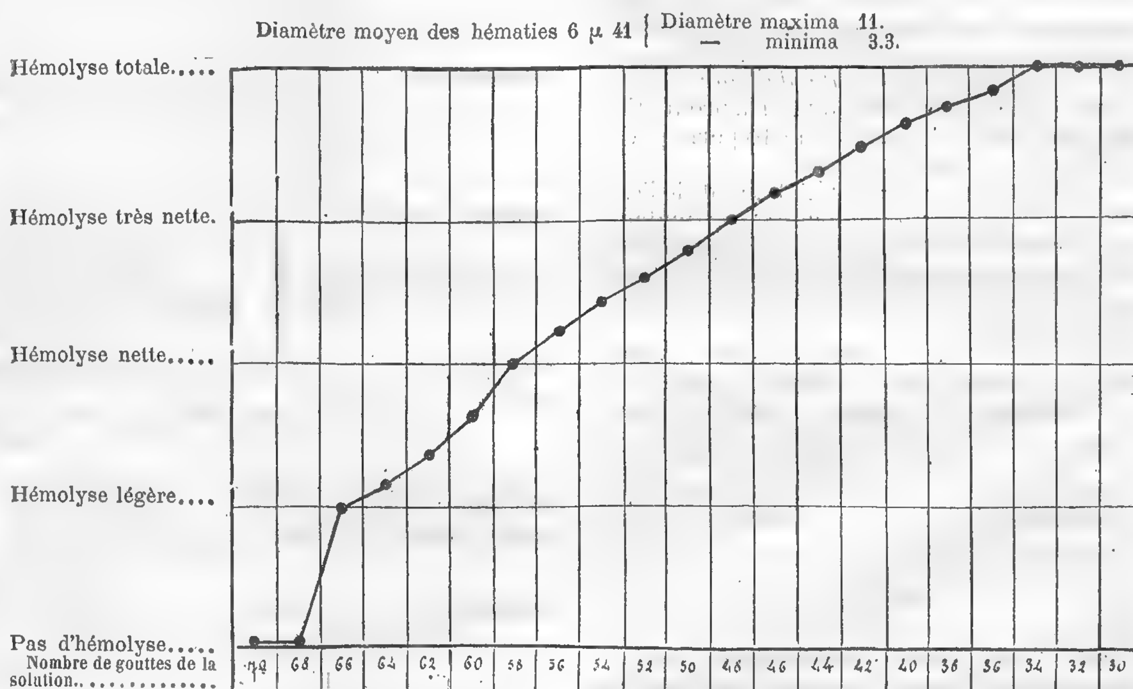


Fig. 4. — Résistance globulaire. — (Solution de NaCl à 0.70 %.)

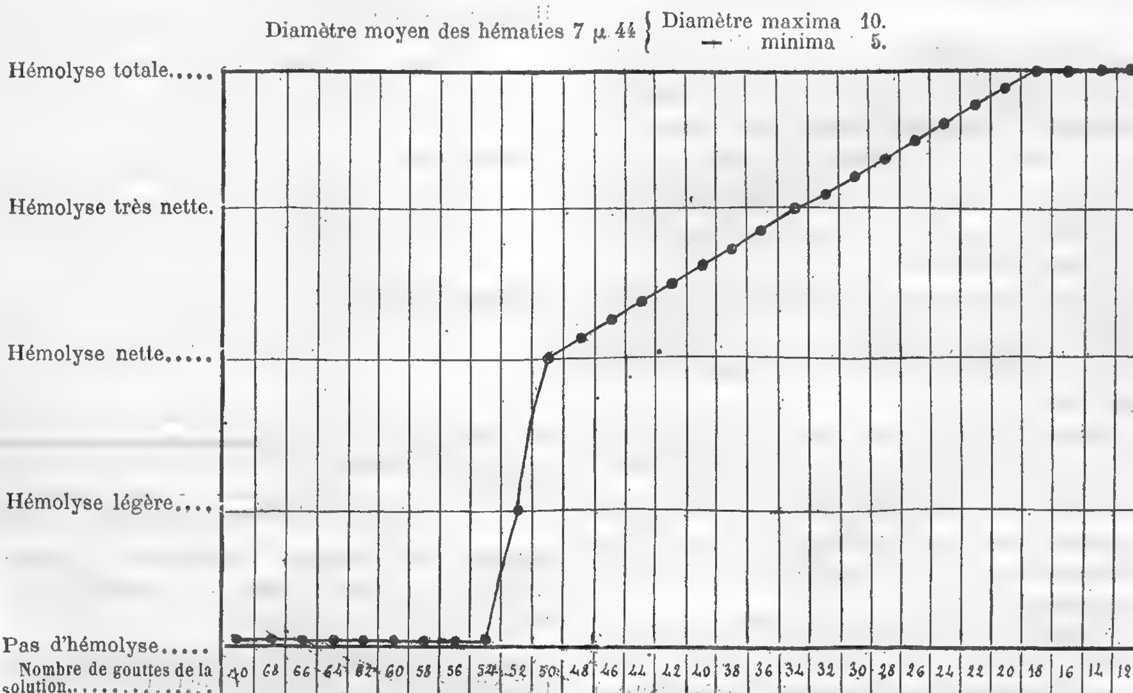


Fig. 5. — Résistance globulaire. — (Solution de NaCl à 0.70 %.)

anémiques, les hématies diffèrent tellement entre elles que sur la même lamelle on en peut voir qui n'ont que 3 μ de diamètre, et d'autres qui ont jusqu'à 11 μ. Il est donc vraisemblable que ces globules rouges, si dissemblables par leur volume et leur âge probable, ne le sont pas moins par leur résistance; les petits s'hémolysent peut-être les premiers, ceux qui sont en réaction hypertrophique résistant plus longtemps; d'où la durée accrue de la réaction hémolysante.

J'ai voulu vérifier cette hypothèse, en comparant entre eux les globules rouges restés après centrifugation au fond des tubes, au début et à la fin de l'hémolyse. Mais ce contrôle direct ne peut donner de résultats précis; les globules rouges, pris par exemple dans les deux ou trois tubes avant la fin de l'hémolyse, sont déjà altérés et en partie hémolysés; ils sont volumineux, déformés, à contours peu nets; ils se colorent mal et leur mensuration exacte est impossible.

On n'en est pas moins, je crois, en droit d'admettre que la durée si longue de l'hémolyse tient à l'inégalité de la résistance individuelle des différents globules, inégalité beaucoup plus prononcée que chez les sujets normaux ou chez les ictériques par rétention.

Il semble que seule la résistance *minima* des hématies soit modifiée, la résistance *maxima* restant presque normale, et les choses se passent comme si, chez les sujets de ce genre, *ne se produisait pas l'immunisation globulaire contre le taurocholate de soude*, telle qu'elle a été étudiée par MM. Rist et Ribadeau-Dumas.

Peut-être après cette enquête clinique et hématologique la cause de la théorie hémolytique pourrait-elle être considérée comme gagnée. Il n'est que juste, cependant, d'ajouter que la pathologie expérimentale lui apporte l'appui le plus éclatant. Toute hémolyse expérimentale provoque une réaction biliaire, la sécrétion d'une bile très colorée, visqueuse, épaisse, *pléiochromique*. C'est ce qu'avait constaté M. Vast (1), en 1899, dans ses expériences sur le chien avec la toluylène-diamine.

Dans l'intoxication chronique produite chez le lapin par des injections journalières de petites doses du même agent, M. Gauckler (2) obtient un résultat encore plus typique, des lésions de péri-angiocholite avec organisation conjonctive au début, comme s'il s'agissait d'une cirrhose biliaire « *les lésions hépatiques étant au reste beaucoup moins marquées que les lésions spléniques* ».

Dira-t-on que la toluylène-diamine peut avoir par elle-même, et en dehors de l'hémolyse qu'elle provoque, une action nocive sur le foie et les voies biliaires? Les expériences de MM. Lesné et Ravaut (3) vont répondre à cette objection, l'agent hémolytique employé étant soit l'eau distillée, soit des sérums globulicides spécifiques. Suivant les doses injectées, on peut ainsi, par destruction des hématies, déterminer à petite dose de l'urobilinurie seule, à dose plus élevée de l'urobilinurie et de la cholurie, celle-ci disparaissant la première, et à dose plus forte encore de l'hémoglobinurie suivie du stade précédent. En même temps, on trouve à l'autopsie des animaux des rates énormes et en pleine réaction myéloïde (1).

Suivant le mode d'évolution de l'hémolyse, la réaction splénique varie dans ses caractères : aux formes aiguës s'associent les splénomégalies molles et résolutives, aux formes chroniques et très longtemps prolongées, les splénomégalies dures et persistantes, les scléroses pulpaires de la rate.

Dans l'état actuel de la science, bien des points restent encore incertains dans cette question si difficile des rapports réciproques des splénopathies et des processus hémolytiques; nous ne pouvons préciser dans quelle mesure la réaction splénique est effet ou cause de la destruction globulaire.

De même, si normalement le maintien de l'équilibre globulaire est fonction d'un double jeu de rénovation et de destruction des hématies, si l'on admet dans le sang l'existence de forces opposées et proportionnées, que nous qualifions d'hémolysines et d'antihémolysines, nous ne pouvons encore, pour les faits que nous venons d'étudier, pousser plus avant la précision de l'analyse. Il est certain qu'il y a dans la réaction biliaire provoquée par ces hémolyses quelque chose de spécial, de non comparable aux conséquences d'autres états anémiques, et imputable, probablement, à l'intervention active du parenchyme splénique. Toutes ces questions, et bien d'autres encore, restent à résoudre.

Mais ce que nous pouvons affirmer dès maintenant, c'est que les ictères congénitaux, tels que les a décrits M. Minkowski, tels que nous venons de les observer, sont des *ictères hémolytiques*. Ce qui est congénital chez ces sujets, et souvent héréditaire et familial, c'est la fragilité globulaire, et leur vraie place nosologique n'est pas dans la pathologie hépatique ni biliaire, car leur ictère n'est que la manifestation seconde d'un état splénique et hématique dont il dépend.

Est-ce à dire qu'à aucun moment un état angiocholitique secondaire ne puisse intervenir? Peut-être serait-ce trop dire, puisque les expériences de M. Gauckler nous ont montré, au cours d'hémolyses chroniques, l'apparition de lésions de péri-angiocholite et de cirrhose biliaire au début. Ainsi s'expliquerait que chez certains de ces sujets, les moins nombreux du reste, le foie puisse à la longue s'hypertrophier et se scléroser. Mais le fait est loin d'être constant, et, chez notre ictérique, le foie paraissait avoir conservé toute son intégrité, sauf, peut-être, une cholélithiase pigmentaire secondaire, comme dans le cas de M. Minkowski.

Dans ces cas d'ictère congénital hémolytique, il semble donc que le foie ne joue qu'un rôle presque passif, qu'il n'intervienne que comme organe de réception, de transformation, et aussi d'élimination insuffisante des produits surabondants de l'hémolyse; c'est à la rate, en réalité, que revient le rôle primordial et prépondérant.

Lorsque, en 1899, je me suis efforcé de montrer que de nombreux états hépatiques relevaient d'une *origine splénique* (2), la proposition était si inattendue et si peu conforme aux notions admises qu'elle pouvait paraître audacieuse. Depuis lors, le temps a fait son œuvre, et les confirmations cliniques et expérimentales n'ont pas manqué. A ce chapitre grandissant de pathogénie hépatique, j'espère que l'étude que nous venons de faire des ictères congénitaux de l'adulte par spléno-hémolyse ajoutera une page nouvelle.

(1) A. Vast. Action de la toluylène-diamine sur les globules rouges. (*Thèse de Paris*, 1899, et *Semaine Médicale*, 1899, p. 286-287.)

(2) E. Gauckler. De la rate dans les cirrhoses et des cirrhoses de la rate. (*Thèse de Paris*, 1905.)

(3) Lesné et P. Ravaut. Des rapports réciproques de l'hémoglobinurie, de la cholurie et de l'urobilinurie consécutives à l'hématolyse expérimentale. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 14 déc. 1901, et *Semaine Médicale*, 1901, p. 420.)

(1) Communication orale de M. P. Ravaut.

(2) A. Chauffard. Des hépatites d'origine splénique. (*Semaine Médicale*, 1899, p. 177-178.)

MÉDECINE PRATIQUE

Nouveaux procédés pour mettre en évidence le réflexe rotulien.

On sait combien il est souvent difficile d'obtenir le relâchement musculaire parfait qui constitue une des conditions essentielles de la production des réflexes tendineux, ces difficultés pouvant tenir soit à des causes mécaniques, soit à l'état psychique du sujet, qui exerce une influence plus ou moins marquée sur le tonus musculaire.

Aussi, afin de se placer dans les conditions mécaniques les plus favorables à la production du réflexe rotulien, est-il d'usage de prendre certaines précautions : le malade étant assis, on lui fait croiser les cuisses l'une sur l'autre, ou bien on dispose son pied sur le sol de telle façon que la jambe fasse avec la cuisse un angle un peu obtus; si le patient est couché, on soulève la cuisse en passant l'avant-bras au-dessous, etc.

D'autre part, pour écarter l'influence de l'excitation volontaire, on a habituellement recours à la manœuvre de Jendrassik, qui consiste, comme on le sait, à imposer au malade, pendant qu'on explore le réflexe patellaire, un effort musculaire destiné à détourner son attention : à cet effet, on l'engage à réunir ses deux mains en crochets et à les tirer ensuite en sens inverse.

Quelque grande que soit l'utilité de ce procédé couramment employé, il faut reconnaître qu'il n'est pas rare de le voir échouer, surtout chez des individus peu cultivés qui ne parviennent pas à saisir ce qu'on leur demande ou s'y prennent mal pour exécuter la manœuvre nécessaire.

Cela étant, M. le docteur G. Krönig, privat-docent de médecine interne à la Faculté de médecine de Berlin et médecin à l'hôpital « Friedrichshain », recommande, dans le même but, un moyen plus simple et qui consiste à faire exécuter, sur le commandement : voilà ! une inspiration forcée, unique et aussi brusque que possible, en même temps que le patient fixe le plafond. Pour la réussite du procédé, il importe que la percussion du tendon coïncide avec l'inspiration profonde. On devra donc percuter le tendon aussitôt après le commandement, mais pas simultanément avec celui-ci.

Toujours dans le but d'éviter la fâcheuse intervention de l'excitation volontaire du muscle, M. le professeur O. Rosenbach (de Berlin) se sert, depuis de longues années, d'un procédé qui paraît encore moins compliqué que celui de M. Krönig. Le patient une fois assis, les jambes croisées, on lui donne un livre d'un format assez grand ou un journal et on le fait lire rapidement et à haute voix. Cette lecture rapide suffit pour détourner complètement l'attention du malade qui, à cause de l'objet qu'il tient, ne peut même pas jeter un regard sur ses jambes; d'autre part, l'innervation des extrémités supérieures, qui tiennent le journal ou le livre, entrant également en jeu, les conditions particulièrement favorables à la production du phénomène du genou sont ainsi réalisées.

Mais, tout comme celui de Jendrassik, le procédé en question ne saurait être appliqué dans les cas où l'on a affaire à des personnes peu intelligentes ou n'ayant pas connaissance de leurs actes. D'autre part, il importe également de ne pas perdre de vue que la manœuvre de Jendrassik ne met pas toujours à l'abri des erreurs possibles, surtout chez les malades qui ont déjà souvent été examinés et qui, par conséquent, connaissent suffisamment la marche de l'exploration clinique.

Dans toutes ces circonstances, le mieux est de recourir au procédé décrit récemment par un médecin militaire allemand, M. le docteur W. Guttmann, et qui, de l'aveu de M. Rosenbach lui-même, constitue, en pareille occurrence, la seule méthode répondant à tous les *desiderata*, puisqu'elle exclut réellement toute possibilité d'une influence subjective. Voici en quoi consiste ce procédé :

Le patient étant couché, on suspend à l'aide de deux serviettes l'extrémité à examiner. A cet effet, on commence par placer l'une de ces serviettes sous la jambe et on maintient celle-ci légèrement soulevée; puis, on saisit la cuisse avec l'autre serviette, disposé immédiatement au-dessus du genou, et on la confie à un aide, qui doit la tirer un peu obliquement en haut, de manière que le genou forme un angle obtus. On peut naturellement procéder aussi de façon inverse, c'est-à-dire confier la jambe à un aide et maintenir soi-même la cuisse du malade, et il y a même avantage à le faire lorsqu'on se trouve placé à droite du patient. En règle générale, il est préférable que le médecin soulève lui-même la jambe, car il sera de la sorte à même d'apprécier le degré de relâchement du membre.

D'après l'expérience de M. Guttmann, ainsi que d'après celle de M. Rosenbach, cette méthode serait de beaucoup supérieure à tous les procédés jusqu'à présent employés et devrait être utilisée toutes les fois qu'il y a lieu de s'assurer que la disparition du réflexe patellaire est bien réelle.

Ajoutons que, de son côté, un médecin militaire autrichien, M. le docteur J. Feix a, dernièrement, fait connaître un nouveau moyen de mettre en évidence le phénomène du genou, moyen qui lui a donné d'excellents résultats même dans les cas où la manœuvre de Jendrassik s'était montrée inefficace. Notre confrère recommande de procéder à la recherche du réflexe rotulien, après avoir, au préalable, placé le patient dans une attitude qui rappelle celle du sommeil, c'est-à-dire que le malade sera couché sur le flanc, avec flexion légère de la cuisse et de la jambe, et les yeux fermés.

Cette position, qui réaliserait un relâchement complet du quadriceps fémoral et de la musculature des mollets, permettrait de mettre en évidence le réflexe rotulien toutes les fois que celui-ci n'est pas aboli, en même temps qu'elle présenterait l'avantage de se prêter également à l'exploration du réflexe du tendon d'Achille.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

La septicémie gonococcique prouvée par la constatation du gonocoque dans le sang circulant, par M. Faure-Beaulieu.

La blennorrhagie, qui reste le plus souvent une infection purement locale, donne lieu parfois à des manifestations générales si diverses que depuis longtemps s'est posée la question de savoir si dans cette dernière éventualité le germe se transportait à distance, ou si les manifestations générales n'étaient pas la conséquence d'une infection par des microbes vulgaires.

En rapprochant un cas personnel de septicémie gonococcique de 33 autres observations diverses, où la présence du gonocoque dans le sang circulant a été constatée pendant la vie, M. Faure-Beaulieu trace de l'infection gonococcique généralisée un tableau dont les caractéristiques sont les suivantes.

La voie de pénétration du gonocoque dans la circulation générale est la voie veineuse : dans un cas de cystite avec arthrite blennorrhagique, M. Wertheim a constaté la présence de nombreux gonocoques dans les capillaires et les veinules de la muqueuse vésicale. C'est surtout lorsque les lésions ont dépassé l'urèthre antérieur et ont gagné la région prostatique de l'urèthre et l'épididyme, que l'infection gonococcique est à redouter.

Lorsque le gonocoque se trouve dans le sang circulant, il existe presque toujours une localisation secondaire; si bien que la septicémie pure à gonocoques est absolument exceptionnelle.

Les localisations secondaires du gonocoque peuvent être des plus variées : 8 fois sur 34 on a noté des manifestations cutanées diverses, telles que l'herpès labial, le purpura, l'érythème noueux. Dans 1 cas, M. Wynn a constaté des abcès sous-cutanés à gonocoque et à colibacille.

Les localisations parotidiennes sont assez rares. Dans 2 observations on relève une véritable pneumopathie à gonocoque. La néphrite est particulièrement fréquente et grave dans les infections gonococciques. Les manifestations nerveuses semblent également très fréquentes; malheureusement, l'examen bactériologique fait le plus souvent défaut; cependant, dans un cas de méningite cérébro-spinale, les cultures faites avec le pus méningé prélevé à l'autopsie permirent d'affirmer la nature gonococcique de l'affection.

Les manifestations cardiaques qui ont été observées 12 fois sur 34 sont généralement très graves (environ 70 % de cas mortels). L'ordre de fréquence des localisations est le suivant : la valvule mitrale (5 fois), la valvule aortique (4 fois), la valvule tricuspide (2 fois) et l'orifice pulmonaire (1 fois). L'endocardite semble surtout grave, parce qu'elle affecte généralement le type de l'endocardite végétante (infectante et embolisante), plus rarement un type bénin et plastique comparable à celui de l'endocardite rhumatismale. Ces derniers cas seuls semblent susceptibles de guérison. La péricardite est des plus rares et n'a été signalée qu'une fois.

L'arthrite blennorrhagique, pour être de beaucoup la plus fréquente de toutes les manifestations septicémiques de la gonococcie, n'en est cependant pas la conséquence inévitable. M. Faure-Beaulieu constate qu'elle n'est survenue que 26 fois sur les 34 cas en question. Elle est généralement polyarticulaire et assez rarement se complique de tendo-vaginite.

La gonococcémie généralisée est enfin une affection fébrile du type intermittent. Dans le cas personnel à M. Faure-Beaulieu, chaque accès fébrile s'annonçait par des frissons, et se jugeait par une sudation abondante comme un accès paludéen. Les fièvres rémittentes et continues sont plus rares.

Enfin, les organes hématopoiétiques réagissent, en général, d'une façon assez énergique il existe presque toujours une anémie rouge assez marquée, avec polynucléose. La rate était grosse dans 11 cas sur 34.

Le pronostic de la gonococcémie généralisée est très sévère, attendu que sur 34 malades, 10 ont succombé : le plus souvent la mort a été provoquée par l'endocardite.

Le seul moyen de diagnostiquer une septicémie à gonocoque est l'ensemencement du sang sur des milieux liquides (bouillon-ascite, par exemple, réparti dans de grands ballons de 400 à 500 c.c.), qui sont à préférer aux milieux solides (gélose-ascite, gélose-hydrocèle). Après avoir laissé le gonocoque se développer pendant vingt-quatre heures en milieu liquide, M. Faure-Beaulieu conseille de le réensemencer en milieux solides sur lesquels on peut alors obtenir des colonies typiques en quarante-huit heures. (*Thèse de Paris*, 1906.) — L. A.

Le bacille pyocyanique dans les affections auriculaires, par M. A. Hautant.

Le bacille pyocyanique ne joue le plus souvent en pathologie que le rôle d'un simple agent d'infection secondaire, et, dans les cas exceptionnels où il détermine des infections primitives, il s'agit presque toujours de septicémie. Mais, au point de vue de la pathologie auriculaire, ce microbe mérite une place à part, car l'oreille paraît être le lieu de prédilection de ses manifestations locales, et il semble même y avoir des affections auriculaires spéciales à pyocyaniques, comme nous l'apprend M. Hautant dans sa thèse inaugurale.

Les caractères généraux des affections auriculaires à pyocyaniques sont les suivants : la douleur est extrêmement vive, plus vive que dans les autres otites; l'exsudat n'est jamais purulent, c'est un exsudat séreux, à peine mélangé de quelques grumeaux, généralement incolore (au début tout au moins) et d'odeur aigrelette assez spéciale; cet exsudat tend à se collecter sous forme de bulles séro-sanguinolentes sous-épidermiques; enfin, il peut se produire de véritables fausses membranes diphtéroïdes.

Tous ces caractères se retrouvent avec plus ou moins de netteté dans les affections auriculaires où le bacille pyocyanique ne joue que le rôle d'un agent d'infection secondaire; mais, même dans ces cas, il faut noter que le bacille de Gessard imprime des modifications à l'affection sur laquelle il se développe. Ainsi dans 2 observations que rapporte M. Hautant, on voit l'écoulement se tarir et devenir séreux, pendant que, au contraire, les douleurs deviennent extrêmement fortes : il y a là un syndrome qui peut faire penser à une complication intra-crânienne, et même conduire à une crâniotomie inutile : c'est un point sur lequel M. Lermoyez a insisté à juste titre. Il faut ajouter que ces otites infectées secondairement par le pyocyanique guérissent avec une extrême lenteur, à moins que, par une médication appropriée (nitrate d'argent), on n'ait détruit complètement ce microbe.

A titre d'agent d'infection primitive, le bacille pyocyanique peut produire des otites externes (4 observations, dont une due à M. Hautant), des otites moyennes (Pes et Gradenigo, Martha), des mastoïdites (Hautant), et même des abcès du cerveau. Mais il est certaines affections auriculaires qui sont véritablement spéciales au bacille pyocyanique, ce sont l'otite externe croupale et les périchondrites post-opératoires.

L'otite externe croupale, due uniquement au bacille pyocyanique, est caractérisée par la production de bulles, puis de fausses membranes dans le conduit auditif externe, qui s'accompagnent de douleurs atroces. Les bulles siègent à la partie postérieure du conduit auditif osseux; elles se rompent rapidement et laissent écouler une sérosité sanguinolente; la fausse membrane qui se développe ensuite est épaisse, brillante, à demi transparente et de consistance mollasse : le conduit semble alors rempli d'une masse gélatineuse; si l'on enlève cette fausse membrane, les douleurs qui sont extrêmement fortes disparaissent aussitôt; mais en général la fausse membrane se reforme et avec elle les douleurs reparaissent; l'évolution est néanmoins bénigne. On ne saurait confondre cette fausse membrane qu'avec celle de l'otite externe diphtérique qui est d'un gris plus sale, repose sur un épiderme ulcéré et s'accompagne d'un notable engorgement ganglionnaire.

La périchondrite post-opératoire à pyocyaniques est peut-être une affection plus fréquente, car M. Hautant en rapporte 17 observations dont 3 personnelles. Cette périchondrite ne survient guère qu'à la suite d'évidements pétro-mastoïdiens : après trois ou quatre semaines, on voit la suppuration changer de caractère et faire place à un écoulement séreux; les mèches de gaze sont colorées en vert ou en bleu, une fièvre légère s'élève, des douleurs apparaissent au niveau du conduit auditif externe. On observe alors dans ce conduit ou au niveau de la conque une plaque rouge et légèrement saillante qui bientôt s'étend dans la cavité de la conque, au pavillon et au tragus, en respectant toutefois le lobule de l'oreille. Si la périchondrite suit son cours, un épanchement séreux se forme vers la fin de la seconde semaine, la peau devient fluctuante, s'amincit, cède, et un exsudat incolore et grumeleux s'évacue à l'extérieur. Les pyogènes vulgaires peuvent alors infecter la périchondrite. En général, cette affection guérit facilement et, au bout de trois semaines environ, on ne trouve plus à sa place qu'un épaississement cartilagineux qui disparaît lentement. Si la périchondrite est abandonnée à elle-même, elle peut laisser des difformités persistantes de l'oreille. Il importe de ne pas confondre la périchondrite avec un début d'érysipèle, un abcès du pavillon ou un othématome. Le traitement consiste dans l'incision rapide avec curettage et badigeonnages au nitrate d'argent à 1/20.

Le rôle du bacille pyocyanique dans la pathogénie des périchondrites auriculaires est donc fort important, d'autant plus que M. Lermoyez a pu reproduire expérimentalement, chez le lapin, des périchondrites par inoculation con-

tre le cartilage de l'oreille de fongosités d'un foyer de périchondrite humaine, ou d'une culture pyocyanique. (*Thèse de Paris*, 1906.) — CH. A.

Ponction lombaire et cytodiagnostic,
par M. L. Laruelle.

En préconisant l'examen du liquide cérébro-spinal chez les malades suspects d'affections méningées, M. Widal a démontré l'importance pratique du cytodiagnostic appliqué à l'étude des affections nerveuses. L'examen cytologique du liquide cérébro-spinal pratiqué dans nombre de cas de syphilis au début, de tabes, de paralysie générale, a révélé la participation précoce des méninges aux réactions nerveuses.

A quel degré la leucocytose du liquide céphalo-rachidien cesse-t-elle de devenir normale et peut-elle être considérée comme l'indice certain d'une réaction méningée? M. Laruelle estime qu'il y a réaction pathologique quand la numération, répétée deux ou trois fois, donne une moyenne supérieure à 5 leucocytes par millimètre cube de liquide frais. L'examen du liquide après centrifugation ne permettant que difficilement une numération exacte lorsque les leucocytes sont peu abondants, l'auteur a étudié directement les liquides, tels qu'ils proviennent de la ponction, dans des cellules à compter.

C'est en se basant sur 50 observations que M. Laruelle est arrivé à fixer dans ces conditions d'étude le chiffre normal des leucocytes à 5 par millimètre cube et à diagnostiquer dans 2 cas une réaction méningée, uniquement par la présence de 12 ou 13 leucocytes par millimètre cube. Dans ces 2 cas, l'intervention chirurgicale confirma l'existence d'une complication endocrânienne consécutive à une otite. (*Journ. de neurol.*, 20 novembre 1906.) — L. A.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Contribution à la question des corps étrangers de l'abdomen et des réactions du péritoine à l'endroit des corps étrangers, par M. V. Grouzdev.

A la série des observations publiées des corps étrangers (opératoires) de l'abdomen — série longue, puisque M. Neugebauer en rassemblait 108 cas dans un premier mémoire de 1900, et 87 autres dans un second mémoire de 1904 — M. Grouzdev apporte une contribution nouvelle, un fait observé à la clinique gynécologique de Kazan, et fort curieux, à certains points de vue. Il s'agissait d'une femme de cinquante-huit ans, qui avait été laparotomisée, ailleurs, sept ans auparavant, pour un gros kyste de l'ovaire; la première année qui avait suivi s'était passée sans incident, puis des douleurs de ventre avaient paru, qui s'étaient accrues progressivement, et, dans les derniers temps, localisées en un point précis; en ce point, depuis trois mois, s'était montrée à travers la paroi l'extrémité d'un objet dur. On trouvait, en effet, à droite de l'ombilic et à quatre doigts au-dessus, saillante d'environ 2 centimètres, la pointe d'un instrument métallique, clamp ou pince à forcipressure; en saisissant cette pointe, on se rendait compte que l'instrument tenait assez fortement, on le suivait par le palper, à travers le ventre, et le toucher vaginal permettait de sentir la poignée au fond du cul-de-sac postérieur, un peu mobile. Ce fut par là, en faisant une colpotomie postérieure, que l'auteur procéda à l'extraction: il fit immobiliser l'instrument par le doigt d'un aide introduit dans le rectum, incisa le cul-de-sac sur la poignée saillante, la saisit, et, prudemment, amena au dehors le corps étranger; ceci fait, il put se convaincre que le péritoine et l'intestin étaient libres sans adhérences, en dehors de l'espèce de coque engaînant l'instrument. C'était un clamp de Terrier, de 22 centimètres de long, et dont la poignée mesurait 7 centimètres; l'extrémité qui avait perforé la paroi abdominale était libre et nue; tout le reste de l'instrument était enveloppé d'une sorte de membrane fibreuse, blanchâtre et très résistante.

On sait que, parmi les corps étrangers du ventre, oubliés au cours d'une laparotomie, les plus fréquents sont les tampons ou les morceaux de gaze (50 %), les éponges (30 %), enfin les pinces à forcipressure (15 %); l'oubli d'un instrument de 22 centimètres de long est tout exceptionnel, et c'est à peine si l'on peut retrouver 3 exemples analogues dans les faits publiés. Ce qui n'est pas moins exceptionnel, c'est la longue tolérance du péritoine en présence d'un corps étranger de pareilles dimensions: pendant sept ans, il resta dans le ventre, sans provoquer aucune lésion des viscères, et l'auteur n'a relevé aucun cas semblable dans la littérature. Quant à la voie d'extraction qu'il a choisie, elle était justifiée par les considérations que voici: le corps étranger ne pouvait être retiré par la perforation de la paroi, puisque sa partie large, la poignée, était déclive; il restait à prendre parti entre la laparotomie et la colpotomie: par le ventre, on courait le risque de l'infection péritonéale en ouvrant la cavité suppurée dans laquelle était logée l'extrémité sortante du clamp; par le vagin, on s'exposait bien à infecter la zone déclive du ventre, en y faisant passer, de haut en bas, la pointe septique de l'instrument, mais le danger parut moindre, et la suite a montré que ce procédé, le plus simple, était aussi le meilleur. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 17 novembre 1906.) —

Achylie pancréatique fonctionnelle,
par M. A. Schmidt.

Alors qu'il nous est possible de reconnaître par le tubage la moindre perturbation fonctionnelle de l'estomac, il nous est encore pratiquement impossible d'apprécier les troubles, même grossiers, de la sécrétion pancréatique; et cependant, au point de vue de la digestion générale, le pancréas est un organe infiniment plus important que l'estomac.

En dehors de la difficulté qu'on éprouve à étudier directement l'activité pancréatique, M. Schmidt fait remarquer que deux causes d'erreurs principales peuvent fausser les appréciations qu'on pourrait porter sur l'état fonctionnel du pancréas: d'une part, la salive, le suc gastrique, le suc intestinal peuvent suppléer, dans une certaine mesure, à la sécrétion pancréatique déficiente, sans compter que, pour que des troubles digestifs d'origine pancréatique apparaissent, il faut une destruction presque complète du pancréas, de même que pour que la fonction uréopoiétique du foie soit compromise, il est nécessaire que cet organe présente des lésions presque généralisées à tout son parenchyme; d'autre part, et c'est là un fait important, la suppression du flux pancréatique dans l'intestin ne compromet pas les actes digestifs ressortissant au pancréas. Il semble que le suc pancréatique résorbé par les vaisseaux puisse prendre une voie détournée pour arriver à effectuer sa digestion intestinale. Ainsi doit s'expliquer l'absence de troubles intestinaux dans les cas de rétention du suc pancréatique consécutifs au cancer du pancréas ou à l'oblitération calculeuse des canaux excrétoires de cette glande. Les troubles digestifs ne sont apparents que lorsqu'à la rétention du suc pancréatique s'ajoute une destruction du pancréas.

Cliniquement, on juge des troubles de la digestion pancréatique par l'élimination fécale anormale de substances azotées et de graisses, ces dernières surtout à l'état de graisses neutres. Le taux des substances azotées et des graisses éliminées, dans les cas reconnus de lésions pancréatiques, est très variable; on ne saurait donc lui fixer une formule moyenne. D'autre part, des affections purement intestinales peuvent entraîner une perte considérable d'azote et de graisse par les fèces.

Pour juger de l'activité pancréatique, M. Sahli a imaginé de faire ingérer aux malades des capsules de glutol renfermant de l'iodoforme. Le suc pancréatique attaque seul ces capsules qui résistent à la digestion gastrique: l'épreuve de Sahli peut donc servir à affirmer la persistance de la sécrétion pancréatique; malheureusement, d'après de nombreuses expériences, elle ne peut permettre de conclure à sa suppression.

M. Schmidt, après de longs essais, en est arrivé à user du procédé suivant pour juger de l'activité pancréatique: au moment d'un repas d'épreuve, on fait ingérer au malade de petits cubes de viande de bœuf d'un demi-centimètre de côté, renfermés dans un petit sac de gaze de soie. Il est possible de préparer ces cubes d'avance en les conservant dans de l'alcool. On recherche ensuite dans les matières fécales les petits sacs et après un lavage léger à l'eau, on les traite comme une pièce histologique: on les fixe, on les inclut, on les coupe et on les colore. Si la digestion pancréatique est bonne, les noyaux cellulaires de la viande sont à peu près tous détruits; si elle est insuffisante, ces noyaux cellulaires sont conservés en grand nombre, car seul le suc pancréatique a le pouvoir de les dissoudre, le suc gastrique étant inactif vis-à-vis d'eux.

En joignant son procédé d'exploration à l'étude des éliminations fécales, M. Schmidt a pu dans plusieurs cas conclure à une insuffisance pancréatique. Or, chez les malades de ce genre le plus souvent atteints de diarrhées rebelles, l'ingestion de pancréatine peut suffire pour réduire considérablement le flux intestinal et assurer une meilleure résorption. Enfin, si à l'étude directe de l'activité pancréatique on ajoute aussi celle de la sécrétion gastrique, on peut finalement arriver à savoir si l'achylie pancréatique dépend d'un manque d'excitation de la glande dû à l'insuffisance de la sécrétion acide de l'estomac ou bien si elle est indépendante de l'anachlorhydrie gastrique. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1906, LXXXVII, 5-6.) — L. A.

Une nouvelle réaction pour déceler la présence de l'acide chlorhydrique libre dans le contenu stomacal, par M. F. Simon.

Pour dépister la présence de minimes quantités de sang dans le contenu stomacal ou dans les matières fécales, on a habituellement recours soit à la teinture de gaïac, soit à la teinture d'aloïne. Ces deux réactions sont basées sur la propriété que possèdent les deux substances en question, en présence du sang, de s'oxyder par l'addition d'eau oxygénée ou de vieille essence de térébenthine et de donner alors une coloration caractéristique, bleu violet si l'on opère avec de la teinture de gaïac, rouge cerise dans le cas où l'on se sert d'aloïne. Mais même en l'absence de matière colorante du sang, on peut facilement obtenir ces colorations en traitant des solutions de résine de gaïac ou d'aloïne par des oxydants appropriés, tels que le chlore, l'acide chromique ou l'acide nitreux. La propriété que possède ce dernier produit de bleuir une solution alcoolique de résine de gaïac se laisse particulièrement utiliser pour mettre en évidence des quantités minimes d'acide chlorhydrique libre dans le contenu stomacal.

A cet effet, on commence par dissoudre un peu de résine de gaïac sèche et pulvérisée dans 5 c.c. d'une mixture contenant 10 grammes d'éther nitrique alcoolisé pour 40 grammes d'alcool rectifié. On verse quelques centimètres cubes de la solution ainsi obtenue dans un tube à essais contenant déjà 5 c.c. environ de contenu stomacal filtré. Au niveau de superposition des deux liquides on voit aussitôt se former, par précipitation de la résine de gaïac, un anneau blanc grisâtre, qui, dans les cas positifs, c'est-à-dire lorsqu'il y a de l'acide chlorhydrique libre, prend, au bout de quelques secondes, une coloration franchement bleue (ou verte, si la quantité d'acide chlorhydrique est minime). On peut accélérer l'apparition de la coloration bleue en chauffant avec précaution le tube sur une petite flamme, mais cette opération n'est généralement pas nécessaire.

Des acides organiques, et notamment l'acide lactique, sont, il est vrai, également susceptibles de donner la même réaction, mais il faut pour cela que la teneur en acide lactique du liquide examiné soit supérieure à 1.25 %. Or, comme le suc gastrique ne peut jamais présenter une proportion aussi élevée d'acide lactique, le résultat positif de la réaction — toutes les fois que l'épreuve portera sur le

contenu stomacal — indiquera la présence d'acide chlorhydrique libre.

D'après l'expérience de l'auteur, le procédé en question répondrait parfaitement aux besoins du diagnostic clinique et serait assez sensible pour donner un résultat nettement positif même dans les cas où la réaction de Günzburg n'est que faiblement marquée. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 29 octobre 1906.) — L. CH.

Contribution à l'étude des néphrites,
par M. H. PASSLER.

A propos d'un cas d'anurie par oblitération totale des uretères, M. Pässler étudie comparativement les divers symptômes communs aux néphrites et aux anuries de cause mécanique.

L'histoire de sa malade est la suivante : une femme de quarante-deux ans, sans antécédents rénaux, souffrait d'un cancer de l'utérus jugé inopérable en raison de son extension aux organes du petit bassin. Tout à coup, la diurèse, qui jusque-là était normale, s'arrête complètement; l'émission des matières fécales est réduite presque à néant, néanmoins, l'appétit reste bon, mais la soif s'exagère. Le quatrième jour, sans qu'il soit survenu aucune modification de l'état général, l'haleine a une odeur urineuse et le poids de la patiente a augmenté de 2 kilos. Le lendemain, la malade éprouve la sensation de froid. Une semaine après le début de l'anurie, l'état général laisse à désirer, l'appétit diminue, mais la soif a disparu; la malade a quelques vomissements peu abondants, d'odeur urineuse ; le poids a augmenté au total de 4 kilos 500, mais il n'y a aucun œdème apparent. Le douzième jour, la respiration est irrégulière sans présenter toutefois le type de Cheyne-Stokes. La malade succombe après une courte période d'inconscience, mais sans avoir présenté de convulsions. Le point cryoscopique du sérum fut mesuré chaque jour et monta progressivement de — 0°61 à — 0°71. A partir du huitième jour de l'anurie, où elle était de 156 millimètres, la pression artérielle s'éleva et le jour de la mort elle atteignit 182 millimètres. A l'autopsie on ne trouva nulle part d'œdème net, les reins étaient pâles et paraissaient lavés.

M. Pässler fait remarquer que, malgré cette urémie, il ne s'est pas produit de phénomènes éclamptiques, pas de dyspnée du type de Cheyne-Stokes. Il insiste sur les sueurs visqueuses, l'hyperesthésie musculaire, la sensation de froid, l'odeur urineuse de l'haleine que présentait sa malade atteinte d'empoisonnement urineux aigu, tous phénomènes qui ne se retrouvent que rarement aussi prononcés dans les néphrites chroniques. En conséquence, l'auteur se rattache à l'opinion de M. Senator et de M. Ascoli, qui se refusent à considérer l'urémie à forme éclamptique comme une imprégnation de l'organisme par de l'urine.

Il est à noter que, malgré une occlusion complète des deux uretères, la malade de M. Pässler n'avait pas d'œdème apparent. Sans vouloir discuter la question des œdèmes latents, l'auteur n'en insiste pas moins sur ce fait clinique singulier que, chez sa malade, dont les reins ne sécrétaient plus du tout, il ne se produisit pas d'œdème, même après onze jours et demi de maladie, alors que dans une néphrite aiguë l'œdème se montre souvent en quarante-huit heures. Il admet, en conséquence que, dans l'œdème des néphrites il existe un élément extra-rénal jouant un rôle considérable à côté de l'imperméabilité rénale. Au point de vue de l'hypertension artérielle, il se range à la théorie de la rétention chlorurée ou chlorurée mixte.

Enfin, il n'est pas sans intérêt de noter l'importance du rôle de la perspiration cutanée et de la perspiration pulmonaire dans le développement de l'œdème. C'est ainsi que M. Pässler cite le cas d'un malade dont le poids diminua en vingt-quatre heures de 6 kilos, alors que le volume de l'urine excrétée dépassait à peine de 900 grammes le volume des liquides ingérés. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1906, LXXXVII, 5-6.) — L. A.

Des résultats éloignés de l'ovariotomie; étude histologique et clinique de quelques tumeurs de nature maligne ou douteuse, par M. D. VON VELITS.

S'il est admis que dans les kystes colloïdes ou dermoïdes de l'ovaire les résultats immédiats ou éloignés de l'ovariotomie sont généralement bons, nous sommes moins bien fixés sur ceux qu'on peut obtenir avec cette opération contre les tumeurs malignes et sur la meilleure conduite qu'il convient d'adopter à l'égard de ces dernières. Le travail de M. von Velits peut contribuer à fixer l'opinion sur ces différents points.

Parmi 120 tumeurs ovariennes de toute nature traitées par la castration ovarienne, l'auteur compte 17 carcinomes, 9 sarcomes, 1 tératome, sans parler de quelques tumeurs mixtes ou de nature douteuse, et voilà les conclusions qu'il tire de cette série opératoire :

En ce qui concerne tout d'abord les tératomes, on tend à considérer leur malignité comme due à leur dégénérescence sarcomateuse. Toutefois, dans quelques faits — et notamment dans celui de M. von Velits —, il se produisit des récidives qui par leur structure rappelaient absolument la tumeur primitive et dont l'évolution clinique aboutit à la cachexie; aussi peut-on très bien penser que le tératome jouit par lui-même de la capacité de se reproduire et d'exercer sur l'organisme une influence pernicieuse. Il faut donc le considérer comme une tumeur maligne et il serait bon d'enlever les deux ovaires, même au cas de lésion unilatérale.

Sur les 17 faits de cancer opérés par l'auteur, 7 fois celui-ci était double, et chez 6 de ces malades il y avait des métastases péritonéales, ce qui indique clairement qu'un cancer double de l'ovaire peut déjà être considéré comme un cancer généralisé. D'ailleurs le cancer ovarien a une tendance constante à envahir le péritoine, d'où l'on peut déduire la complète inutilité de recourir à l'ablation simultanée de l'utérus. Sur 8 opérées qui purent être suivies, 6 eurent moins de deux ans de survie; des 2 qui dépassèrent ce terme, l'une succomba presque aussitôt, et l'autre, actuellement guérie depuis treize ans, avait une forme de cancer un peu spéciale : il s'agissait d'une tumeur solide, contenant des nids épithéliaux de cellules cubiques; celles-ci formaient de petites végétations et renfermaient des corpuscules psammomateux ou de petits grains pigmentaires. C'est ce qu'on a appelé le cancer type (*genuin*) de l'ovaire : il est extrêmement rare et sa malignité semble inférieure à celle du cancer kystique ou papillaire. Comme ces sortes de tumeurs se rencontrent de préférence chez les jeunes sujets, on pourrait tenter la conservation de l'ovaire sain, afin d'éviter les inconvénients de la castration double. Quant aux cancers habituels, le seul moyen d'améliorer les résultats opératoires est d'intervenir le plus tôt que l'on peut et d'enlever les deux ovaires.

Le pronostic du sarcome est un peu moins sombre que celui du cancer. On le dit fréquent chez les jeunes sujets; toutefois, sur les 9 patientes de M. von Velits, 3 avaient de trente-sept à quarante-cinq ans, et 6 de quarante-neuf à cinquante-six ans. Des 7 malades opérées, 5 vivaient encore après deux ans; mais, au bout de cinq ans, il n'en restait plus qu'une en vie sur les 4 qu'on avait pu suivre. Cette forme de tumeur n'attaque que rarement les deux ovaires; si le second paraît sain, on peut donc le laisser en place.

L'auteur a également rencontré un kyste colloïde de l'ovaire associé avec une métastase de goitre colloïde. Cette coïncidence plaide en faveur de l'hypothèse qui considère le goitre, au même titre que le tératome, comme une production d'origine endodermique. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1906, LXXIX, 3.) — R. DE B.

Ictère de la grossesse, par M. L. A. MEYER.

Une femme de vingt-six ans, qui avait toujours été bien portante et n'avait pas présenté de troubles hépatiques, eut, au cours de deux grossesses, de l'ictère avec tous les symptômes de la cholémie : prurit intense, faiblesse et nervosité extrêmes, vomissements. Chaque fois la jaunisse se déclara au cours des trois derniers mois de la grossesse. Cette malade accoucha la première fois, cinq à six semaines avant terme, de jumeaux, tous deux ictériques, dont l'un mourut le huitième et l'autre le seizième jour ; par contre, l'enfant né du deuxième accouchement ne fut pas ictérique et vécut. Immédiatement après l'accouchement, tous les symptômes morbides s'amendèrent et disparurent en quelques jours, en même temps que l'ictère.

La prédisposition des femmes enceintes aux affections hépatiques avec ictère est bien connue. En ce qui concerne l'ictère, il faut distinguer les formes provoquées par la grossesse même d'avec celles qui surviennent pendant la gravidité, mais dans lesquelles cette dernière n'est qu'un facteur prédisposant, non étiologique. Si l'on fait abstraction de l'atrophie aiguë du foie, il ne reste, pour la catégorie de jaunisses occasionnées par la grossesse, que les cas ressemblant à celui que l'auteur relate : ictère récidivant au cours de chaque grossesse, disparaissant après l'accouchement, sans lésions apparentes du foie ou de la rate. On ne connaît que fort peu d'exemples de cette curieuse affection, parmi lesquels on peut distinguer deux variétés : dans l'une, il s'agit d'une hémoglobinurie, se renouvelant à chaque grossesse, qui s'accompagne de subictère avec légère tuméfaction du foie et de la rate; il est évident que, dans ces faits, il faut attribuer l'ictère à la destruction de l'hémoglobine dissoute dans le plasma sanguin. Dans l'autre, au contraire, il n'existe ni hémoglobinurie, ni lésions du foie ou de la rate; l'ictère serait produit par un trouble fonctionnel des cellules hépatiques.

Quoi qu'il en soit, les rapports étroits entre la jaunisse et la grossesse permettent d'affirmer que cette forme d'ictère doit être mise en parallèle avec d'autres symptômes gravidiques, l'éclampsie, la néphrite, etc., et résulte d'une auto-intoxication partant de l'utérus gravide. Si les raisons intimes de son origine nous sont inconnues, il est certain que l'hérédité hépatique joue un rôle prédisposant; dans le présent cas les antécédents sont des plus nets : la mère de la malade est morte d'un cancer du foie, le père est ictérique et souffre de coliques hépatiques, une sœur a une affection du foie.

Quant à l'influence nuisible qu'exerce l'ictère sur le cours de la grossesse, l'histoire de la malade de M. Meyer est assez démonstrative à cet égard. Les symptômes de la cholémie sont fortement prononcés, il semble même que la grossesse les accentue encore; de plus cet état prédispose aux accouchements prématurés, de sorte que le pronostic pour l'enfant est peu favorable. La cholémie peut, en outre, occasionner une faiblesse quelquefois très prononcée des contractions utérines et être même la cause d'hémorrhagies utérines mortelles.

Les nouveau-nés ont parfois le teint ictérique; mais les conditions d'après lesquelles les enfants sont atteints de jaunisse ou non nous échappent complètement. (*Med. Klinik*, 11 novembre 1906.) — L. B.

Sur l'agglutination des méningocoques,
par M. H. JAGER.

Le *Diplococcus intracellularis meningitidis* de Weichselbaum se présente, d'après les idées qui ont actuellement cours, comme un microorganisme excessivement délicat et fragile, difficile à cultiver, se décolorant franchement par le procédé de Gram et dont la résistance au dessèchement et aux antiseptiques est très faible. Or, d'après l'expérience de M. Jäger, ce type, tout en constituant en quelque sorte la règle, serait cependant loin d'être absolument constant : à côté de lui, on rencontrerait une autre variété de méningocoque qui s'adapterait mieux à l'existence saprophyte, se laisserait — souvent, dès le début — colorer par la méthode de Gram et ne posséderait pas ou, tout au moins, perdrait dans les cultures ultérieurement obtenues

l'extrême sensibilité au froid, au dessèchement et aux agents antiseptiques. Il s'agirait donc d'un type *résistant* de méningocoque, par opposition au type *sensible* que l'on rencontre habituellement.

Le trait commun à ces deux variétés est l'agglutination : le type résistant se laisse agglutiner au moyen du sérum spécifique obtenu avec les cultures du type sensible, et cela aux mêmes degrés élevés de dilution que pour celui-ci.

Ces faits ne manquent pas d'intérêt au point de vue épidémiologique. Ils expliquent, en effet, la contagion indirecte s'effectuant par l'intermédiaire d'objets secs (poussière), d'où nécessité de ne pas négliger, dans les mesures prophylactiques à prendre, cette source d'infection.

D'autre part, l'agglutination doit avoir une valeur décisive toutes les fois qu'il s'agit d'établir le diagnostic des cultures suspectes provenant des voies respiratoires de sujets bien portants, c'est-à-dire lorsqu'il s'agit de dépister des « porteurs de méningocoques ». (*Wien. med. Wochensch.*, 27 octobre 1906.) — L. CH.

Recherches relatives à l'action des rayons de Röntgen sur les ovaires et l'utérus gravide des cobayes, par M. K. LENGFELLNER.

Les expériences de divers auteurs ayant nettement établi l'action atrophique des rayons de Röntgen sur les glandes génitales, tant mâles que femelles (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 364 et 1905, p. 89), nous laisserons de côté les essais de M. Lengfellner qui confirment simplement cette constatation pour ne nous occuper que de ses recherches relatives aux effets de ces mêmes radiations sur l'utérus gravide.

En soumettant un certain nombre de femelles de cobayes pleines, peu de temps (deux ou trois jours tout au plus) avant leur mise-bas, à l'action des rayons de Röntgen, l'auteur a été à même de s'assurer que ces rayons exercent sur le fœtus une influence nocive, dont l'intensité est en raison directe de la durée de l'exposition de l'animal aux radiations. Dans une première expérience, où la femelle avait été exposée à l'action des rayons pendant vingt minutes, 1 de ses 3 petits fut trouvé presque mort et les 2 autres ne survécurent qu'une dizaine de minutes. Les effets nocifs de ce traitement se montrèrent encore plus accentués après une séance de cinquante minutes, et, enfin, dans une troisième expérience, où l'on laissa agir les rayons de Röntgen pendant une heure, l'animal mit bas, au bout d'environ cinq heures, 3 petits, tous mort-nés.

Il serait intéressant de poursuivre les recherches en question et de déterminer exactement quels sont les organes du fœtus qui sont les premiers frappés. Il semble, en effet, qu'une exposition relativement courte à l'action des rayons suffise à compromettre la vitalité de quelque organe important et à constituer ainsi le point de départ d'un processus morbide qui finit par aboutir fatalement à la mort du fœtus.

On comprend tout l'intérêt que présentent ces constatations si on les applique à la femme enceinte, car autant il est peu probable de la voir soumettre à des séances fréquemment répétées ou trop prolongées de röntgénisation, en raison des dangers que cette pratique offrirait pour elle-même, autant il est à craindre que des séances courtes et susceptibles d'amener la mort du fœtus, sans nuire, en apparence du moins, à la mère, ne puissent être utilisées à titre de moyen abortif. (*Münch. med. Wochensch.*, 30 octobre 1906.) — L. CH.

Des hémorrhagies consécutives aux altérations de la caduque réfléchie, par M. W. J. MENDELS.

Au fur et à mesure de son développement, l'œuf soulève la muqueuse utérine et s'en entoure — caduque *réfléchie* —, pendant que la muqueuse continuant à tapisser l'utérus forme la caduque *vraie*. Avec le temps, caduque vraie et caduque réfléchie s'accolent étroitement, mais pendant longtemps, et même jusqu'à la fin de la grossesse, il est généralement possible de reconnaître des débris cellulaires marquant leur ancienne existence. Les constatations histologiques faites par M. Mendels prouvent cependant que certaines anomalies de la caduque réfléchie peuvent entraîner de graves hémorrhagies.

Une grande multipare, enceinte de cinq mois, perdait du sang, plus ou moins périodiquement, depuis le début de sa grossesse. Elle finit par avorter, et le fœtus, vivant, fut expulsé avec les membranes en deux temps. Celles-ci n'étaient pas déchirées sur le bord du placenta, il n'y avait donc pas lieu de croire à un placenta prævia; d'autre part, elles n'offraient à leur surface ni dépression, ni caillot, permettant de supposer qu'il y avait eu décollement prématuré du placenta; enfin, il n'y avait pas trace de môle. Les causes les plus vulgaires des hémorrhagies pendant la grossesse faisaient donc défaut. Mais, en examinant les membranes d'abord à l'œil nu, puis au microscope, on s'aperçut que la caduque réfléchie manquait complètement; entre le chorion et la caduque vraie, il existait cependant comme une sorte de fente ou canal en communication avec les lacs sanguins de la région placentaire, et dans cette fente, sans parler de quelques villosités en voie de résorption, on trouvait des tractus fibrineux, preuve que le sang maternel s'y était épanché.

Dans une seconde observation qui, au point de vue clinique, rappelait beaucoup la précédente, mais où la caduque réfléchie était pourtant présente, M. Mendels trouva également un caillot dans l'espace séparant les deux caduques, caillot qui était en continuité directe avec le sang des lacs entourant les villosités placentaires. Pour des causes encore inconnues, traumatiques ou autres, il se peut donc que les vaisseaux maternels viennent à se rompre et à s'épancher dans l'espace plus ou moins virtuel séparant les deux caduques. L'accident peut être favorisé par la minceur, l'absence ou la disparition pathologique de la caduque réfléchie. Cet état rappelle les conditions anatomiques de la grossesse tubaire. En pareil cas, soit que la caduque réfléchie fasse défaut, soit qu'elle se borne à une mince couche rapidement usée par l'accroissement de l'œuf, les lacs sanguins se rompent et déterminent des hémorrhagies. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 20 octobre 1906.) — R. DE B.

Un cas de vaccine généralisée localisée, par M. K. HOCHSINGER.

Sous ce titre quelque peu paradoxal, l'auteur décrit un fait où il s'agissait d'un nourrisson vigoureux, âgé de trois mois et chez lequel, treize jours après la vaccination et alors que les pustules s'étaient déjà transformées en croûtes noires et très adhérentes, on vit survenir une nouvelle poussée fébrile, en même temps que l'on constatait l'existence d'un érythème au niveau du bras vacciné. Le lendemain, il se forma, dans le voisinage des croûtes, des vésicules ayant le volume d'une lentille, tantôt confluentes, tantôt isolées, et qui entouraient en croix et sur une étendue d'environ 4 centimètres la région primitivement inoculée. Les caractères de ces éléments éruptifs correspondaient parfaitement à ceux des vésico-pustules vaccinales. Le contenu des efflorescences, d'abord transparent, se troubla au troisième jour; puis, apparut, au centre de chacune d'elles, une dépression ombilicale, et au cinquième jour on vit se former des croûtes. Celles-ci, une fois tombées, l'enfant présentait, à côté de trois cicatrices principales consécutives à l'inoculation primitive, une cinquantaine d'autres cicatrices plus petites et plus superficielles.

Les éléments éruptifs qui ont fait éclosion en second lieu n'ont, en somme, différé des pustules vaccinales primitives que par leur développement plus rapide, leur évolution ayant été parachevée dans l'espace de cinq jours.

M. Hochsinger est porté à attribuer à cette éruption secondaire une origine hématogène, de sorte qu'elle entrerait dans la catégorie de faits désignés sous le nom de *vaccine généralisée*, encore que la deuxième poussée éruptive, au lieu d'intéresser une grande étendue de la surface cutanée, fût restée strictement localisée à la région vaccinée. (*Wien. med. Wochensch.*, 10 novembre 1906.) — L. CH.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Anastomose artério-veineuse,
par M. J. C. HUBBARD.

Dans le cas d'imperméabilité d'une artère on a proposé son abouchement dans la veine satellite. C'est une opération de ce genre que vient d'exécuter M. Hubbard.

Un homme de quatre-vingts ans présentait de la gangrène sèche des extrémités; l'orteil du milieu était déjà en voie de s'éliminer, les autres orteils paraissaient menacés et il existait de l'œdème du pied jusqu'au talon. Dans ces conditions on fit une incision au niveau de la pointe du triangle de Scarpa et on isola l'artère et la veine fémorales. Deux clamps furent placés respectivement sur les bouts proximal et distal de l'artère et de la veine; deux tourniquets caoutchoutés obturèrent les deux autres bouts. On sectionna ensuite les deux vaisseaux, mais pas tout à fait au même niveau de façon à permettre au bout proximal de l'artère de s'invaginer sans tiraillements dans le bout distal de la veine. On pratiqua cette invagination à l'aide de trois points de sutures doubles en U, placés sur les parois respectives des vaisseaux. Quelques points supplémentaires achevèrent d'appliquer le segment veineux invaginant sur l'artère : l'étanchéité fut parfaite. La même opération fut répétée sur le bout proximal de la veine et le bout périphérique de l'artère : de ce côté il y eut un peu de tiraillement. Avant d'exécuter ce dernier temps, on eut soin d'enlever les caillots qui s'étaient formés dans les extrémités sectionnées.

Aussitôt après l'anastomose, le sang artériel avait facilement pénétré dans la veine, mais, en raison du calibre supérieur de celle-ci, les pulsations furent faibles. Durant les jours qui suivirent, un assistant crut voir battre les veines superficielles, mais la chose est douteuse. En tout cas la plaie guérit très bien. Quant à la gangrène, elle s'étendit à tout le pied, comme on pouvait s'y attendre, mais elle n'alla pas plus haut. Un mois après l'anastomose, on fit pour cette gangrène l'amputation de la jambe au lieu d'élection : les deux artères tibiales, antérieure et postérieure, contenaient du sang artériel et donnèrent lieu à des jets d'apparence normale. Toutefois, la réunion par première intention échoua partiellement et le patient dut demeurer encore deux mois à l'hôpital.

Pour ce qui est de l'anastomose, il semble qu'elle fût un succès plutôt qu'un échec, surtout si l'on songe que les deux gros vaisseaux du membre furent simultanément coupés et que la gangrène ne fit pas d'autres progrès que ceux dont elle menaçait déjà le membre avant l'intervention. (*Ann. of Surgery*, octobre 1906.) — R. DE B.

Transplantation des vaisseaux par la méthode du patching et transplantation du rein, par MM. A. CARREL et C. GUTHRIE.

Les auteurs ont fait connaître il y a quelques mois (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 307) l'avantage du patching sur le mode d'anastomose classique des vaisseaux. Dans le présent travail ils nous donnent, avec le détail de leur technique, les résultats éloignés de leurs opérations.

L'anastomose par patching est comparable à la greffe en écusson. Au lieu de suturer directement une artère sur une autre artère, on implante l'artère que l'on veut greffer par l'intermédiaire d'une base circulaire de tissu artériel, découpé sur le vaisseau principal dont émane le vaisseau secondaire autour de l'ori-

gine même du vaisseau à transplanter. Pour transplanter une artère rénale on découpera, par exemple, un lambeau circulaire sur l'aorte tout autour de l'origine de l'artère rénale. C'est ce lambeau circulaire qui sera suturé dans l'orifice du vaisseau sur lequel doit se faire la greffe. Ce procédé a le grand avantage d'éviter l'oblitération par thrombose des petits vaisseaux. Si, en effet, et cela est inévitable, un petit caillot fibrineux se forme au niveau des sutures artérielles, ce caillot est sans inconvénient pour la circulation car il se fait dans un grand vaisseau qui ne sera pas oblitéré entièrement. Si, au contraire, et c'est ce qui arrive dans le procédé de suture directe, il se produit au niveau de l'orifice même de l'artère greffée, il en résulte une oblitération inévitable du vaisseau en raison de son petit calibre. MM. Carrel et Guthrie ont expérimenté leur procédé sur des chats et des chiens; dans 14 cas ils ont transplanté des reins, dans un cas un ovaire. Par des laparotomies faites sur les animaux vivants plusieurs jours après l'opération, ils ont pu s'assurer que la circulation se faisait normalement sur l'organe transplanté. Un de leurs animaux chez lequel la transplantation d'un rein a été pratiquée il y a quatre mois est encore vivant. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 17 novembre 1906.) — L. A.

PUBLICATIONS ITALIENNES

La pleurésie appendiculaire séro-fibrineuse,
par M. S. Barba.

Les complications pleurales de l'appendicite sont généralement considérées comme d'un pronostic grave, parce que ce sont presque toujours des pleurésies purulentes et qu'elles sont le plus souvent en rapport avec une septico-pyohémie plus ou moins localisée dont l'origine est dans le foyer purulent péri-cæcal. La plupart du temps elles siègent du côté droit et peuvent être considérées jusqu'à un certain point comme une complication locale de l'appendicite: néanmoins on ne doit pas pour cela les déclarer bénignes, car elles sont bien souvent en rapport avec des altérations plus ou moins latentes du foie. Quand elles siègent à gauche, leur origine pyohémique ne saurait guère faire de doute, non plus que leur gravité.

M. Barba attire l'attention sur la pleurésie séro-fibrineuse d'origine appendiculaire, dont l'évolution est bénigne et dont la signification est assez différente de celle de la pleurésie purulente. Dans le premier cas rapporté par l'auteur il s'agit d'un malade atteint d'appendicite aiguë, qui présentait également les signes d'un léger épanchement à la base droite; en même temps que les phénomènes abdominaux s'accentuèrent, l'épanchement augmenta légèrement et une ponction exploratrice donna un liquide séro-fibrineux, à formule polynucléée dont l'ensemencement ne fournit aucun résultat. L'évolution fut lente, mais bénigne, et le malade guérit sans intervention de son appendicite et de sa pleurésie. Le second cas est absolument analogue au précédent : appendicite non suppurée, pleurésie droite séro-fibrineuse à formule de polynucléaires, avec cultures et inoculations négatives; disparition progressive de l'épanchement pleural accompagnant la régression des phénomènes appendiculaires.

Dans les deux cas le rapport qui existe entre l'appendicite et la pleurésie est évident : c'est quelques jours après le début de l'appendicite qu'ont apparu les phénomènes pleuraux; ils se sont atténués peu à peu, en même temps que l'appendicite elle-même. Quant à la pathogénie de cette infection pleurale, elle est plus difficile à établir : on ne saurait l'attribuer à la propagation lymphatique venant d'un appendice à type ascendant, car, dans ces cas, comme dans la plupart des autres, il s'agissait d'appendicite localisée surtout au point de McBurney. Il s'agit probablement d'infection bactérienne par voie sanguine. (*Riforma med.*, 24 novembre 1906.) — CH. A.

Sur les cancers multiples primitifs,
par M. F. Ravenna.

Sous le nom de « cancers multiples primitifs » on doit seulement comprendre ceux qui se sont développés indépendamment l'un de l'autre en deux points différents de l'organisme et pour lesquels ni l'hypothèse de la métastase, ni celle de la greffe secondaire ne peuvent être invoquées. Il faut donc pour cela: 1º que les cancers aient une structure anatomique différente; 2º que chacun d'eux dérive histologiquement du tissu propre de l'organe dans lequel il s'est développé; 3º que chacun donne lieu à des métastases propres. Encore faut-il éliminer, d'une part, les tumeurs développées à la fois dans deux organes symétriques (seins, capsules surrénales, ovaires), qui ont exactement la même structure et qui sont en réalité un seul et même cancer, et, d'autre part, les tumeurs de structure différente survenues chez le même individu à un grand intervalle de temps, comme l'auteur en rapporte une observation et pour lesquelles on peut émettre l'hypothèse de deux cancers successifs.

Pour ce qui est des cancers multiples vrais, l'auteur en cite 28 observations recueillies dans la littérature et relate un cas personnel dans lequel il y avait coexistence de cancer de l'œsophage et de cancer du côlon. Le cancer de l'œsophage était un épithélioma pavimenteux tubulé et le cancer du côlon un épithélioma cylindrique; il ne s'agissait donc pas de métastase ni de greffe.

Au point de vue pathogénique, l'auteur repousse la théorie des germes embryonnaires inclus à la fois dans la muqueuse de l'œsophage et dans celle du côlon. Il fait remarquer que les cancers doivent être tous deux considérés, avec plus de vraisemblance, comme les aboutissants communs d'un processus inflammatoire ayant porté sur plusieurs parties différentes du tube digestif, et qui est, dans le cas présent, l'alcoolisme chronique. Le catarrhe chronique du tube digestif aura abouti, en deux points particulièrement irrités, à la prolifération adénomateuse, puis au cancer. (*Policlinico*, partie chir., 1906, XIII, 11.) — CH. A.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement de l'atonie vésicale par des instillations d'une solution de strychnine et d'hydrastinine.

Si la strychnine est un des meilleurs médicaments contre l'atonie de la vessie, son emploi, pour être efficace, doit être répété, ce qui, en tenant compte des doses assez élevées qu'il est nécessaire de prescrire quand on l'administre par la bouche, provoque souvent de petits accidents, tels que céphalée, irritabilité générale, diarrhée, etc. Cela étant, M. le docteur W. J. Robinson (de New-York) s'est proposé d'éviter ces inconvénients en portant directement le médicament sur l'organe à actionner et en exaltant l'activité de la strychnine par l'addition d'un autre médicament. Pour remplir cette seconde indication, il s'est adressé à l'hydrastinine, et il emploie une solution formulée comme il suit :

Sulfate de strychnine.....	0 gr. 06 centigr.
Chlorhydrate d'hydrastinine.....	0 — 60 —
Soluté saturé d'acide borique.....	400 gouttes.

Une goutte de cette solution représente 0 gr. 00015 centimilligr. de sel de strychnine et 0 gr. 0015 décimilligr. de sel d'hydrastinine.

Après avoir désinfecté soigneusement le canal de l'urèthre, M. Robinson instille, au moyen de la seringue de Guyon, IV gouttes de la solution ci-dessus formulée, ce qui représente 0 gr. 0006 décimilligr. de sulfate de strychine et 0 gr. 006 milligr. de chlorhydrate d'hydrastinine, soit une dose de sel strychnique dix fois moindre que celle qu'on administre souvent par la voie buccale. Notre confrère répète l'instillation une ou deux fois par semaine, et obtient de la sorte les mêmes résultats qu'avec des doses plus élevées de strychnine, sans exposer le malade aux accidents susmentionnés.

Un moyen pour supprimer la douleur consécutive à l'injection de sels mercuriels solubles.

On sait qu'après une injection intramusculaire d'un sel mercuriel soluble il se produit immédiatement, surtout chez les femmes et les sujets nerveux, une douleur assez vive qui dure environ une demi-heure. Il semble au premier abord qu'il suffise de recourir à la cocaïne pour supprimer ou émousser cette douleur, mais l'association d'un sel de mercure avec cet alcaloïde donne lieu à un précipité et l'action analgésiante de la cocaïne se trouve ainsi annihilée. L'effet est le même si l'on injecte successivement en un même point de la fesse l'anesthésique et le sel mercuriel.

Pour obvier à cet inconvénient et obtenir l'insensibilité pendant la première demi-heure qui suit l'injection, M. le docteur P. Salmon (de Paris) a eu l'idée de séparer les deux foyers d'injection : injection profonde de cocaïne pour couper la communication entre le tronc nerveux principal et le point d'irritation, injection superficielle de sel mercuriel. A cet effet, notre confrère se sert d'une seringue contenant 1 c.c. d'une solution de chlorhydrate de cocaïne à 1 %, munie d'une aiguille longue de 5 centimètres qu'il introduit à fond; puis, après avoir fait l'injection, il retire l'aiguille d'environ 2 centimètres et il y adapte une autre seringue contenant la solution mercurielle qu'il injecte ensuite. L'opération se fait donc en trois temps : injection anesthésiante, retrait partiel de l'aiguille, injection mercurielle.

L'insensibilisation préalable ainsi pratiquée rend tout à fait indolore l'injection d'un sel soluble de mercure, ce qui, au besoin, permet d'injecter en une séance des doses plus élevées du médicament et, partant, de diminuer le nombre de piqûres.

Le petit-lait au vin blanc et ses indications dans l'alimentation des nourrissons.

Dans certains pays, quand les nourrissons ne peuvent pas supporter le lait par suite d'intolérance gastrique, on a recours parfois pendant plusieurs jours au petit-lait, qui rend alors quelques services. Mais le petit-lait, tel qu'on le prépare habituellement, est un liquide peu stimulant et de faible valeur nutritive. C'est pourquoi deux médecins anglais, MM. les docteurs G. F. Still, professeur de pédiatrie à « King's College » de Londres, et B. E. Myers, préconisent l'emploi de petit-lait au vin blanc, qu'on prépare de la façon suivante : on fait chauffer 300 grammes de lait et dès que l'ébullition se produit on y verse 75 grammes de vin blanc titrant 14º d'alcool, puis on continue à chauffer le mélange jusqu'à nouvelle ébullition, après quoi on retire le liquide du feu, on le laisse reposer pendant trois minutes et on le filtre à travers une compresse de mousseline. Le liquide ainsi obtenu est très agréable à boire, car il contient en grande partie le bouquet du vin blanc employé, et en même temps très tonique puisqu'il renferme environ 2 % d'alcool.

La dose de petit-lait à administrer varie suivant l'âge et l'état du nourrisson : de 20 à 60 grammes toutes les deux heures, pris en une seule fois ou par cuillerées à soupe toutes les demi-heures, pour les enfants âgés de six semaines à six mois; on peut, au besoin, faire prendre, toutes les trois heures, jusqu'à 90 grammes aux enfants au-dessus de six mois, et 120 grammes à ceux qui ont atteint leur première année; mais ce sont là des doses maxima qu'il faut avoir soin de ne jamais dépasser.

En règle générale, l'alimentation exclusive au petit-lait préparé au vin blanc ne doit pas être continuée plus de deux ou trois jours, mais dans des circonstances exceptionnelles on peut la prolonger pendant une semaine. En tout cas, il convient de cesser ce mode d'alimentation dès que l'état du petit malade le permet, ou tout au moins d'alterner pendant quelque temps le lait avec le petit-lait au vin blanc.

Traitement de l'hypertrophie de la prostate par les courants de haute fréquence.

Outre que la radiothérapie, employée avec succès par divers auteurs contre l'hypertrophie prostatique (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 162 et 305), n'est pas d'application facile, elle expose le malade à des lésions des téguments superficiels, les séances d'exposition aux rayons de Röntgen devant être assez prolongées pour que ceux-ci puissent agir sur la prostate qui est profondément située. On ne se trouve pas en présence de ces difficultés, en utilisant, dans le même but, les courants de haute fréquence, dont l'influence sur les phénomènes congestifs est aujourd'hui bien établie. C'est ce que vient de tenter M. le docteur J. S. Bolton (de Nottingham) sur 2 malades âgés respectivement de soixante et de cinquante-quatre ans, atteints de rétention urinaire, avec urines troubles et mictions fréquentes par regorgement. Un petit nombre de séances d'application, par voie rectale, de courants de haute fréquence sur la prostate suffirent à faire disparaître tous les symptômes graves et à ramener les urines à l'état normal.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 15 janvier 1907.

Traitement de la présclérose.

M. Huchard lit, sur ce sujet, un travail dans lequel il soutient que l'hypertension artérielle précède et produit les lésions de l'artériosclérose. Il existerait donc un stade de présclérose, caractérisé par un état plus ou moins prononcé d'hypertension sanguine avec absence presque complète ou même complète d'altérations artérielles.

De cette notion l'orateur conclut à la nécessité d'avoir recours, chez les présclèreux, à la médication hypotensive dont il a déjà fait connaître à différentes reprises les principaux agents.

Mais la présclérose n'est pas seulement constituée par l'hypertension artérielle; il s'y joint toujours, ou presque toujours, un degré plus ou moins accusé d'insuffisance rénale, de sorte que le problème doit viser non seulement l'hypertension, mais encore et surtout l'insuffisance rénale.

La première indication est réalisée par l'emploi des nitrites, des iodures, des extraits d'organes hypotenseurs, du massage, des courants de haute fréquence, etc.

Mais ces différents agents, physiques ou médicamenteux, n'abaissent la tension artérielle que d'une façon temporaire; pour que cet abaissement devienne permanent, il faut avoir soin de réduire au minimum l'introduction des toxines alimentaires dans l'organisme, en prescrivant aux malades un régime lacto-végétarien et peu chloruré. En raison, enfin, de l'insuffisance rénale signalée plus haut, on favorisera le plus possible l'élimination de ces toxines par l'usage des diurétiques.

Quant à la médication iodurée, l'orateur déclare que ses avantages ont été considérablement exagérés, qu'elle est formellement contre-indiquée à la période présclèreuse, et qu'elle ne peut donner de bons résultats à la phase de sclérose confirmée, qu'à la condition d'être associée au régime alimentaire sus-indiqué.

M. Lancereaux conteste que l'hypertension artérielle soit la cause de la sclérose des artères: pour lui, celle-ci est due uniquement à une altération d'origine rhumatismale ou goutteuse de la tunique interne des vaisseaux.

M. Chantemesse soutient également que l'artériosclérose n'est pas la conséquence de l'hypertension sanguine et que chez les sujets présentant de l'hypertension on constate toujours un degré plus ou moins prononcé de dégénérescence hyaline de la tunique interne des artères. Cette dégénérescence, qui est caractéristique de la sclérose artérielle, est manifestement d'origine toxique.

M. Hayem déclare que, de ses recherches anatomo-pathologiques, ressort la notion très nette de l'antériorité des lésions de sclérose artérielle sur les phénomènes tributaires de l'hypertension sanguine.

M. Robin dit qu'il résulte de ses observations que la médication hypotensive rend de réels services chez les dyspeptiques, goutteux, rhumatisants, etc., présentant des phénomènes d'hypertension artérielle.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 9 janvier 1907.

Pharyngectomie pour cancer.

M. Faure. — A propos du rapport que M. Hartmann nous a présenté dans la dernière séance, relativement au traitement chirurgical du cancer du pharynx (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 12), je désire vous communiquer les résultats de mon expérience à ce sujet.

J'ai eu recours, dans mes premières opérations, à la trachéotomie préventive, et j'y ai renoncé, ainsi qu'au tubage que j'ai employé dans 2 cas.

L'incision la plus simple me paraît être celle que l'on pratique d'ailleurs le plus habituellement, et qui se compose d'une incision parallèle au bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien, complétée par une incision perpendiculaire qui gagne la région sous-maxillaire. Pour les tumeurs de la base de la langue, l'incision transhyoïdienne me paraît excellente.

J'ai perdu environ la moitié de mes opérés; ces opérations ont donc une gravité très grande. Au point de vue des résultats éloignés, je ne crois pas avoir eu de guérison définitive; tous mes opérés de l'hôpital ont récidivé. Sur 4 malades opérés en ville, un est mort de pneumonie; un deuxième a récidivé au bout de cinq mois; le troisième a vécu trois ans sans récidive appréciable, puis j'ai dû le trachéotomiser et il a succombé trois mois plus tard; enfin le dernier cas est celui d'un malade qui présentait un sarcome de la base de la langue, et qui est mort de pneumonie, deux ans et demi après mon intervention, sans récidive appréciable.

Hépatico-duodénostomie.

M. Terrier. — Je désire vous communiquer 2 faits d'hépatico-duodénostomie par implantation du canal hépatique dans le duodénum.

Dans le premier cas, il s'agissait d'un rétrécissement du cholédoque consécutif à un drainage de l'hépatique; dans le deuxième, le canal cholédoque était comprimé par une tumeur du pancréas.

J'avais, chez ma première malade, pratiqué une cholécystostomie pour des accidents d'angiocholite; devant la persistance des accidents fébriles, j'établis un drainage du canal hépatique. Deux mois plus tard, je dus intervenir à nouveau, mais le drainage des voies biliaires resta encore insuffisant. Dans une quatrième intervention, je trouvai un canal hépatique distendu et allongé, et je pus facilement implanter ce canal dans le duodénum.

Ma deuxième opérée était une femme de trente-trois ans chez laquelle j'ai fait d'emblée cette implantation. La malade était atteinte d'un ictère chronique avec décoloration des matières fécales, sans passé hépatique. Le canal cholédoque, dilaté, présentait le volume du petit doigt et le cathétérisme montra qu'il était oblitéré dans son trajet pancréatique par un noyau dur, de nature inflammatoire ou néoplasique. L'implantation du canal hépatique dans le duodénum fut réalisée sans difficultés. Les suites opératoires furent des plus bénignes, et le cours de la bile dans l'intestin fut rétabli complètement, comme en témoignèrent bientôt la coloration normale des matières fécales et la disparition de l'ictère.

M. Tuffier. — Dans un cas d'angiocholite où je ne pouvais faire la cholécystostomie, j'ai laissé une fistule du canal hépatique, et, ultérieurement, j'ai implanté ce canal dans le duodénum; malheureusement mon malade a succombé.

Plaie du cœur suturée avec succès.

M. Quénu. — Je dois vous présenter un rapport sur une observation de M. Baudet, relative à un cas de plaie du cœur, traitée avec succès par la suture. Il s'agit d'un homme de vingt-trois ans, qui avait reçu un coup de fleuret dans le cinquième espace intercostal, et qui fut apporté à l'hôpital dans un état extrêmement grave, avec un pouls non perceptible. Après avoir mis à nu le péricarde, qui présentait un orifice très net, notre confrère essaya en vain d'ouvrir la cavité péricardique, qui n'existait plus, car il y avait une symphyse péricardique; il fit alors une suture intéressant à la fois le péricarde et le muscle cardiaque, rabattit le volet thoracique, et sutura sans drainer; le malade quitta l'hôpital, au douzième jour, dans un parfait état de guérison.

M. Duval est aussi intervenu récemment pour un cas de plaie du ventricule gauche; le cœur mis à nu ne battait plus. Après avoir suturé la plaie et tenté sans succès le massage du cœur, notre confrère injecta un litre de sérum, à la température du corps, dans le ventricule gauche, et les battements du cœur reparurent; M. Duval en injecta ensuite un second litre; malheureusement celui-ci était froid et on ne s'en aperçut qu'à la fin de l'injection; cette fois les battements s'arrêtèrent définitivement.

M. Quénu lit un rapport sur une observation de *plaie du rectum par empalement*, communiquée par M. Baudet.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 11 janvier 1907.

Reproduction expérimentale d'une pustule maligne.

M. Ménétrier relate, en son nom et au nom de M. Clunet, l'observation d'un homme qui fut piqué par un insecte, au mois de mai dernier, sur les bords du canal de la Villette. Trois jours après, ce malade entrait à l'hôpital, porteur d'une pustule maligne avec œdème de toute la région cervicale, et présentant déjà des phénomènes généraux graves. Malgré les injections de teinture d'iode, qui furent pratiquées autour de la pustule, et malgré aussi plusieurs injections sous-cutanées à doses élevées de sérum anticharbonneux, le malade succomba rapidement à une infection charbonneuse suraiguë.

Les recherches bactériologiques ont permis de constater la présence de bactéries charbonneuses dans le liquide d'une vésicule de la pustule, pendant la vie, et dans l'œdème du médiastin, après la mort.

L'examen histologique de la pustule a montré qu'elle était essentiellement constituée, contrairement à ce qui s'observe d'habitude, par une hémorrhagie sous-épidermique et sous-dermique.

L'orateur dit, en outre, avoir réussi à reproduire chez un cobaye blanc une lésion locale, analogue à celle de cet homme, en frottant énergiquement une petite surface dénudée par épilation de la peau de l'animal, avec une culture du virus charbonneux provenant du malade.

Vingt à trente heures après on vit apparaître une tache ecchymotique qui devint bientôt sèche et noirâtre avec production d'un œdème périphérique. L'animal succomba au bout de quatre jours, tandis que la survie des animaux inoculés *sous la peau* avec la même culture, et qui ne présentèrent pas de lésion locale, fut seulement de quarante-huit heures. A l'autopsie on constata chez ces derniers animaux une augmentation de volume de la rate; cet organe était au contraire petit chez l'animal ayant

présenté une lésion locale, ainsi que chez l'homme dont l'observation a été rapportée plus haut.

Des injections de sérum sanguin dans les états hémorrhagipares.

M. Weil relate 4 cas de purpura aigu où de multiples hémorrhagies viscérales et cutanées cessèrent, au bout de un et deux jours, après des injections de sérum sanguin frais, et 2 cas de purpura chronique simple dans lesquels le même résultat fut obtenu par un traitement identique. Dans 2 autres cas chroniques, où le purpura était compliqué d'anémie pernicieuse, les hémorrhagies disparurent également, mais l'évolution progressive de la déglobulisation ne put être enrayée.

Une injection de sérum frais (de moins de quinze jours) d'homme, de lapin, de cheval, à la dose de 15 c.c. dans les veines, de 30 c.c. sous la peau, suffit pour obtenir l'arrêt des hémorrhagies dyscrasiques. Ces injections agissent en fournissant des ferments coagulants à l'organisme malade et se montrent plus efficaces que la médication calcique dont le but est d'exalter les ferments coagulants.

Un cas d'infantilisme tardif avec autopsie.

M. Bauer communique, au nom de M. Brissaud et au sien, à propos d'une récente communication de M. Gandy (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 599), l'observation d'une femme de vingt-neuf ans, qui, normale jusqu'à l'âge adulte, présenta, quelque temps après une grossesse, plusieurs signes d'infantilisme (chute des poils, infiltration et sécheresse de la peau, etc., etc.), et succomba au bout de peu de temps à une péritonite tuberculeuse. L'autopsie permit de constater le petit volume du corps thyroïde et des organes génitaux.

Ce serait là, d'après l'orateur, une variété d'infantilisme *tardif* et non *réversif*, nom sous lequel il a été désigné par quelques auteurs.

Opothérapie médullaire dans un cas d'anémie pernicieuse à forme ictérique.

M. Ferrand communique, au nom de M. Courtois-Suffit et au sien, l'observation d'une femme qui, à son entrée à l'hôpital, était nettement ictérique, avec présence d'indican, d'urobiline et de pigments biliaires dans les urines, et qui offrait, en outre, tous les signes d'une anémie intense (720,000 globules rouges par millimètre cube). La formule sanguine était celle d'une anémie pernicieuse à réaction myéloïde très faible (3 myélocytes et 2 normoblastes pour 100 leucocytes).

L'opothérapie médullaire, employée seule d'abord, puis associée à l'arsenic, amena très rapidement une amélioration de l'état général et un retour des forces et de l'appétit. Le nombre des hématies remonta à 1,650,000. Cette amélioration persista pendant un mois environ, puis, peu à peu, malgré la continuation du traitement, malgré aussi la radiothérapie, on vit reparaître tous les accidents auxquels la malade succomba deux mois plus tard. Le chiffre de ses globules rouges était à ce moment de 550,000.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 9 janvier 1907.

Sur l'albuminurie orthostatique.

M. Langstein. — Un point sur lequel il est bon d'attirer l'attention au cours de cette discussion sur l'albuminurie orthostatique (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 622), c'est que cette maladie considérée autrefois comme assez rare est en réalité très fréquente, puisque, d'après les statistiques anglaises, 5 % des enfants qui fréquentent les écoles en sont atteints, et que, d'autre part, la proportion trouvée à la policlinique pédiatrique de Berlin est encore plus élevée : de 5 à 12 %.

Il semblerait tout d'abord que pareille constatation vînt à l'appui de la théorie de M. Senator qui fait dépendre l'albuminurie orthostatique d'une maladie infectieuse antérieure. Il n'est pas contestable qu'on retrouve souvent dans les antécédents de ces malades une maladie infectieuse plus ou moins grave, mais une constatation analogue se fait souvent aussi chez des enfants qui ne présentent pas d'albuminurie orthostatique, de sorte que l'argument n'a pas de valeur et ce qui le prouve clairement, c'est qu'une maladie infectieuse survenant chez un enfant atteint d'albuminurie orthostatique n'influe en rien sur cette dernière affection. J'ajoute que ma statistique personnelle et celle de la clinique de Breslau ne sont pas favorables aux idées émises par M. Senator.

L'expérience m'a convaincu que le seul fait certain en ce qui concerne l'albuminurie orthostatique, c'est le trouble dans les échanges albuminoïdes; de là l'élimination d'albumine. Mais cette élimination n'est pas liée à une altération des reins. C'est pourquoi il ne faut pas confondre les néphrites à type orthostatique avec l'albuminurie orthostatique qui, comme l'a expliqué M. von Noorden, est l'expression d'un trouble des échanges nutritifs. La cause de cette albuminurie essentielle doit dépendre de quelque altération du système vaso-moteur.

M. A. Baginsky. — Bien souvent une néphrite avérée finit par évoluer comme une albuminurie orthostatique, aussi me paraît-il difficile d'admettre une différence tranchée entre ces deux affections. D'ailleurs, comment le clinicien pourrait-il savoir si un rein est sain ou non, alors que l'anatomo-pathologiste ne peut généralement résoudre cette question qu'avec difficulté? Etant donné que, d'une part, M. Heubner admet que les vaisseaux du rein sont altérés dans l'albuminurie orthostatique, et que, d'autre part, la maladie de Bright n'est nullement localisée au rein, mais intéresse tous les vaisseaux de l'organisme, ne vaut-il pas mieux envisager l'albuminurie orthostatique comme une maladie constitutionnelle, intéressant aussi le rein? Cette manière de voir n'influerait en rien sur le traitement à instituer, qui est le même pour l'albuminurie et pour la néphrite.

M. Fürbringer. — Je distingue, pour ma part, les catégories suivantes : d'abord les néphrites à type orthostatique, puis les cas douteux, et enfin les albuminuries orthostatiques sans aucun soupçon de néphrite. Les reins que nous a montrés M. Heubner ne sont certainement pas normaux, mais leurs altérations ne me paraissent pas suffisantes pour expliquer une élimination d'albumine de 4 ‰.

J'estime donc que l'albuminurie orthostatique peut exister sans néphrite, et j'en trouve la preuve dans le fait suivant : à une de mes malades atteinte d'albuminurie orthostatique, j'ai permis un régime qui est regardé comme nuisible aux néphritiques : il comprenait de l'alcool, de la viande, de l'extrait de viande, des épices (poivre, moutarde, raifort, etc.) et la balnéation froide; or, non seulement la malade n'en a pas été incommodée, mais il semble même qu'elle ne se soit pas mal trouvée de le suivre. Aussi suis-je porté à considérer l'albuminurie orthostatique comme une affection bénigne, ce qui ressort d'ailleurs et de l'absence d'autopsies dans les cas de ce genre et des guérisons parfaites que l'on en observe.

M. von Hansemann. — Le petit foyer de nécrose trouvé dans l'un des reins que nous a montrés M. Heubner, n'a aucune signification anatomo-pathologique. Des lésions de ce genre sont fréquentes dans les reins normaux et proviennent probablement de troubles dans le développement de ces organes. En ce qui concerne la présence de granulations graisseuses, il n'y a là rien d'étonnant, car celles-ci existent toujours dans les reins des individus et des animaux en bon état de nutrition; après leur élimination à l'aide de dissolvants, on mettrait facilement en évidence la structure normale des cellules.

Par contre, j'ai remarqué une anomalie réelle dans les préparations microscopiques provenant du cas dont il s'agit : c'est la richesse en noyaux des glomérules. Cette altération ne prouve pas l'existence actuelle d'une glomérulite, elle est simplement l'indice d'une lésion antérieure; elle aurait peut-être disparu si le malade avait vécu, car la *restitutio ad integrum* est possible en pareil cas. Le siège du processus dans les glomérules cadre bien avec l'existence d'une maladie infectieuse. Mais la constatation de cette altération n'empêche pas que l'albuminurie orthostatique ne dépende, elle, d'un trouble du système circulatoire.

Dr E. Fuld.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE

Séance du 7 janvier 1907.

Fistule pancréatique fermée au bout de deux mois.

M. Karewski relate sommairement l'observation d'un malade porteur d'une fistule du pancréas qu'il a soigné avec M. Wohlgemuth. La fistule donnait environ un demi-litre de suc pancréatique par jour, ce qui avait déterminé une diminution de poids de 7 kilos chez le jeune patient. En peu de temps, on parvint à tarir complètement la fistule et le sujet était complètement rétabli au bout de deux mois; temps très court, si l'on songe que, dans d'autres cas, la guérison définitive a exigé deux années et même davantage.

M. Wohlgemuth dit avoir pu conserver à une basse température et sous une couche de toluène du suc pancréatique provenant du malade dont M. Karewski vient de parler. Ce liquide, clair et sans coloration caractéristique, se comportait, au point de vue de l'action de ses trois ferments (tryptique, saponifiant et amylolytique), exactement comme le suc pancréatique de chien, étudié par M. Pavlov.

L'orateur a pu constater aussi que chez ce malade la quantité et la durée de la sécrétion pancréatique étaient les mêmes que celles que M. Pavlov a observées chez le chien.

Partant des expériences du physiologiste russe, on s'est efforcé, pour amener la guérison de la fistule, de restreindre le plus possible la sécrétion de suc pancréatique : à cet effet on a soumis le malade au régime des diabétiques graves et à l'ingestion de fortes doses de bicarbonate de soude.

Hématomyélie traumatique.

M. Lewandowski. — J'ai soigné un jeune homme de quinze ans, qui, étant occupé à manier des ballots de tabac, pesant de 40 à 60 kilogrammes, fut pris subitement de douleurs violentes entre les omoplates et, peu après, de syncope. A l'examen, on constata une paralysie complète aux mains, et presque complète aux avant-bras, surtout du côté droit; la paroi musculaire de l'abdomen était également paralysée à droite. Peu après les douleurs spontanées avaient entièrement disparu, mais la première vertèbre dorsale était sensible au toucher, pas assez cependant pour permettre le diagnostic de spondylite; d'ailleurs, l'examen radioscopique montra l'intégrité du tissu osseux. D'autre part, le début de l'affection était trop brusque pour que l'on pût songer à une myélite aiguë. Dans ces conditions, je portai le diagnostic d'hématomyélie, attendu que les hémorrhagies de la moelle épinière se traduisent généralement par des douleurs de courte durée suivies de collapsus et de paralysie des membres.

Il est probable que c'est à un effort excessif que doit être attribuée l'affection de ce malade, laquelle tend à disparaître : les symptômes graves se sont amendés considérablement, il n'existe plus qu'une légère myosis de l'œil droit et une paralysie atrophique des petits muscles de la main droite.

Le siège des phénomènes de paralysie musculaire aux membres supérieurs permet de localiser le raptus hémorrhagique dans le segment inférieur de la moelle cervicale ou dans le segment supérieur de la moelle dorsale.

Dr E. Fuld.

THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

L'œsophago-jéjuno-gastrostomose, nouvelle opération pour rétrécissement infranchissable de l'œsophage.

I

M. Tavel (de Berne) a proposé l'emploi d'un court segment de l'intestin grêle pour établir une gastrostomie, de gros calibre, mais étanche quand même. Il spécule sur le sens de la péristaltique gastripète dans ce canal pour éviter le reflux, et l'expérience paraît lui avoir donné raison.

Ce résultat ne me semble pas démontrer l'importance exclusive de la direction de l'anse interposée, car mes observations dans la gastro-entérostomie en Y m'ont prouvé que le sens de la péristaltique n'est pour rien dans l'occlusion de la bouche stomacale artificielle, au moins pendant la période de digestion.

En effet, nous avons pu constater depuis assez longtemps (1) que l'ouverture pratiquée sur l'estomac dans la gastro-entérostomie en Y fonctionne absolument comme un pylore naturel; au contact du contenu stomacal acide l'intestin se contracte circulairement et empêche tout à fait le passage, garantissant même contre l'ulcère peptique mieux qu'on ne le pensait.

Comme, d'autre part, la régurgitation intestinale dans l'estomac est presque nulle après la gastro-entérostomie en Y, nous en sommes venu, depuis plusieurs années, à abandonner l'Y toutes les fois que nous voulions, par la gastro-entérostomie, agir directement sur un ulcère rond. Nous avons eu recours en pareil cas, depuis le printemps de 1902, à la gastro-entérostomie simple, en spéculant au contraire ici sur la régurgitation alcaline du contenu du bout supérieur de l'intestin dans un estomac qui, lui, accepte tout.

« De cette manière, disions-nous à nos étudiants, le malade porte sa pharmacie avec soi et neutralise suffisamment son suc gastrique pour laisser guérir l'ulcère, sans nuire outre mesure à la digestion finale ». La gastro-entérostomie en Y était réservée aux rétrécissements pyloriques de toute nature, tandis que, à la période d'état, l'ulcère rond rebelle était *traité*, quel que fût son siège, par la gastro-entérostomie simple.

Il serait intéressant, toutefois, de contrôler dans quelle mesure la contraction circulaire d'un segment intestinal, quel que soit le sens de la péristaltique, est capable de retenir le contenu stomacal pendant la digestion, et à quel moment l'action antipéristaltique doit nécessairement entrer en jeu, selon les vues de M. Tavel, dans un canal gastripète, pour que sa fonction soit supérieure, pratiquement, à celle du conduit gastrifuge.

Nous nous proposions d'entreprendre sur des animaux quelques expériences à ce sujet, lorsque les hasards de la clinique

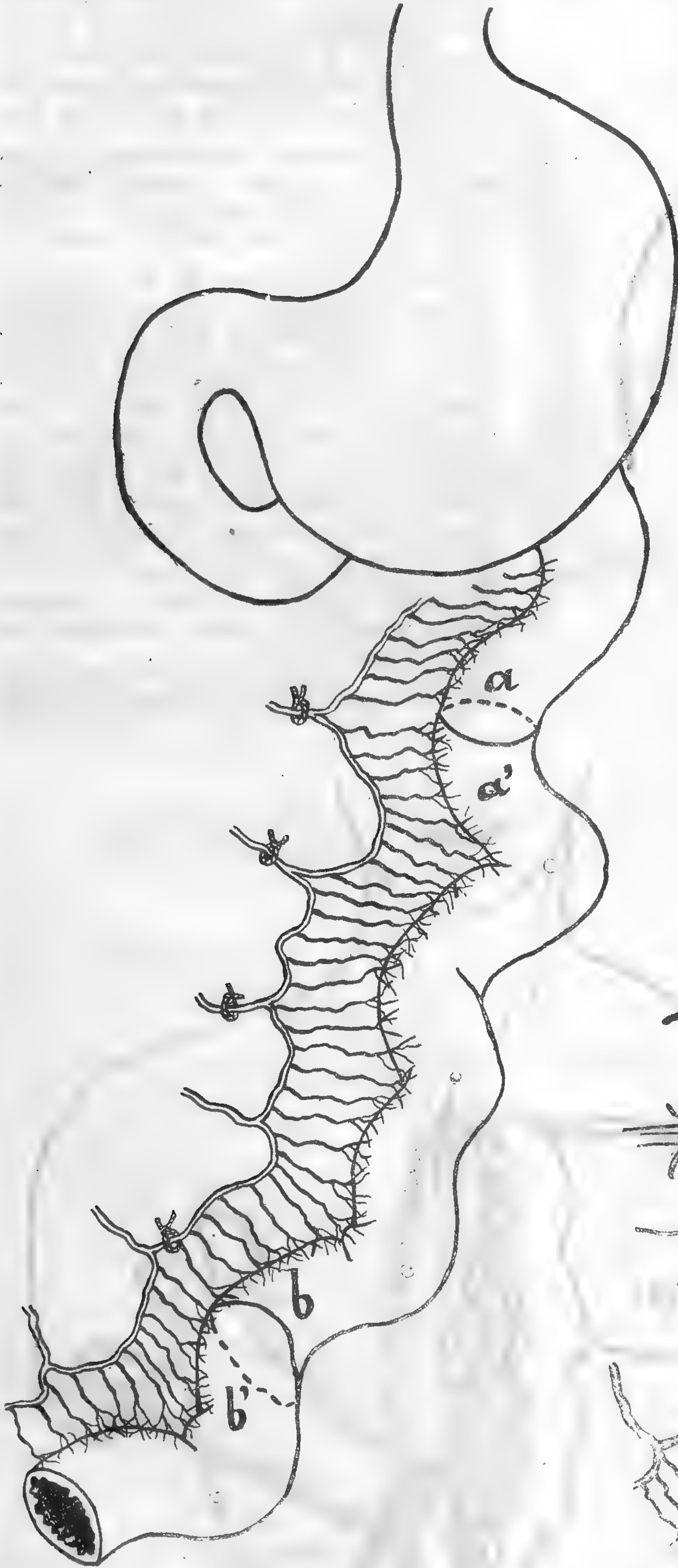


Fig. 1 A.

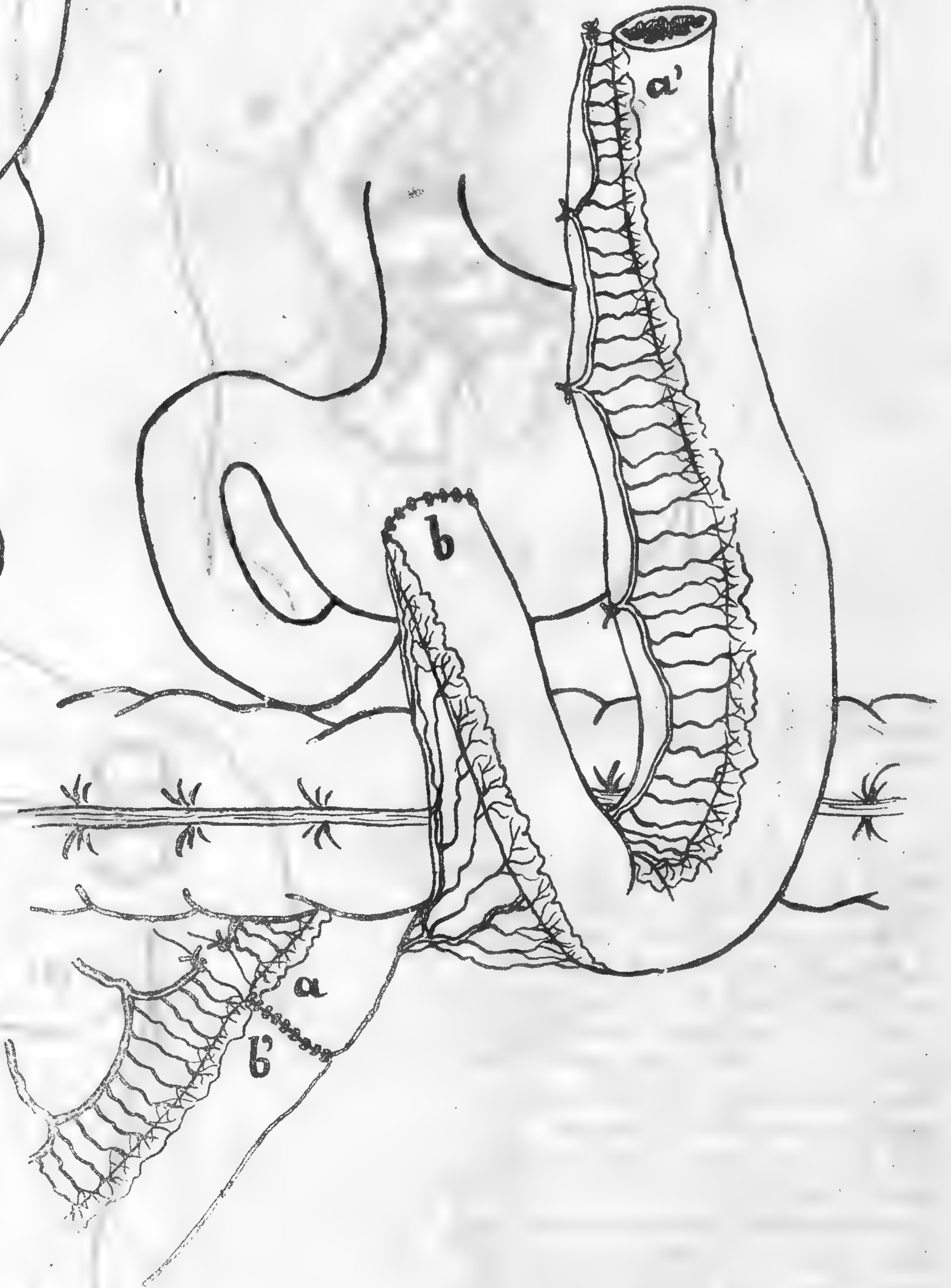


Fig. 1 B.

(1) Roux. De la gastro-entérostomie. (*Rev. de gynéc. et de chir. abdom.*, 1897, I, p. 95.)

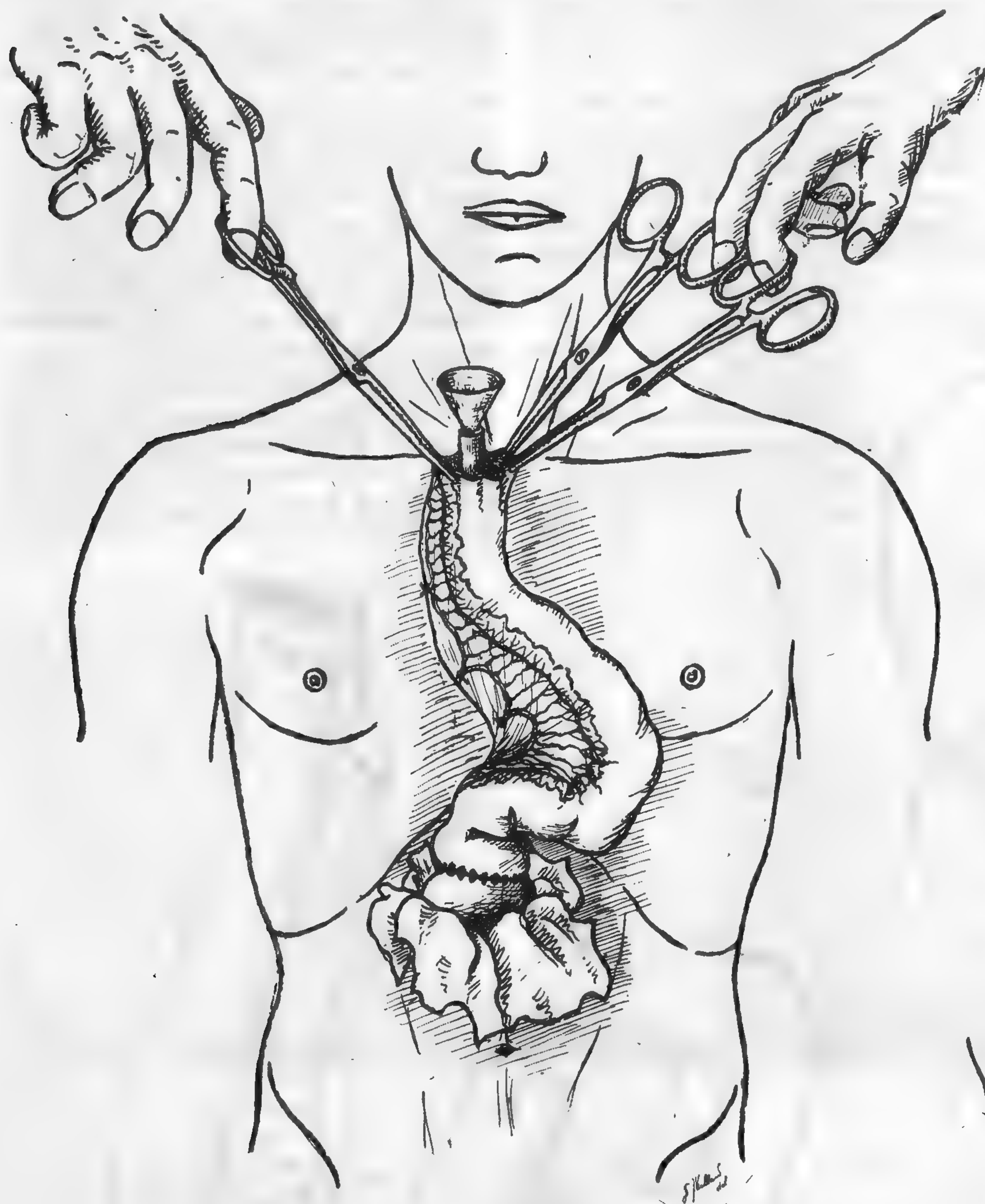


Fig. 2.

nous imposèrent, il y a quelques jours, l'établissement d'une fistule gastrique d'urgence.

II

Chez un enfant atteint d'un rétrécissement extrême de l'œsophage, le traitement journalier par les bougies avait occasionné l'accident le plus redouté en pareil cas, et on avait dû suspendre le cathétérisme. Sous l'influence de la fièvre et par suite d'une alimentation *per os* presque nulle, à cause de l'impossibilité matérielle d'ingérer quelque nourriture que ce fût, l'enfant s'affaiblissait très rapidement, si bien qu'une intervention s'imposait : fistule stomacale, ou cathétérisme rétrograde.

Ce dernier ne pouvait entrer en ligne, forcé que nous étions de laisser au repos le point lésé de l'œsophage.

Les résultats de la fistule stomacale ordinaire, quoique bien supérieurs à ceux qui étaient obtenus autrefois, n'étaient pas très encourageants, car nous n'avons jamais réussi à faire engraisser pour longtemps un porteur de fistule, malgré une alimentation très copieuse et en apparence bien choisie. Comme il s'agissait en outre d'un jeune sujet, nous désirions ouvrir un accès plus large et au besoin capable de durer indéfiniment. Voilà pourquoi nous avons tenté d'exécuter le premier temps d'une opération qu'on pourrait appeler *œsophago-jéjuno-gastrostomose*, laquelle devait, en cas d'échec, se transformer en gastrostomie d'après le procédé de Tavel.

Si nous en publions la technique avant de pouvoir en indiquer le résultat définitif, c'est que les occasions de tenter pareille opération s'offrent journellement et que dès maintenant la question nous paraît résolue.

Nous avons cherché à allonger le segment intestinal intermédiaire de Tavel au point de le conduire non pas à la paroi abdominale, mais au cou, ou tout au moins à la rencontre de la partie supérieure de l'œsophage, qu'on y implantera ultérieurement.

D'autres passeront peut-être à travers le diaphragme; nous avons préféré la voie sous-cutanée.

Outre sa proximité immédiate et sa bonne musculature, la partie supérieure du jéjunum offre d'ordinaire une disposition anatomique qui nous l'a fait choisir et qui mérite d'être rappelée.

Tandis que les artères du bas de l'iléon, cachées sous un voile de graisse, sont semblables à des branches d'arbre assez irrégulières et proviennent d'arcades à étages multiples, celles du jéjunum naissent parallèlement (*vasa recta*) de la convexité d'arcades à un seul étage qui encadrent des espaces blancs considérables. Entre les deux zones, et du haut en bas de l'intestin grêle, les arcades se superposent peu à peu (jusqu'à 5) et les espaces invasculaires deviennent de plus en plus petits, et cela avec une régularité telle que Monck en a tiré des règles pour reconnaître le segment d'intestin grêle auquel on a affaire dans une prise au hasard.

Branches primitives de la mésentérique supérieure, les arcades du jéjunum sont abon-

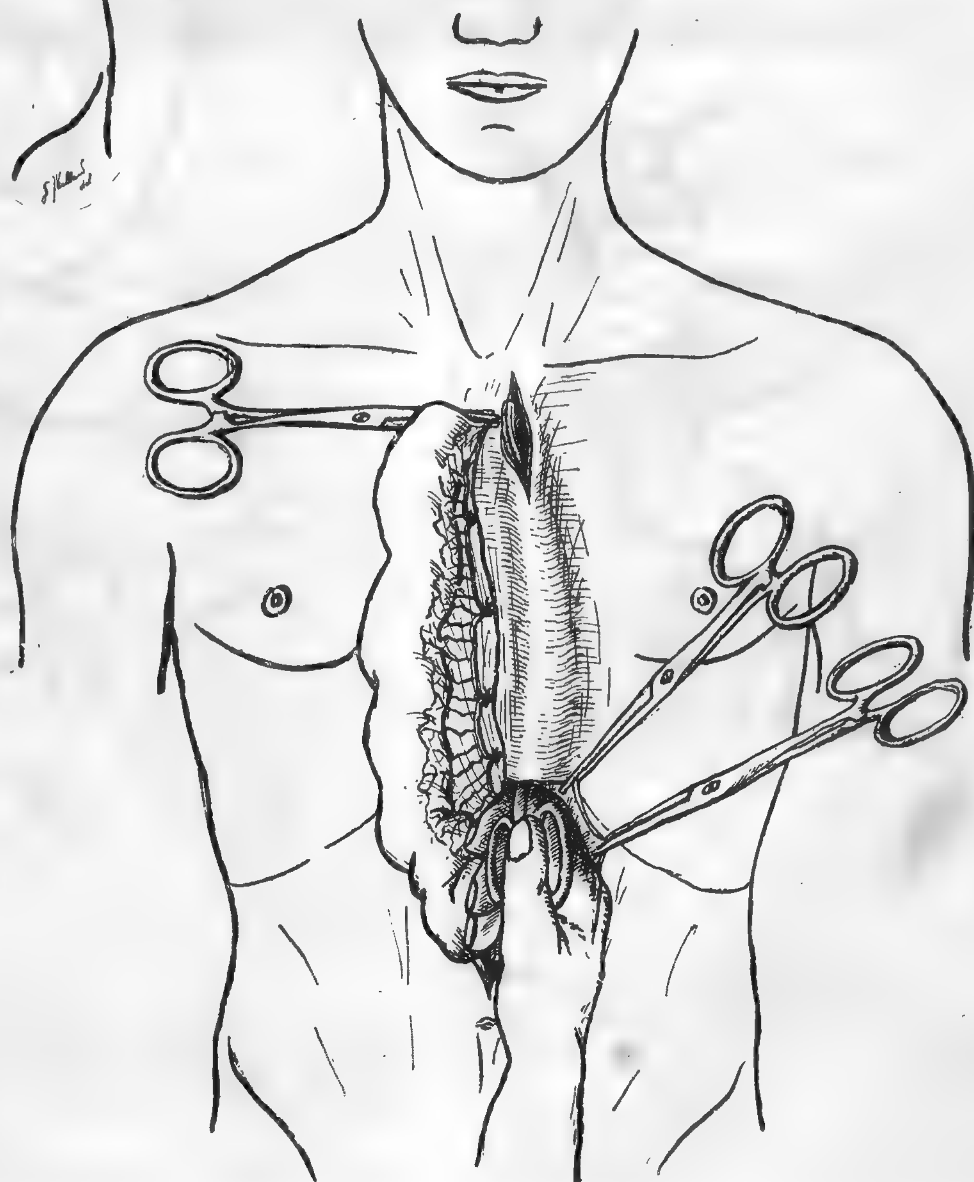


Fig. 3.

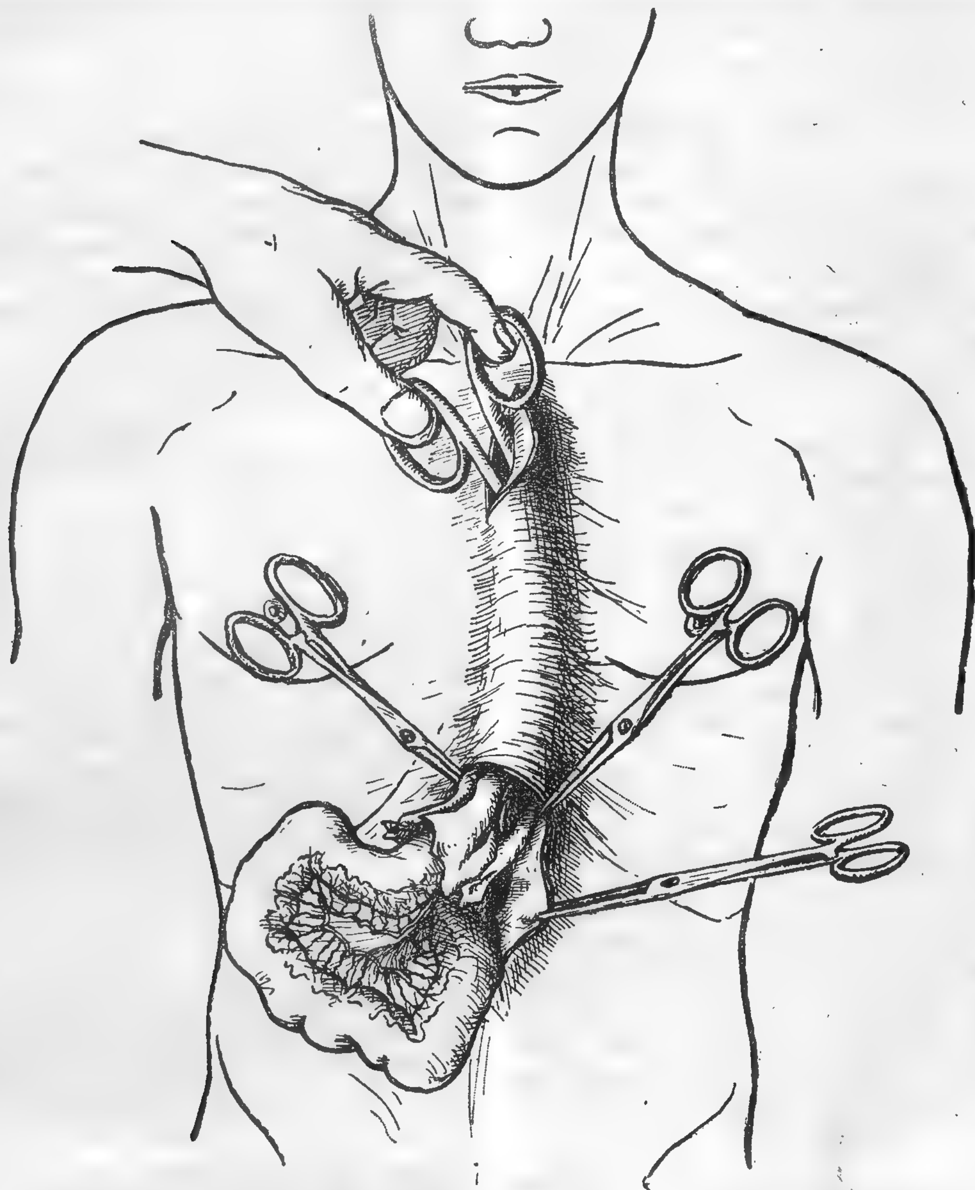


Fig. 4.

damment fournies, et les espaces invasculaires permettent des entailles transversales très longues : il suffit donc de sectionner entre deux ligatures les piliers des arcades et de trancher parallèlement à celles-ci dans les espaces blancs pour obtenir un segment intestinal de longueur considérable et fourni d'un peigne vasculaire dont le dos est représenté par la convexité des arcades artérielles et les dents par les *vasa recta*. (Voir *fig. 1* A).

En conservant comme pédicule un ou plusieurs piliers artériels on pourra obtenir dans les deux sens une anse intestinale presque isolée et de longueur indéterminée, ce qui pour notre opération permettrait d'implanter le bout inférieur en quelque point que ce soit de l'estomac, même au cardia, ce qui importe peu, du reste.

On peut se représenter aussi une œsophago ou pharyngo-jéjunostomose directe avec vidange en Y du bout supérieur du jéjunum.

III

Voici notre mode de faire tout improvisé : saisissant l'anse jéjunale ordinairement choisie pour la gastro-entérostomie antérieure, à cause de la longueur de son méso, nous en avons calculé le segment *a'b* nécessaire pour arriver jusqu'à la bouche, avec un retour dans la face antérieure de l'estomac (Voir *fig. 1 A*). Ce segment isolé entre deux paires de pinces, nous avons rétabli la continuité du jéjunum au moyen du bouton de Murphy *ab'*; puis sur le segment isolé nous avons sectionné entre deux ligatures, en commençant par le haut, quatre ou cinq des artères menant aux arcades de première grandeur sur lesquelles prennent naissance les *vasa recta*, contrôlant à mesure la circulation artérielle dans ces arcades dont les confluents restaient intacts. Rien n'est plus facile que ce contrôle sur le jéjunum où les vaisseaux ne sont jamais masqués par du tissu adipeux.

L'artère suivante servant de pédicule nourricier, nous avons retourné le bout inférieur *b* de l'anse vers la face antérieure de l'estomac, dans laquelle nous l'avons implanté aussi près que possible de la petite courbure, après avoir également échancré quelque peu le mésentère dans l'espace blanc pour ne pas comprimer le côlon transverse (Voir *fig. 1 B*).

Il fallait ensuite conduire le plus haut possible le bout supérieur *a'* du segment isolé : il atteignait le cou très facilement, et aurait touché le menton si nous n'avions craint de gêner la circulation.

Avant de terminer l'opération, vu l'émaciation extrême de notre malade, nous lui avons fait administrer un repas provisoire (Voir *fig. 2*).

Puis, au moyen d'une pince de Richelot, on fouille sous la peau du thorax jusqu'au devant de la poignée du sternum, en restant un peu sur le côté pour ne pas couder trop fortement l'anse intestinale qui va y être conduite et pour atteindre plus tard l'œsophage dévié (Voir *fig. 3*). En ouvrant la pince et en imprimant à celle-ci un mouvement de va et vient, on fait un canal dans lequel le jéjunum, muselé d'une compresse (Voir *fig. 4*), est attiré avec la plus grande facilité : on constate alors à sa sortie que l'extrémité supérieure semble normale, que ses artérioles battent et que ses parois se contractent. Dans la crainte d'éprouver quel-

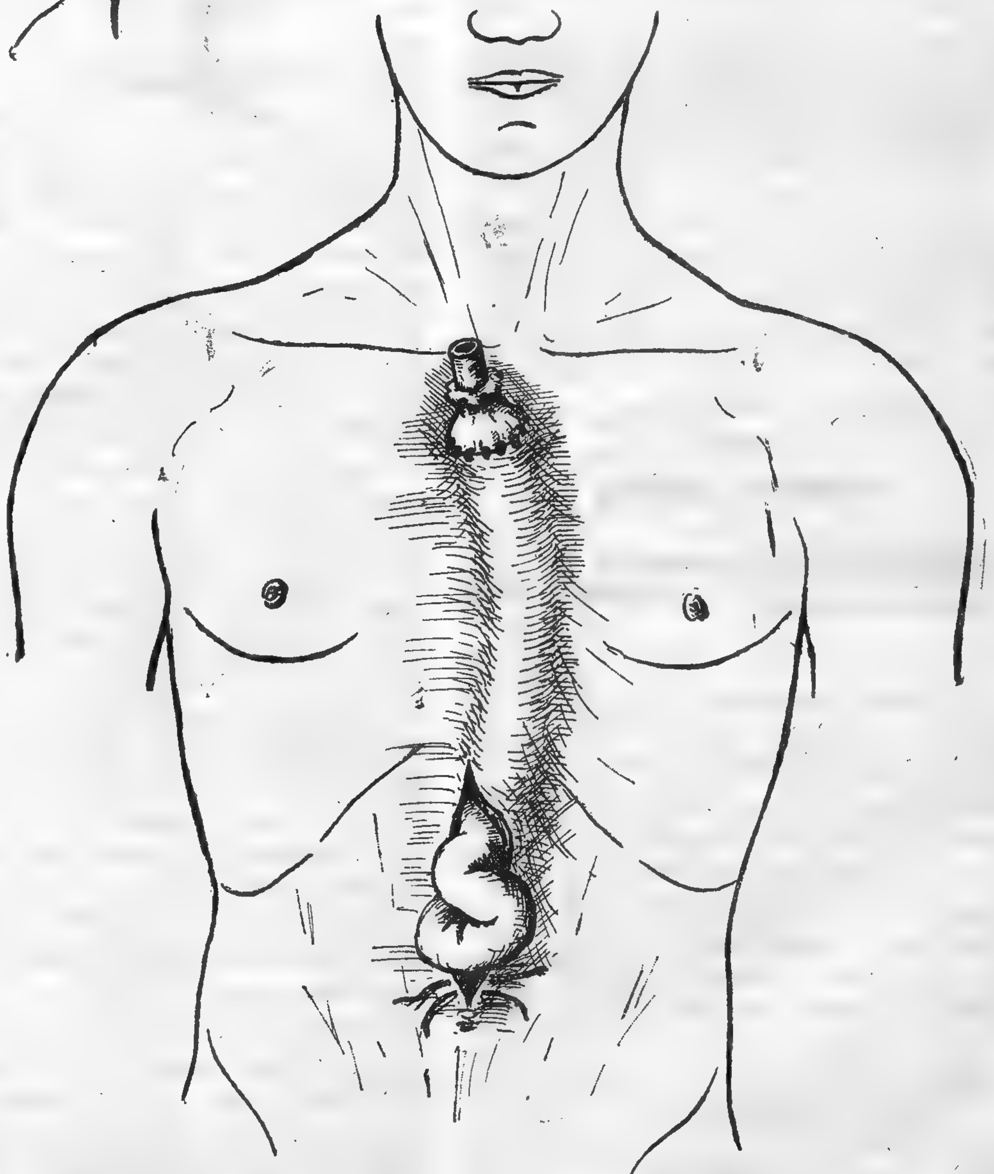


Fig. 5.

ques difficultés pour alimenter notre opéré dans les premiers jours, et afin de laisser au repos les parois de l'intestin que nous désirons voir s'accoler au plus tôt à celles du tunnel sous-cutané, on remet la sonde œsophagienne dans le conduit; on lie même celui-ci par-dessus la sonde pour éviter toute souillure de la plaie par des aliments, et on fixe le pourtour de l'intestin aux bords de la plaie cutanée (Voir *fig.* 5).

Enfin, on échancre le fascia du grand droit à gauche, très peu aussi le muscle, pour loger le pédicule et l'intestin sans trop de compression; et on suture la plaie épigastrique.

Aujourd'hui les plaies sont fermées, l'enfant se sent beaucoup mieux et se lève : il a repris notablement ses forces, et l'on voit, sous la peau, l'anse intestinale *se contracter très activement.*

Ce long segment ne fournit à l'orifice qu'un peu de mucus, et on n'observe aucune régurgitation du contenu stomacal. On a bien l'impression que la péristaltique fonctionne normalement tant au moment des repas que dans l'intervalle.

Lorsqu'on met dans la bouche jéjunale un bol alimentaire, une petite boule de chocolat par exemple, on le voit descendre assez rapidement et disparaître dans l'abdomen au grand contentement du malade, qui paraît s'accommoder mieux des solides que de la bouillie introduite les premiers jours par la sonde.

Les scrupules que nous avions au sujet de l'innervation de notre nouvel œsophage se sont évanouis, et la péristaltique semble aussi régulière qu'énergique.

Il est ainsi démontré qu'on peut pédiculiser, sans inconvénient pour la vitalité de l'intestin, un segment jéjunal assez long pour recevoir au bas du cou le bout supérieur de l'œsophage, et que cet intestin sera capable de rendre les services qu'on lui demande.

Nous nous proposons d'attendre, pour terminer l'opération, que l'accident occasionné par les bougies se soit réparé, et nous pensons que le dernier temps n'offrira aucune difficulté. D'ailleurs, il est probable que d'ici là un de nos confrères aura eu l'occasion de répéter, en un temps et avec succès, cette opération que nous ne sachions pas avoir été tentée jusqu'à présent.

Dr Roux,
Professeur à la Faculté de médecine de Lausanne.

MÉDECINE CLINIQUE

L'action de la déchloruration sur le pouls lent permanent et son interprétation selon la théorie myogène.

I

Le régime déchloruré prolongé est susceptible — dans certains cas — de ramener le pouls lent permanent à une fréquence normale. Toutefois, les faits de ce genre sont encore assez rares. Nous n'en connaissons que deux, en dehors du cas que nous venons d'observer (1). On peut y joindre, il est vrai, l'observation, rapportée par M. Huchard (2), d'un malade dont le pouls s'accélérait par le régime lacté, et se ralentissait à la suite d'une alimentation ordinaire, et cela avec d'autant plus de raison que nous savons aujourd'hui, depuis les travaux de M. Widal, que le régime lacté ne vaut pratiquement que dans la mesure où il réalise un régime déchloruré.

Or, malgré la possibilité d'influencer favorablement le pouls lent par un régime alimentaire hypochloruré, on constate que le traitement systématique du pouls lent par le régime déchloruré est assez rarement mis en pratique.

Les raisons en sont multiples. Bien que le pouls lent ne s'observe guère que dans les néphrites chroniques, ces néphrites se traduisent, en général, par une symptomatologie si atténuée — le plus souvent par des traces d'albuminurie et de l'hypertension artérielle — que le médecin ne juge pas à propos d'imposer aux malades le régime déchloruré. D'autre part, d'aucuns considérant le pouls lent comme un trouble de l'innervation cardiaque préfèrent s'adresser aux médicaments « nervins » : vératrine, strophantine, etc., tandis que d'autres mettant le syndrome du pouls lent sur le compte d'une myocardite, et c'est là, comme on le sait, la tendance actuelle, n'ont aucune raison de songer à traiter cette myocardite par le régime déchloruré.

Les auteurs étrangers, en particulier, semblent n'accorder aucune influence à la néphrite sur le fonctionnement cardiaque : en effet, dans aucune de leurs observations il n'est fait mention que le trouble du fonctionnement rénal pourrait retentir sur le fonctionnement cardiaque. En France, c'est M. Huchard qui a surtout signalé la synergie cardio-rénale dans le syndrome du pouls lent. Cet auteur recommande de mettre les malades de bonne heure au régime lacté parce que souvent la néphrite complique l'affection cardiaque, et que le régime alimentaire prévient l'urémie, qui menace si souvent cette catégorie de patients. Il considère l'accélération du pouls chez un malade soumis au régime lacté comme une heureuse conséquence de la diurèse sur l'activité cardiaque.

Il nous a été donné récemment d'observer une malade atteinte de pouls lent chez laquelle le retour du pouls à la normale a été obtenu sans autre adjuvant thérapeutique que la mise au régime déchloruré. Il s'agissait d'une femme de cinquante-sept ans, se plaignant de douleurs dans les genoux, dont le pouls offrait de 32 à 39 pulsations à la minute; la pression artérielle, mensurée au sphygmomanomètre de Potain, était d'environ 23 centimètres. A l'auscultation du cœur on percevait des bruits systoliques ventriculaires dont le nombre était à peu près le même que celui des pulsations, mais l'on entendait en plus, après le bruit diastolique, un bruit surajouté assez sourd, très rapproché du bruit diastolique. La malade se plaignait de dyspnée d'effort et d'étourdissements, mais n'avait jamais présenté de perte de connaissance. Les urines ne contenaient que des traces d'albumine. Le régime déchloruré fut institué : huit jours après le début du régime le pouls était à 42. La dyspnée et les étourdissements avaient diminué. Après un mois du même régime, le nombre des pulsations radiales était toujours le même, mais, à l'auscultation du cœur, on percevait alors un rythme nettement couplé, la seconde systole ventriculaire donnant naissance à un bruit beaucoup plus faible que le bruit produit par la première systole. Enfin, après sept semaines de régime, le nombre des pulsations radiales était de 72, le rythme couplé avait disparu et l'on entendait les deux bruits de chaque révolution cardiaque à des intervalles à peu près réguliers. Durant le régime déchloruré le poids de la malade qui était au début de 43 kilos 900 a atteint progressivement 49 kilos. Cette femme n'a pas cessé, pendant ce traitement, de vaquer à ses occupations habituelles.

Or, étant données les controverses qui règnent actuellement sur la pathogénie du pouls lent permanent, considéré par les uns comme un trouble de l'innervation cardiaque, par les autres comme la conséquence d'une myocardite, on peut se demander en faveur de quelle théorie, myogène ou neurogène, plaident les faits positifs de pouls lent ramené à une fréquence normale par le régime hypochloruré.

II

La théorie neurogène explique le pouls lent par un trouble de l'innervation cardiaque. Or, en dehors de l'absence si souvent constatée de lésions anatomiques névritiques ou bulbaires, des considérations d'ordre physiologique rendent cette théorie difficile à soutenir aujourd'hui. On sait, en effet, depuis les travaux de M. Chauveau et de M. Vaquez, que chez l'individu atteint de pouls lent *bien caractérisé*, alors que les ventricules battent avec une grande lenteur, les oreillettes n'en continuent pas moins à se contracter avec une fréquence normale : il existe donc dans le pouls lent une véritable dissociation du rythme auriculo-ventriculaire. Or si chez ces sujets on essaye d'accélérer le pouls par les procédés qui réussissent parfaitement à cet égard chez l'homme sain, comme la fatigue ou l'injection d'atropine, on constate que ces divers modificateurs de l'innervation cardiaque, tout en accélérant les contractions des oreillettes comme chez l'homme sain, n'influencent en rien celles des ventricules : ces derniers semblent donc soustraits à toute influence nerveuse qui, par contre, garde son plein effet sur les oreillettes (1).

Dans ces conditions, si l'on veut à tout prix soutenir la théorie neurogène, on en est conduit à admettre que les modifications du rythme ventriculaire dépendent, non plus des nerfs extrinsèques du cœur, mais des nerfs qui établissent les connexions auriculo-ventriculaires. Pareille interprétation sort de ce qu'on est convenu d'appeler la théorie neurogène.

Si donc dans la maladie du pouls lent le ventricule n'obéit plus, dans une très large mesure du moins, aux modifications de l'innervation extrinsèque du cœur, il devient immédiatement très difficile d'expliquer que la déchloruration puisse modifier le pouls par l'intermédiaire d'un système nerveux vis-à-vis duquel le ventricule montre une si complète indépendance.

L'effet de la déchloruration sur le pouls s'accommode-t-il mieux de la théorie myogène ?

La théorie myogène du pouls lent n'est après tout que l'application à la pathologie de la conception myogène de la contraction physiologique du cœur. Dans cette théorie on admet, abstraction faite du rôle primordial des nerfs vagues et sympathiques sur l'ensemble des mouvements du cœur, que la fibre musculaire cardiaque suffit à propager à tout l'organe l'influx moteur et que, par conséquent, le cœur peut battre d'une façon rythmique sans le concours d'aucun des nerfs intracardiaques.

La première preuve de cette hypothèse fut donnée par Engelmann en 1875. En

(1) G. Brouardel et M. Villaret. Contribution à l'étude du pouls lent permanent. (*Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, mars 1906.)
Et une observation inédite, communiquée par M. Weill-Hallé.

(2) H. Huchard. Consultations médicales. 8e éd. Paris, 1903, p. 508.

(1) W. Leuchtweis. Beitrag zur Lehre von der Adams-Stokes'schen Krankheit. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1906, LXXXVI, 4-5.)
E. Schmoll. Zwei Fälle von Adams-Stokes'scher Krankheit mit Dissociation von Vorhof- und Kammerrhythmus und Läsion des His'schen Bündels. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1906, LXXXVII, 5-6, et *Semaine Médicale*, 1906, p. 618.)

coupant un ventricule en zigzag et par conséquent en sectionnant à coup sûr les nerfs à plusieurs reprises, il constata que le ventricule ainsi énervé continuait néanmoins à battre régulièrement. Comment expliquer dès lors l'harmonie des mouvements entre les oreillettes et les ventricules puisque, à cette époque, les anatomistes admettaient l'indépendance absolue des fibres musculaires des oreillettes et des ventricules?

Plus tard, en 1895, M. His écarta cette objection en décrivant dans le cœur de la plupart des mammifères *un faisceau musculaire qui, parti de l'oreillette droite, se continue à travers le septum interventriculaire jusqu'aux muscles papillaires des ventricules*. Le faisceau de His établit donc le pont musculaire, désiré par les partisans de la théorie myogène, entre les ventricules et les oreillettes. Mais ce faisceau conduisait-il effectivement l'influx moteur des oreillettes aux ventricules? La vraisemblance de l'hypothèse fut immédiatement indiquée par M. His lui-même (1). Mais ce ne fut que tout récemment, en 1905, que M. Erlanger (2) et M. Hering (3) la mirent hors de conteste. Par des expériences vraiment décisives, ils montrèrent qu'on peut couper toute connexion entre les oreillettes et les ventricules, sans changer le rythme des ventricules, *à la seule condition de respecter le faisceau de His*, et que, inversement, *si le faisceau de His est sectionné il se produit immédiatement une perturbation du synchronisme auriculo-ventriculaire*. Il se trouva, par surcroît, que la section du faisceau de His réalisait trait pour trait le syndrome du pouls lent permanent : ralentissement considérable des battements ventriculaires sans modification du rythme auriculaire. Mieux encore : des traumatismes incomplets du même faisceau réalisaient des modifications différentes du rythme ventriculaire, le rapport entre les systoles auriculaires et ventriculaires variant de $^2/_1$, $^3/_1$ et même $^4/_1$ selon que la compression du faisceau de His était plus ou moins complète. Peut-être enfin n'est-il pas sans intérêt d'ajouter que la compression de ce faisceau peut même provoquer chez les animaux un syndrome complet de maladie de Stokes-Adams, en créant l'état syncopal chaque fois qu'une pression brusque du faisceau de His détermine un arrêt brusque et momentané du cœur.

La physiologie indiquait donc aux pathologistes la nature des lésions qu'il convenait de rechercher dans le pouls lent : ces notions nouvelles sont encore relativement trop récentes pour que les autopsies orientées dans ce sens puissent être nombreuses. Mais il est à noter que toutes celles qui ont été publiées comportent une lésion du faisceau de His.

M. Aschoff (4) a trouvé chez 2 malades de M. Hering, pour l'un une sclérose marquée *du renflement* du cordon principal du faisceau de His, pour l'autre un tissu adipeux très abondant développé dans la même région où il avait constaté de la sclérose chez le premier malade. Il n'a pas pu établir l'existence d'autres lésions musculaires.

M. Schmoll (5) a décrit aussi les lésions

(1) W. His. Mouvements du cœur. (*3e Congrès international de physiologie*, Berne, 1895, et *Semaine Médicale*, 1895, p. 408.)

(2) Erlanger. Vorläufige Mitteilung über die Physiologie des Herzblockes in Säugetieren. (*Centr.-Bl. f. Physiol.*, 1905, XIX, p. 9.)

(3) A. E. Hering. Ueber die Erregungsleitung zwischen Vorkammer und Kammer des Säugetierherzens. (*Arch. f. die gesamte Physiol.*, 1905, CVII, p. 97.)

(4) Aschoff. A discussion on some aspects of heart-block. (*Brit. Med. Journ.*, 27 oct. 1906, et *Semaine Médicale*, 1906, p. 620.)

(5) Schmoll. (*Loc. cit.*)

observées chez un de ses malades : par l'examen du cœur en coupes sériées on constata l'existence d'une sclérose intéressant et dépassant le territoire du faisceau de His. Celui-ci était entièrement atrophié.

MM. Stengel (1), Jellick, Cooper et Ophüls (2), Hay (3) ont signalé des lésions analogues. MM. Keith et Miller (4) ont décrit un cas de pouls lent où les lésions, pour être moins limitées au faisceau de His n'en intéressaient pas moins la partie principale de ce faisceau. Enfin, MM. Ashton, Norris et Lavenson (5) viennent de publier, avec étude histologique complète en coupes sériées, un cas de pouls lent provoqué par une gomme du myocarde.

En somme, dans ces 8 cas de pouls lent, le faisceau de His était ou partiellement ou complètement sectionné au sens physiologique du mot par du tissu de sclérose; et dans les cas de M. Aschoff et de M. Schmoll la lésion myocardique scléreuse était beaucoup plus marquée dans le faisceau de His que sur tout le reste du cœur.

Ainsi trois ordres d'arguments plaident aujourd'hui en faveur de la théorie myogène du pouls lent, c'est-à-dire de la théorie qui considère le pouls lent comme la conséquence de l'isolement physiologique du ventricule par lésions du faisceau de His : 1° absence totale de l'action de l'atropine sur le ventricule, alors que cette action continue de s'exercer sur les oreillettes; 2° existence de lésions portant sur la continuité des faisceaux musculaires reliant les oreillettes aux ventricules, ainsi que le prouvent les altérations du faisceau de His retrouvées dans toutes les autopsies récentes; 3° la possibilité de reproduire expérimentalement la dissociation du rythme auriculo-ventriculaire avec pouls lent par la compression du faisceau de His.

Telle est la théorie myogène.

III

Les modifications du pouls lent par le régime déchloruré sont-elles conciliables avec cette théorie? A notre avis, cette conciliation est parfaitement possible, mais son exposition nécessite quelques considérations préliminaires.

Pour que le pouls lent, pour que la dissociation auriculo-ventriculaire se produisent il n'est pas nécessaire, tout d'abord, que le faisceau de His soit complètement interrompu. M. Erlanger notamment, en serrant progressivement avec un clamp le faisceau de His, obtenait, par pression progressive, d'abord un retard de la contraction ventriculaire sur la contraction auriculaire, puis des intermittences du ventricule avec pouls bigéminé; enfin, si la pression devenait plus forte, un ralentissement du ventricule tel que le rapport des systoles ventriculaires avec celui des systoles auriculaires était progressivement de $^1/_2$, de $^1/_3$ et même de $^1/_4$. Ainsi la détermination du pouls lent n'exige donc pas une section complète du faisceau de His mais un simple trouble de conduction de ce faisceau. Il en est de même du

(1) A. Stengel. A fatal case of Stokes-Adams disease with autopsy, showing involvement of the auriculo-ventricular bundle of His. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, déc. 1905.)

(2) Jellick, Cooper et Ophüls. The Adams-Stokes syndrome and the bundle of His. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 31 mars 1906, p. 955.)

(3) J. Hay. The pathology of bradycardia. (*Brit. Med. Journ.*, 21 oct. 1905.)

(4) A. Keith et Ch. Miller. Description of a heart showing gummatous infiltration of the auriculo-ventricular bundle. (*Lancet*, 24 nov. 1906.)

(5) Ashton, Norris et Lavenson. Adams-Stokes disease (heart-block) due to a gumma in the interventricular septum. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, janv. 1907.)

pouls lent pathologique qui peut être également provoqué par des lésions partielles du faisceau de His, ainsi que l'ont démontré les constatations nécroscopiques et notamment l'observation de MM. Keith et Miller.

D'autre part, si nous admettons que pendant une certaine période de la maladie de Stokes-Adams, les lésions myocardiques ne sont pas définitives, irrémédiables, qu'elles peuvent être modifiées, au moins partiellement, par la déchloruration, l'accélération du pouls lent, en clinique, par le régime déchloruré, apparaît donc simplement comme l'expression d'une guérison relative de la lésion myocardique.

Sans doute, admettre *a priori* qu'une lésion myocardique puisse s'améliorer par la déchloruration peut paraître, au premier abord, une hypothèse purement gratuite. Mais à bien considérer les faits elle est parfaitement légitime. Nous connaissons déjà l'action curative de la déchloruration sur l'épithélium rénal. Par des observations publiées en partie dans la thèse de M. Raulot-Lapointe (1), nous avons pu démontrer cette même action curative vis-à-vis de l'épithélium gastrique, au cours de gastrites concomitantes et des néphrites. Étendre cette action bienfaisante de la déchloruration aux lésions musculaires cardiaques, ne constituerait donc que la généralisation d'un fait dont nous connaissons aujourd'hui deux exemples indiscutables. Mais le bien fondé de cette conception ne repose pas seulement sur des raisons d'analogie, et l'on peut en donner des preuves directes.

L'action nocive des solutions de chlorure de sodium sur le muscle a été démontrée par M. Overton (2) et M. Lœb (3). Ces auteurs ont constaté que, si un muscle se contracte pendant une durée de temps maxima dans une solution de chlorure de sodium à 8 ‰, cette durée est très abrégée si la solution est portée à 12 ‰, par exemple.

Or, si nous considérons successivement les conditions dans lesquelles se développe le pouls lent et celles où il est ramené à une fréquence normale par la déchloruration, nous constatons les faits suivants :

La majorité des cas de pouls lent — abstraction faite des pouls lents résultant d'une tumeur du cœur — apparaissent au cours des néphrites chroniques et lorsque l'individu est soumis à une alimentation ordinaire. Or, dans ces conditions, comme en témoignent certaines observations de M. Widal, comme l'un de nous l'a démontré avec M. Beaujard, et ainsi que l'ont constaté à nouveau MM. Bergouignan et Fiessinger, il existe souvent une hyperchloruration marquée de l'organisme, même en dehors de tout œdème apparent et de tout œdème recherché par la pesée méthodique du malade au cours de la déchloruration.

La lésion myocardique, provocatrice du pouls lent, baigne donc dans un milieu hypertonique, tout comme dans l'expérience de M. Overton où du muscle plongé dans une solution hypertonique se contractait mal, mais avec cette condition pathogénique aggravante que le muscle cardiaque se trouve dans un état pathologique, c'est-à-dire beaucoup plus sensible à l'action nocive du milieu ambiant.

On conçoit dès lors que la déchloruration de l'organisme puisse et même doive permettre aux lésions myocardiques de se répa-

(1) G. Raulot-Lapointe. La sécrétion chlorhydrique de l'estomac dans les néphrites. (*Thèse de Paris*, 1906.)

(2) Overton. Zur allgemeinen Muskel- und Nervenphysiologie. Studien über die Wirkungen der Alkalisalze auf Skelettmuskeln und Nerven. (*Arch. f. die gesamte Physiol.*, 1904, CV, 3-4 et 5-6, 170-291.)

(3) Lœb. Weitere Bemerkungen zur Theorie der antagonistischen Salzwirkungen. (*Arch. f. die gesamte Physiol.*, 1905, CVII, 5-6, p. 252.)

rer partiellement — dans les cas où ces lésions ne sont pas encore irréversibles — et qu'elle ait pour conséquence nécessaire un meilleur fonctionnement du muscle malade.

L'allure clinique avec laquelle se fait cette réparation histo-physiologique de la myocardite provocatrice du pouls lent est, dans l'observation que nous avons relatée, tout à fait d'accord avec ce que nous savons aujourd'hui du mode d'action de la déchloruration sur les phénomènes généraux des néphrites chroniques. Comme l'un de nous l'a démontré, la caractéristique de cette action est sa lenteur extrême en dépit même de la rigueur du régime. Il faut souvent six semaines et même davantage pour ramener à l'équilibre chloruré les malades atteints de néphrite chronique. La chute de la pression artérielle dans les cas où elle peut se produire, se fait non moins lentement et progressivement. Nous aurons d'ailleurs prochainement l'occasion de donner encore un autre exemple indiscutable de la lenteur de la réaction de l'organisme dans les néphrites chroniques.

Or, chez notre malade, nous voyons qu'il a fallu sept semaines de régime déchloruré pour faire passer le pouls de 39 à 72. Nous ne voulons pas dire par là que cette lenteur de la réaction du cœur à la déchloruration doive être une règle absolue. Même dans les néphrites chroniques la vitesse de la mise en équilibre chloruré est variable selon les malades. Mais, en tous cas, cette lenteur possible des effets de la déchloruration est un fait à retenir lorsque le régime paraît tout d'abord n'avoir aucun succès. Enfin nous nous garderons également de prétendre que tous les pouls lents puissent être modifiés par le régime, puisque, au contraire, nous admettons que l'amélioration n'est possible que dans les phases où la myocardite n'a pas encore causé de destruction définitive du faisceau de His.

Peut-on aller plus loin encore dans l'explication de la modification de la myocardite par le régime déchloruré?

Par d'intéressantes expériences MM. Castaigne et Rathery (1) ont montré que le séjour de certains tissus dans des solutions hypertoniques altérait la morphologie des cellules de ces tissus. De leur côté MM. Achard et Paisseau (2) ont constaté que, déjà au sein de l'organisme vivant, les solutions hypertoniques produisent des lésions très appréciables. Enfin, récemment, divers auteurs, MM. Carlson (3), W. J. Meek (4), R. S. Lillie (5) ont mis en évidence l'action nocive des solutions salines concentrées sur la physiologie même des cellules. Ils ont montré notamment que les solutions hypertoniques diminuent l'excitabilité de l'oreillette du cœur des tortues.

Les solutions salines exercent donc une action néfaste sur les cellules, aussi bien *in vitro* qu'*in vivo*, aussi bien vis-à-vis de leur structure histologique que de leur fonctionnement physiologique. Cette action nocive paraît proportionnelle, à partir d'un certain degré de concentration, à leur pouvoir osmotique. Est-ce à dire qu'il s'agit là d'une action purement osmo-nocive? Il est impossible actuellement de nier l'action osmo-nocive des solutions concentrées, mais il est non moins certain qu'à côté de cette action osmo-nocive il existe une action toxique propre des sels. C'est ce qu'ont démontré surabondamment MM. Lœb, Overton, Lillie, etc. Ces auteurs ont constaté que si l'on prend deux solutions hypertoniques et également concentrées de chlorure de sodium, on peut diminuer la nocivité de l'une d'elles tout en la rendant plus hypertonique, par simple addition d'un sel à base bivalente. Il existe donc, à côté de l'*action osmo-nocive probable*, une *action toxique certaine* des sels susceptibles d'être neutralisés par d'autres sels. Cette double action nous intéresse d'autant plus qu'elle a été mise en évidence surtout pour la contractilité musculaire, et plus encore par ce fait qu'elle se produit en dehors de toute intervention du système nerveux, comme l'a établi M. Meek sur des animaux curarisés.

Des liquides hypertoniques de l'organisme peuvent donc, d'après ces données physiologiques, agir directement sur le muscle cardiaque à la fois par une osmonocivité et par une toxicité propre, en dehors de toute action indirecte sur le système nerveux : c'est ce qui permet de comprendre comment les effets de la déchloruration sur le pouls lent sont parfaitement compatibles avec la théorie purement myogène de cette affection.

En terminant ces quelques considérations nous voudrions encore attirer l'attention sur ce fait, que par la déchloruration nous avons obtenu toute une dégradation progressive de la bradycardie : d'abord presque régulière au rythme de 32 à 34 à la minute jusqu'à la fréquence normale du pouls, en passant successivement par un rythme étroitement couplé et ensuite largement couplé. Cette dégradation progressive de la bradycardie rappelle d'une façon frappante le phénomène inverse, mais de même ordre, signalé par M. Erlanger, lorsque, en comprimant progressivement le faisceau de His, il obtenait d'abord un léger retard de la systole ventriculaire, puis des intermittences avec rythme couplé, puis enfin une bradycardie régulière. N'y a-t-il pas là encore une ressemblance de plus, mais en sens inverse bien entendu, entre les effets provoqués par la compression expérimentale du faisceau de His et ceux que nous avons constatés chez notre malade à la suite de la déchloruration? Enfin cette transformation possible d'une bradycardie régulière en arythmies variées pourrait être, à notre avis, l'une des meilleures preuves cliniques en faveur de la théorie déjà développée, notamment en France par M. Vaquez (1), à savoir que bien des arythmies ne seraient que la conséquence d'une lésion myocardique intermédiaire entre la lésion suffisante pour provoquer la bradycardie et la lésion insuffisante pour modifier objectivement le rythme cardiaque.

L'effet de la déchloruration sur le pouls lent se concilie donc parfaitement avec la théorie myogène, et l'analyse des conditions pathogéniques du pouls lent nous montre l'exemple curieux et jusqu'ici unique en pathologie de l'*action nocive des chlorures sur un muscle malade, en dehors de toute intervention du système nerveux*. A cet égard elle dépasse en intérêt le cadre du pouls lent, puisqu'elle ajoute une preuve de plus à l'hypersensibilité aux chlorures qui régit les divers tissus de l'organisme dans les néphrites.

Dr E. Enriquez, Médecin des hôpitaux de Paris.

Dr L. Ambard, Ancien interne des hôpitaux de Paris.

(1) J. Castaigne et F. Rathery. Etude expérimentale de l'action des solutions de chlorure de sodium sur l'épithélium rénal. (*Semaine Médicale*, 1903, p. 309-312.)

(2) Ch. Achard et G. Paisseau. Injection saline massive suivie de mort. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 4 déc. 1903, et *Semaine Médicale*, 1903, p. 402.)

(3) Carlson. Osmotic pressure and heart activity. (*Amer. Journ. of Physiol.*, 1906, XV, 4.)

(4) W. J. Meek. The influence of osmotic pressure on the irritability of skelett muscle. (*Amer. Journ. of Physiol.*, 1906, XVII, 1.)

(5) R. S. Lillie. The relation of ions to contractile processes. (*Amer. Journ. of Physiol.*, 1906, XVII, 1.)

(1) H. Vaquez. De certaines arythmies cardiaques en rapport avec les données nouvelles de la physiologie. (*Presse méd.*, 14 fév. 1903.)

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Un cas d'ophtalmoplégie unilatérale, totale et complète, avec cécité du même côté, par M. Bouchaud.

Il est assez rare de voir une ophtalmoplégie, même totale et complète, c'est-à-dire atteignant non seulement la musculature externe, mais aussi la musculature interne de l'œil, s'accompagner de lésions du nerf optique telles qu'il s'y joigne une cécité du même côté. M. Hutchinson en a rapporté 3 cas, dont un avec autopsie, consécutifs à une méningite basilaire syphilitique. Dans 2 autres faits observés par M. Tacke, ce syndrome était aussi très probablement d'origine spécifique; mais il peut être également dû à un traumatisme de la base ou à une tumeur (Brissaud, Laignel-Lavastine).

Dans l'observation publiée par M. Bouchaud, c'est la syphilis qui est en cause, comme le montre nettement l'effet du traitement spécifique. Il s'agit d'un homme de quarante ans, saturnin et non syphilitique en apparence, chez lequel l'affection débuta par quelques douleurs oculaires et du strabisme interne, sans autres troubles du côté de l'œil. Le malade eut ensuite deux ictus sans hémiplégie, à la suite desquels l'ophtalmoplégie externe devint absolument complète et s'accompagna de ptosis; la pupille, modérément dilatée, ne réagissait plus à la lumière ni à l'accommodation; la vision était complètement abolie du côté de l'œil atteint, cependant l'image ophtalmoscopique était normale à ce moment. Il faut ajouter que l'autre œil était indemne à tous les points de vue, mais que le sens de l'odorat paraissait aboli du côté de l'œil malade. La céphalalgie était extrêmement vive et à prédominance nocturne.

Un traitement spécifique intensif fut institué et peu à peu les douleurs diminuèrent et l'ophtalmoplégie externe s'amenda; seule la paralysie du droit externe persista assez longtemps; les mouvements de la pupille reparurent très lentement, mais la cécité fut définitive : elle était d'ailleurs sous la dépendance d'une atrophie blanche de la papille, très nette à l'ophtalmoscope.

Dans ce cas, on avait cru d'abord à une ophtalmoplégie cérébrale étant donnés les troubles cérébraux et les troubles moteurs de l'œil jusqu'à l'apparition de la cécité. Celle-ci étant survenue, il ne pouvait être question d'une tumeur orbitaire à cause de l'absence d'exophtalmie, d'œdème et de douleurs orbitaires profondes. On admit alors l'idée d'une méningite basilaire de nature probablement syphilitique, et les résultats du traitement confirmèrent cette hypothèse, bien que le nerf optique, plus profondément altéré que les autres, ait subi une dégénérescence définitive, d'où la persistance de la cécité. (*Journ. de neurol.*, 5 novembre 1906.) — ch. a.

Action de la teinture de strophantus sur le rythme du cœur, par M. Ch. Liagre.

L'action du strophantus sur la contractilité cardiaque et sur la pression sanguine est actuellement bien connue dans ses effets cliniques, sinon dans son mécanisme intime. En effet, les avis sont très partagés sur la question de savoir si le strophantus agit ou non sur le système nerveux du cœur; c'est pour élucider ce point que M. Liagre s'est livré à des recherches expérimentales portant à la fois sur la teinture de strophantus à $1/20$ et sur la strophantine cristallisée.

Le premier effet d'une injection intraveineuse de teinture de strophantus est de produire un ralentissement très marqué du pouls qu'on peut constater quinze à vingt secondes après la fin de l'injection et qui dure de deux à huit minutes. On admet en général que ce stade est accompagné d'une élévation énorme de la pression artérielle : M. Liagre n'a pas constaté ce phénomène; d'après lui, l'élévation de pression reste peu considérable pendant toute la durée

de ce stade : mais plus tard, il se produit un passage brusque du stade de ralentissement au stade d'accélération du cœur et c'est seulement alors que la pression s'élève considérablement et d'une façon instantanée. Pendant cette phase d'accélération on observe presque toujours une arythmie plus ou moins marquée qui cède peu à peu si l'animal survit. L'injection de strophantine donne des résultats à peu près identiques.

Il semble, de plus, que l'intégrité des pneumogastriques soit nécessaire pour que le strophantus puisse diminuer le nombre des pulsations du cœur. En effet, chez les chiens dont on a préalablement sectionné les deux vagues, l'injection de teinture de strophantus ne provoque que de la tachycardie avec élévation de la pression artérielle. Il en est de même si, par une injection d'atropine, on paralyse les terminaisons intracardiaques du vague. Cependant, si l'on emploie des doses extrêmement fortes, on peut produire, malgré la section des pneumogastriques, une bradycardie passagère. Une autre preuve que le strophantus ne ralentit le rythme du pouls que par l'intermédiaire des pneumogastriques, c'est que le ralentissement produit par le strophantus chez un chien normal cesse brusquement lorsque l'on sectionne les deux vagues.

Si l'on coupe à la fois les peumogastriques et les accélérateurs (section bilatérale de l'anse de Vieussens), la teinture de strophantus donne les mêmes résultats qu'après vagotomie simple.

Enfin, en agissant sur un cœur isolé nourri artificiellement au moyen du liquide de Locke, on n'observe pas de ralentissement, mais les contractions cardiaques sont renforcées. (*Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, novembre 1906.) — CH. A.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur les bactéries que l'on rencontre le plus fréquemment dans la cavité buccale de l'enfant et sur les altérations qu'elles déterminent, par M. T. Oshima.

Si chez les enfants sains et bien nourris la présence des microorganismes que l'on rencontre normalement dans la cavité buccale ne donne, en général, lieu à aucun phénomène fâcheux, pour peu que l'on réalise les soins de propreté nécessaires, il est loin d'en être de même dans les cas où, à la suite de maladies cachectisantes, l'activité sécrétoire de la muqueuse buccale se trouve compromise. Les bactéries, en pareille occurrence, sont susceptibles d'engendrer des processus de fermentation et de décomposition, plus ou moins accentués et qui peuvent, du reste, se présenter, même chez des enfants bien portants, dont la bouche n'est pas tenue dans un état de propreté suffisante.

Cela étant, M. Oshima a jugé intéressant d'étudier de plus près les microbes buccaux et leur action chez les enfants, et, à cet effet, il a entrepris une série de recherches dans le service de M. Monti, à Vienne.

Le premier point que l'auteur se proposa d'élucider était de savoir si l'on trouve de l'acide lactique dans la cavité buccale de l'enfant et à quoi tient la présence de cet acide. Sur 200 petits patients dont il examina à cet égard l'enduit lingual, 92 donnèrent un résultat positif, 70 un résultat franchement négatif, les 38 autres ne présentant que des traces d'acide lactique.

Sur les 92 cas positifs, 36 se rapportaient à des enfants âgés de moins d'un an, à savoir 6 entre un et trois mois, 20 entre trois et six mois, et 10 entre six mois et un an. Ainsi donc, au-dessous d'un an, l'acide lactique se retrouve le plus fréquemment chez les nourrissons dont l'âge varie entre trois et six mois. Tous les enfants en question présentaient, du reste, d'autres phénomènes morbides, tels que fièvre, dyspepsie, etc.

Les 56 autres cas se répartissaient ainsi qu'il suit : 18 enfants de deux ans, 10 de trois ans, 8 de quatre ans, 6 de cinq ans, 7 de six ans, 4 de sept ans et 3 de huit ans. En d'autres termes, chez les enfants ayant dépassé un an, la présence de l'acide lactique dans la cavité buccale devient d'autant plus rare que l'âge est plus avancé.

Ces faits semblent indiquer que le phénomène en question relève, en grande partie du moins, du genre d'alimentation, le lait et les substances amylacées paraissant favoriser la formation d'acide lactique. Par contre, M. Oshima n'a jamais noté la moindre trace d'acide lactique dans la cavité buccale des enfants allaités au sein ou nourris avec du babeurre.

Tout comme les nourrissons, les enfants âgés de plus d'un an présentaient, concurremment avec cette fermentation lactique, d'autres manifestations morbides, à savoir des affections catarrhales des voies respiratoires, des troubles digestifs (vomissements et diarrhée), de la fièvre, etc. Tous ces enfants recevaient une nourriture mixte, composée de viande, de légumes, de pain et de lait.

Comme altérations de la muqueuse buccale, on a noté de la rougeur généralisée à toute la muqueuse, de la gingivite et la présence d'un enduit blanc et plus ou moins épais sur la langue.

Les recherches de M. Oshima ont également porté sur la nature des microorganismes que l'on rencontre le plus fréquemment dans la cavité buccale des enfants. A cet effet, l'auteur a examiné 78 nourrissons et 122 enfants ayant dépassé un an. Chez les premiers, on ne trouve guère que des microcoques tant que les dents font encore défaut; par contre, chez des nourrissons ayant déjà quelques dents, la flore bactérienne de la bouche comprend aussi des leptothrix. Pour ce qui est des enfants plus âgés, leur cavité buccale héberge surtout des microcoques et des leptothrix; mais, à côté de ces microorganismes, on en trouve également d'autres, tels que les spirilles, le *Bacillus fusiformis*, les sarcines, le bacille virgule, etc., et cela surtout chez les petits patients qui ont beaucoup de dents cariées ou qui présentent des manifestations morbides quelconques.

Quant aux altérations pathologiques de la muqueuse buccale déterminées par ces bactéries, voici comment elles se répartissaient sur 195 cas examinés à ce point de vue : 83 cas de glossite, 67 faits de gingivite marginale, 12 stomatites ulcéreuses, 15 pharyngites à leptothrix, 16 angines ulcéreuses et 2 cas d'infection par des sarcines (catarrhe pharyngé chronique). (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1906, XLV, 1-2.) — L. CH.

Sur la tuberculose primitive isolée du lobule de l'oreille, par M. Pätzold.

Il s'agit d'une curieuse affection du lobule de l'oreille, plus fréquente, sans doute, qu'on ne le croirait, à en juger par le nombre des faits publiés jusqu'ici : M. von Eiselsberg l'a décrite, le premier, en 1887, comme un exemple de tuberculose par inoculation. Depuis, l'auteur n'en a retrouvé que 3 cas de M. Haug, et 1 autre, de M. Gerber. Lui-même en rapporte 3 nouvelles observations, ayant trait à des jeunes filles de quatorze, quinze et vingt-quatre ans.

L'aspect est tout à fait caractéristique : le lobule est épaissi, dur, parfois bosselé, il peut devenir gros comme une noix; la peau est d'un rouge foncé au centre, d'un rouge plus clair à la périphérie, mais la tache colorée se limite par un bord net; il arrive que la peau reste pâle, mais elle est toujours fixe et ne se plisse pas; tout se borne au lobule, et la tuméfaction ne s'étend nullement au pavillon; il ne se produit jamais d'ulcération. L'évolution est progressive, très lente, non douloureuse, et l'état local peut rester stationnaire pendant des années, jusqu'à vingt ans; les ganglions correspondants sont d'ordinaire atteints. On conçoit que ces caractères physiques, cette indolence, cette durée aient fait souvent penser au fibrome, mais l'examen histologique de ces gros lobules, excisés partiellement ou en totalité, a démontré qu'il s'agissait bien d'un « tuberculome »; les lésions débutent au centre même du lobule, et la peau n'est envahie que secondairement, mais à un égal degré sur les deux faces : c'est là, en réalité, une tuberculose primitive du tissu cellulo-adipeux sous-cutané.

Cette affection ne s'observe, en général, que sur des lobules percés et pourvus de boucles d'oreille; pourtant, le fait n'est pas constant, et, chez la jeune fille de vingt ans, dont M. Gerber a rapporté l'observation, le lobule était intact et n'avait jamais été perforé. Cette perforation crée la porte d'entrée pour la tuberculose, qui peut, d'ailleurs, s'inoculer aussi, ultérieurement, par de petites plaies.

Le traitement doit consister dans l'ablation totale du tissu malade, et des ganglions.

En terminant, M. Pätzold insiste encore sur les différences de cette tuberculose interstitielle, localisée, et du lupus, qui, lui, n'est que rarement de siège primitif lobulaire, mais s'étend au lobule, en procédant du pavillon ou de la peau ambiante; qui ne reste pas cantonné, mais se diffuse et se propage; enfin, qui se ramollit par places et s'ulcère. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1906, LXXXIV, 4-6.) — L.

Action des sels sur le rein, par M. E. J. Leopold.

L'influence nocive du sel marin sur le rein est susceptible de deux interprétations. La première résiderait dans l'effet osmo-nocif des trop fortes concentrations de ce sel, la seconde dans une action véritablement toxique du chlorure de sodium. La preuve de l'une ou de l'autre de ces théories n'ayant jusqu'ici été recherchée qu'avec des solutions de sels trop différentes en concentration de celles des milieux normaux de l'organisme, M. Leopold s'est efforcé de réaliser des conditions expérimentales plus proches de la réalité biologique.

On ingérait quotidiennement à des lapins, en dehors de leur alimentation habituelle, des solutions de sels divers à étudier, et dès que des traces d'albumine apparaissaient dans les urines ils étaient sacrifiés et leurs reins apprêtés pour l'examen histologique. Il fut fait 8 expériences avec du sel marin administré par la sonde œsophagienne aux doses quotidiennes de 1 gramme, 0 gr. 50 centigr. et 0 gr. 05 centigr. Les lésions trouvées dans le rein consistaient, surtout chez les lapins qui avaient reçu les plus fortes doses de chlorure de sodium, en une tuméfaction avec dégénérescence granuleuse de quelques cellules des tubes contournés et en une congestion glomérulaire et intertubulaire. Malgré l'administration de doses aussi minimes de chlorure de sodium, il est à noter que tous les lapins étaient devenus albuminuriques en cinq à sept jours.

Des expériences analogues réalisées avec du phosphate de soude administré aux mêmes doses donnèrent des résultats analogues, mais avec ce point particulier que les épithéliums rénaux présentaient une dégénérescence graisseuse très nette toutes les fois que l'expérience durait plus de neuf jours.

En extirpant l'un des reins à divers animaux, M. Leopold a constaté des lésions rénales bien plus nettes que celles que présentaient les animaux pourvus de leurs deux reins.

L'administration par le tube digestif de doses faibles de chlorure de sodium à des lapins provoque donc régulièrement des lésions rénales et de l'albuminurie. Mais à doses égales ces effets sont encore plus marqués avec les phosphates. Il n'y aurait donc pas pour l'auteur de nocivité élective pour les chlorures. Il estime pour cette raison que dans le traitement des néphritiques l'échec du régime lacté et de certains produits dérivés du lait, comme les fromages, les farines lactées, pourrait être imputé à l'ingestion de trop grandes quantités de phosphates. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1906, LX, 5-6.) — L. A.

Sur la sensibilité vibratoire, par M. F. Herzog.

Les neurologistes sont encore loin d'être d'accord sur la nature de la sensibilité aux vibrations du diapason, certains étant portés à considérer cette sensibilité vibratoire comme une forme distincte de sensibilité, tandis que d'autres la font simplement dépendre de l'exci-

tation des nerfs sensitifs de la peau ou des tissus profonds. Il existe, d'autre part, des divergences non moins considérables sur le siège de cette sensibilité, quelques-uns l'envisageant comme propre aux os (Marinesco), au périoste et aux articulations (Chtcherbak) ou aux parties molles profondes (Rydel et Seiffer), alors que la plupart des auteurs qui se sont occupés de cette question (Rumpf, Treitel, Goldscheider, Dvoïtchenko, Neutra, Sterling, Egger) reconnaissent que le tégument cutané jouit également de la propriété d'être sensible au diapason.

Dans le présent mémoire, basé sur des observations recueillies à la clinique médicale de la Faculté de médecine de Breslau, M. Herzog s'applique d'abord à démontrer que tous les tissus — la peau, tout comme les parties molles sous-jacentes et les os — sont le siège de la sensibilité vibratoire.

Pour ce qui est de la nature même de cette sensibilité, l'auteur estime que l'on ne saurait l'ériger en un mode distinct de sensibilité ayant ses nerfs propres qu'à la condition d'observer, à l'état pathologique, soit son abolition isolée avec conservation de toutes les autres formes de la sensibilité, soit, au contraire, son intégrité, alors que toute autre sensibilité serait abolie. Or, M. Herzog a été à même de constater que, dans les diverses affections du système nerveux (tabes, sclérose en plaques, lésions du cône médullaire, myélites, paralysies périphériques, maladie de Friedreich, hémiplégie, etc.), les troubles accentués de la sensibilité au diapason correspondent aux troubles de la sensibilité à la pression et, dans une mesure moindre, aux troubles de la sensibilité au mouvement. Il n'a jamais observé une abolition isolée de la sensibilité vibratoire, ni la conservation de celle-ci avec perte des autres formes de la sensibilité. Les troubles de la sensibilité aux vibrations étaient, au contraire, toujours accompagnés de désordres plus ou moins accusés de la sensibilité de la peau au contact ou de celle des parties profondes.

Aussi l'auteur estime-t-il que la sensibilité vibratoire ne constitue pas une forme distincte de sensibilité ayant ses voies de conduction particulières : elle est transmise simplement par les mêmes nerfs qui sont affectés à la sensibilité tactile et à la sensibilité des tissus profonds.

M. Herzog a eu, d'autre part, l'occasion d'observer un sujet atteint de polyneuromyélite et qui présentait de l'anesthésie tactile des quatre extrémités, du tronc, du cou, du scrotum et du pénis, associée à des troubles intenses de la sensibilité au diapason, à la pression et au mouvement. Par contre, la sensibilité douloureuse et thermique était, chez ce malade, parfaitement conservée. La sensibilité vibratoire n'a donc rien à voir avec les voies destinées à la transmission de la sensibilité à la douleur, au chaud et au froid. (*Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, 1906, XXXI, 1-2.) — L. CH.

Traitement du sclérome du larynx,
par M. H. Marschik.

Pour le traitement du sclérome du larynx deux méthodes ont été préconisées : la laryngofissure avec ablation des parties malades et la dilatation lente et progressive du larynx par des sondes. Dans ces dernières années nombre de laryngologistes se sont prononcés en faveur de la première méthode. Or, contrairement à cette manière de voir, l'auteur, en s'appuyant sur une expérience portant sur plus de 100 cas de cette affection, rare même dans les pays où le sclérome est endémique, estime que l'intervention chirurgicale n'est pas radicale, n'empêche pas les récidives et doit être suivie d'un traitement par la dilatation. Le seul avantage qu'elle possède sur la méthode conservatrice, c'est d'abréger la durée du traitement; mais, eu égard aux dangers qu'elle offre, cet avantage n'est que relatif; en outre, cette méthode ne peut être utilisée par le praticien. Tout au contraire, la dilatation peut être pratiquée par tout médecin et ne présente pas de dangers pou le malade. Il semble même que le traitement par la dilatation puisse aboutir à une guérison définitive et durable, dans la mesure où une telle guérison est possible. Il ne faut donc recourir aux opérations endolaryngées et à la laryngo-fissure que lorsque la dilatation n'est pas suivie d'amélioration; en tout cas, la dilatation doit compléter le traitement chirurgical.

En ce qui concerne les rayons X et les émanations du radium, leur emploi contre le rhinosclérome a été quelquefois suivi de succès, mais il est encore impossible d'apprécier leur valeur thérapeutique dans le sclérome du larynx. A l'avenir il faudra également songer à la méthode de Bier par la stase veineuse, dont de nouvelles observations auront à fixer les indications. (*Zeitsch. f. Heilkunde*, 1906, XXVII, 9.) — L. B.

Tuberculose intestinale aiguë évoluant sous la forme d'une maladie infectieuse générale grave,
par M. H. Pässler.

Lorsqu'on se trouve en présence d'une de ces grandes pyrexies aiguës qui, comme la fièvre typhoïde, la septicémie et la granulie, se laissent parfois difficilement différencier, on ne s'arrête guère à l'idée d'une tuberculose intestinale, que l'on n'est pas habitué à voir occuper, chez l'adulte, le premier plan du tableau clinique. Et, cependant, les deux faits rapportés par l'auteur et qui ont trait à un homme de quarante-quatre ans et à une femme de quarante et un ans, prouvent que, même chez les sujets âgés, l'infection tuberculeuse de l'intestin peut, en l'absence de toute localisation sérieuse dans les poumons et dans les autres organes, aboutir à un syndrome fébrile grave avec issue fatale survenant dans l'espace de quelques semaines.

Il se peut que dans l'évolution de ces tuberculoses intestinales l'infection mixte par des microorganismes pyogènes joue le même rôle que dans la marche de certaines phtisies pulmonaires ulcératives. Ce qui semble notamment militer en faveur de cette manière de voir, c'est que, chez les deux malades de M. Pässler, on a décelé, dans le torrent circulatoire, la présence de staphylocoques.

Quoi qu'il en soit, toutes les fois que l'on a affaire à une affection pyrétique grave et consomptive, dont le début remonte à plusieurs semaines, sans qu'on en trouve une explication suffisante dans l'examen des organes et sans qu'on constate de signes certains de septicémie, de fièvre typhoïde ou de granulie, on doit penser à la tuberculose intestinale aiguë. Et, comme celle-ci peut évoluer en l'absence de toute manifestation clinique du côté de l'intestin (il en fut ainsi dans la première observation relatée par l'auteur), il y a lieu de procéder à la recherche du bacille de Koch dans les matières fécales. (*Münch. med. Wochensch.*, 23 octobre 1906.) — L. CH.

Sur la valeur thérapeutique du repos absolu de la voix dans le traitement de la tuberculose laryngée, par Sir Felix Semon.

L'idée d'utiliser le repos complet de la voix en tant qu'agent thérapeutique dans les cas de tuberculose laryngée n'est pas nouvelle, mais il faut reconnaître que, jusque dans ces dernières années, elle était extrêmement difficile à mettre en pratique, les malades soignés chez eux ou même dans un hôpital ne se laissant guère astreindre au silence absolu. Il n'en est plus de même avec la discipline sévère et la surveillance constante qui caractérisent le régime du sanatorium, et c'est là précisément que le moyen en question peut être appliqué avec le plus grand succès.

Sans doute, le repos prolongé de la voix ne doit pas être considéré comme un procédé de traitement infaillible et, s'il est susceptible de rendre parfois inutile toute médication locale, il n'en reste pas moins que, dans la plupart des cas, il jouera le rôle d'un simple moyen adjuvant. A ce titre là, il est particulièrement indiqué contre les irritations inflammatoires du larynx (catarrhes laryngés rebelles, congestion des cordes vocales, etc.) qui accompagnent la tuberculose pulmonaire et — dans les cas plus avancés — contre les ulcérations circonscrites des cordes vocales, les ulcérations du pli interaryténoïdien, l'infiltration généralisée et les troubles de motilité de l'articulation cricoaryténoïdienne. Mais on ne saurait en attendre un résultat tant soit peu appréciable dans les cas désespérés de la dernière période, où la totalité du larynx est occupée par des ulcérations profondes, avec périchondrite plus ou moins étendue. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 19 novembre 1906.) — L. CH.

Des nerfs et vasa vasorum du cordon,
par M. A. Gönner.

Sur la foi d'auteurs déjà anciens on admet que le cordon contient des nerfs et des *vasa vasorum*. M. Gönner vient de reviser ces données et voici les principales conclusions de son travail :

Après avoir injecté les artères et la veine ombilicales d'un fœtus tout récemment décédé, on recherche le plexus solaire : entre autres branches il y en a deux qui suivent la veine ombilicale et se laissent isoler jusqu'à l'anneau ombilical; de l'un de ces nerfs se détache une branche qui se jette en spirale sur la gaîne de la veine. Au delà de l'ombilic les deux nerfs précédents deviennent tellement fins qu'on ne peut plus les suivre même à la loupe. Au microscope, cependant, on peut encore les reconnaître sur le segment voisin du cordon jusqu'à 3 centimètres environ de l'anneau, mais plus loin la chose devient impossible, en l'absence de méthodes électives de coloration pour les fines ramifications nerveuses. Toutefois, dans le segment funiculaire en question chaque artère est pourvue d'un filet nerveux, mais il est également impossible de le poursuivre en dehors de la précédente région.

Quant aux *vasa vasorum*, les essais d'injection faits par M. Gönner ne lui ont guère donné que des résultats négatifs : avec de l'huile, cependant, il a pu injecter ceux de la veine et les reconnaître ensuite par l'action de l'acide osmique. Par contre, sur les coupes microscopiques aussi bien de la veine que des artères, on voit manifestement des *vasa vasorum* depuis l'ombilic jusqu'à 7 ou 8 centimètres de là, c'est-à-dire jusqu'au niveau du point où se fait d'ordinaire la ligature. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, octobre 1906.) — R. DE B.

Hydropisie d'origine toxique, par M. H. Quincke.

Le fait relaté par M. Quincke a trait à un homme de cinquante-sept ans, atteint d'une anémie pernicieuse d'origine obscure et chez lequel on vit se développer une hydropisie généralisée, alors que le poids du corps avait augmenté de 9 kilos et que l'état du sang et la nutrition s'amélioraient constamment. Cette anasarque évolua dans l'espace d'une quinzaine de jours, et au cours de la troisième semaine on constata une desquamation générale de l'épiderme, laquelle par son intensité et sa durée rappelait la desquamation consécutive à la scarlatine.

Il n'existait aucune affection de la peau au sens strict du mot et, la tuméfaction mise à part, on ne remarquait de ce côté absolument rien d'anormal. Au surplus, cette tuméfaction elle-même intéressait non seulement les téguments, mais aussi les parties profondes. Il s'agissait donc plutôt d'une hydropisie reconnaissant une cause générale et, comme l'activité du cœur et celle des reins étaient normales, le fait rentrait évidemment dans la catégorie des hydropisies dites « essentielles ».

Or, tenant compte des recherches expérimentales de MM. Filehne et Bieberfeld, Kunkel, Magnus, etc., l'auteur serait enclin à attribuer à ces hydropisies une origine toxique, les poisons pouvant agir soit sur les parois vasculaires, soit sur le tissu cellulaire sous-cutané et sur la peau. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 1er octobre 1906.) — L. CH.

Extirpation totale de l'estomac, par M. Schopf.

Le nombre de cas dans lesquels une ablation totale de l'estomac avec extirpation du cardia et du pylore a été pratiquée est très restreint; l'auteur n'en cite que 10, sur lesquels 2 malades seulement ont survécu à l'opération.

Chez un homme atteint de cancer diffus de l'estomac, M. Schopf enleva l'estomac qui était encore mobile. Le malade mourut dix jours après l'opération d'une bronchopneumonie et d'une péritonite localisée, dont le point de départ était la suture de l'œsophage avec le duodénum. L'examen microscopique démontra qu'il n'était pas resté trace de la muqueuse stomacale.

A propos de ce fait l'auteur donne des indications techniques sur la conduite de l'opération : résection du rebord costal gauche, réunion du duodénum ou du jéjunum avec l'œsophage, emploi du bouton de Murphy, etc.

En raison de l'insuccès presque constant de l'opération, on peut se demander s'il est opportun de procéder à l'ablation totale de l'estomac. Malgré tout, M. Schopf croit qu'il faut la tenter dans tous les cas où l'extirpation complète du néoplasme paraîtra encore possible. (*Zeitsch. f. Heilkunde*, 1906, XXVII, 9.) — L. B.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

De la tuberculose rénale primitive, surtout au point de vue de son diagnostic et de ses symptômes, par M. G. Ekehorn.

Les résultats du traitement chirurgical de la tuberculose rénale unilatérale dépendant avant tout de l'état du rein supposé sain, tous nos efforts doivent tendre à perfectionner l'étude clinique des fonctions rénales : le travail de M. Ekehorn peut contribuer à nous avancer dans cette voie.

La présence de bacilles dans les urines des sujets atteints de tuberculose rénale est souvent donnée comme un symptôme inconstant. Il est vrai que le procédé de Forssell, communément employé à leur recherche, offre de graves inconvénients : il réclame une grande quantité d'urine et celle-ci doit déposer pendant vingt-quatre heures avant d'être analysée; mais durant ce laps de temps, il se développe presque à coup sûr toute une flore microbienne qui risque d'étouffer les bacilles tuberculeux existants. M. Ekehorn se contente donc de très petites quantités d'urine, mais il va les prendre directement dans l'uretère et il en fait l'examen immédiatement après les avoir recueillies. En pareil cas, les bacilles ne font jamais défaut ou du moins leur absence n'est guère concevable que dans les phases absolument initiales de la maladie.

Au sujet des bacilles, il est encore à noter qu'après la néphrectomie ils peuvent complètement disparaître des urines, et cependant il n'est pas rare de voir les symptômes douloureux persister. On s'imagine alors volontiers qu'on a méconnu des lésions existant sur l'autre rein; mais ce n'est pas toujours le cas. Les douleurs en question tiennent simplement à ce que sous l'influence de la cystite engendrée par les urines du rein malade, la vessie s'est tellement rétractée qu'elle ne peut plus arriver à reprendre son volume primitif ou n'y parvient qu'au prix de vives souffrances.

Le cathétérisme des uretères est le procédé le plus sûr pour apprécier l'état des reins. En effet, même en ayant recours à l'incision lombaire exploratrice, on peut, comme il est facile de le concevoir, méconnaître un foyer tuberculeux. Quant à la cystoscopie, elle risque d'induire en erreur par ce fait que les lésions vésicales sont quelquefois situées du côté sain. On ne doit pas se contenter des résultats du cathétérisme d'un seul uretère, alors même qu'ils seraient positifs; par contre, s'ils sont négatifs et qu'il existe d'autres symptômes certains de tuberculose rénale, on peut se dispenser de cathétériser l'autre uretère.

Les procédés basés sur la division des urines ou visant à obturer l'un des uretères avec une sonde, pendant qu'on recueille les urines de l'autre uretère manquent de précision; il suffit, en effet, qu'un petit grumeau contenant des bacilles tuberculeux demeure adhérent à la paroi vésicale pour que les résultats soient faussés. D'ailleurs, indépendamment de leur facilité d'exécution, ces procédés cherchent à se recommander en arguant des néphrites ascendantes, que l'on peut causer en cathétérisant des uretères sains, avec un instrument qui traverse une vessie déjà malade ou contenant des produits tuberculeux. Mais, si la vessie ne peut être suffisamment désinfectée avant de sonder un uretère, il est illogique de s'imaginer qu'on pourra la débarrasser de toute souillure avant de diviser les urines par un quelconque des procédés intra-vésicaux. L'objection faite au cathétérisme reconnaît donc implicitement l'erreur à laquelle exposent ces dernières méthodes. Du reste, l'auteur n'a jamais remarqué, pour sa part, que le cathétérisme des uretères ait eu des suites fâcheuses.

Quant aux procédés basés sur l'étude fonctionnelle du rein, ils n'ont aucune valeur pratique, puisqu'un rein peut n'être que partiellement atteint par la tuberculose et fonctionner alors d'une façon très suffisante. Cependant, d'après l'expérience de M. Ekehorn, il semble que l'urine du rein tuberculeux soit généralement peu dense et que son point cryoscopique soit faible; autrement dit, le rein tuberculeux paraît incapable d'éliminer des urines quelque peu concentrées.

La présence de pus dans les urines est un des symptômes cardinaux de la néphrite tuberculeuse. On peut même dire qu'il est constant, car des urines, claires en apparence, offrent un dépôt de leucocytes, dès qu'elles ont été centrifugées. Quand on trouve du pus dans des urines obtenues par le cathétérisme des uretères et que ces urines ne contiennent aucun microbe pathogène, on peut presque à coup sûr diagnostiquer la tuberculose, même si l'on ne rencontre pas de bacilles. Quant aux hématuries, elles n'ont pas grande valeur diagnostique, d'autant moins que très probablement elles proviennent assez souvent de la vessie; chez un de ses patients, en tout cas, M. Ekehorn trouva les urines recueillies dans les uretères parfaitement limpides, au moment même d'une hématurie. L'albumine, qui provient également assez souvent de la vessie, est d'ordinaire peu abondante; on peut la voir disparaître pendant quelque temps, ce qui tient peut-être à ce que la fonction rénale du côté malade est provisoirement suspendue.

En terminant, M. Ekehorn appelle l'attention sur la fréquence de la tuberculose bilatérale des reins : sur ses 50 observations, elle se rencontra 6 fois, dont une parmi 19 malades chez lesquels l'auteur avait pratiqué la néphrectomie : ce dernier cas et un autre, où la mort survint rapidement après l'intervention, furent les deux seuls décès de cette série opératoire. (*Hygiea*, septembre et octobre 1906.) — R. de B.

Signification diagnostique de l'hyperacidité du contenu gastrique, par M. V. Rubow.

Une idée encore très répandue, c'est qu'un contenu gastrique hyperacide est l'indice d'une hyperacidité sécrétoire. Mais, dans cette appréciation, on ne tient généralement pas compte du temps plus ou moins rapide que l'estomac met à se vider, car il est bien évident que, si l'estomac se vide rapidement, la quantité d'acide chlorhydrique sécrétée amènera facilement une augmentation de la teneur en acide du résidu qu'il conserve. On ne peut, par conséquent, parler d'hyperacidité que si l'estomac a une contenance considérable, ce dont on s'assure en ayant recours, par exemple, au procédé de mensuration de M. Mathieu. Avec les estomacs à contenu restreint on peut donc aboutir à des conclusions erronées, ainsi que le montrent les analyses faites par M. Rubow chez 2 de ses patients.

Les malades en question ne présentaient que des symptômes gastriques peu accusés et des antécédents peu significatifs; mais leur contenu stomacal était nettement hyperacide, quand on l'examinait une heure après le repas d'Ewald. On pouvait donc être tenté de les ranger parmi les sujets porteurs d'ulcères de l'estomac. Toutefois, si au lieu d'attendre une heure, on venait à analyser le contenu stomacal trois quarts d'heure seulement après le repas d'épreuve et si l'on mesurait la contenance de l'estomac, on obtenait les données suivantes : chez l'un, pour un contenu gastrique de 39 à 43 c.c., l'acidité totale variait de 57 à 68 et, chez l'autre, pour un contenu de 23 à 52 c.c., elle variait de 61 à 99. Si donc l'on remarque les faibles contenances de ces estomacs qui, trois quarts d'heure après le repas d'épreuve, ne fournissaient que 52 c.c. au maximum de résidu, au lieu des 100 c.c. ou plus qu'on trouve à l'état normal, il est permis d'en déduire que la motilité stomacale était exagérée et l'hypersécrétion apparente; celle-ci provenait simplement de ce que, le résidu étant faible, la teneur en acide s'exagérait en proportion.

Toutefois, on peut douter que ce passage précipité des aliments dans l'intestin soit inoffensif pour ce dernier, car son travail se trouve ainsi considérablement accru. (*Hospitalstidende*, 24 octobre 1906.) — R. de B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

L'adrénaline associée à la cocaïne en injection uréthrale pour faciliter le cathétérisme de l'urèthre chez les prostatiques.

On connaît les grandes difficultés que présente le cathétérisme chez les malades dont la prostate est très hypertrophiée, sans compter que la muqueuse uréthrale congestionnée et friable se laisse facilement érailler, ce qui peut donner lieu à des infections. Il y a quelques années, M. F. Schrön avait imaginé, pour faciliter l'introduction du cathéter, de pratiquer une irrigation uréthrale d'eau bouillie tiède qui ouvrait en quelque sorte la voie à l'instrument (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 240). Dernièrement, M. le docteur A. E. Prince (de Springfield) a eu l'idée de provoquer une vasoconstriction locale afin d'augmenter la lumière du canal. Dans ce but, avant de pratiquer le cathétérisme, il fait une injection dans l'urèthre, poussée aussi loin que possible, avec une solution d'adrénaline à 1 ‰ qu'on mélange à parties égales avec une solution de cocaïne à 4 %, étant donnée la sensibilité de l'urèthre chez les prostatiques. Il n'y a plus qu'à attendre, pour introduire la sonde, que la vasoconstriction se soit produite, ce qui ne demande guère que quelques minutes.

Dans 3 cas où notre confrère américain a eu recours à ce procédé, il en a obtenu d'excellents résultats. Il est à noter que chez un de ces malades on avait dû pratiquer plusieurs fois la ponction sus-pubienne et que chez les 2 autres on avait essayé le cathétérisme sans succès à plusieurs reprises.

Traitement des trichophyties unguéales par les rayons de Röntgen.

On sait que le traitement de choix du favus et de la trichophytie des ongles est actuellement l'avulsion pure et simple de l'ongle malade, procédé qui ne met pas à l'abri des récidives car il persiste toujours au niveau de la matrice des fongosités plus ou moins infectées. Or, M. le docteur C. Pellizzari, professeur de dermatologie et de syphiligraphie à l'Ecole supérieure de médecine de Florence, a appliqué tout récemment aux onychomycoses le traitement par les rayons X qui, comme on le sait, a donné des résultats remarquables dans les teignes et le favus du cuir chevelu. Notre confrère a ainsi traité un certain nombre d'enfants atteints d'onychomycose, dont 3 ont été soumis aux rayons X pendant un temps suffisamment long. Dans un de ces cas, où la lésion était limitée à un seul doigt, six séances de 4 à 7 unités H chacune suffirent pour obtenir une guérison complète vérifiée par l'examen microscopique; dans un second il fallut neuf séances pour arriver au même résultat; chez le troisième enfant la guérison était presque complète au bout de sept séances, mais la petite malade ne put être suivie.

M. Pellizzari estime que la supériorité de ce traitement est indiscutable, car il est plus rapide et moins douloureux que tous les autres; de plus, l'ongle ne tombe pas mais continue à

pousser, avec cette différence que la partie nouvelle a l'aspect de l'ongle normal et ne présente ni déformations ni opacité.

La stase hyperémique de la tête contre le mal de mer.

Dans son ouvrage sur l'hyperémie comme moyen de cure, M. Bier signale que la stase veineuse de la tête a été utilisée avec succès, par deux médecins, contre le mal de mer. Or, M. le docteur J. Simon (de Berlin), sans avoir connaissance de ce moyen thérapeutique, a eu l'idée de recourir au même procédé et a pu se convaincre sur lui-même de son efficacité. Etant, en effet, très sujet au mal de mer, il vit disparaître tout malaise après application d'une bande élastique autour du cou et put enrayer tout nouvel accès en pratiquant la stase pendant une demi-heure.

Notre confrère ne croit pas qu'il s'agisse là d'auto-suggestion. D'ailleurs, ce procédé paraît agir, comme plusieurs autres qui ont été préconisés contre le mal de mer, tels que la position horizontale, les enveloppements chauds de la tête, en provoquant une hyperémie du cerveau.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 22 janvier 1907.

Essai de classification et de nomenclature en médecine.

M. Lancereaux lit sur ce sujet, en son nom et au nom de M. Paulesco, un travail dans lequel il propose de substituer aux nomenclatures qui ont eu cours jusqu'ici en médecine une classification étiologique des maladies qu'il répartit en trois grandes classes, selon qu'elles sont dues à des agents physiques, à des agents chimiques ou à des agents vivants ou biosiques. Chacune de ces classes est subdivisée en genres et en espèces.

Les maladies par agents physiques présentent autant de genres qu'il y a d'agents capables d'influencer l'organisme : calorique, lumière, électricité, pesanteur, etc.

Les maladies dues aux agents chimiques offrent, elles aussi, des genres différents suivant la nature de ces agents : métalloïdes, métaux, composés organiques, etc., et autant d'espèces qu'il y a de variétés de corps chimiques.

Les maladies par agents biosiques comportent trois sous-classes selon que l'agent causal est un parasite animal, végétal ou microbien ; et chacune de ces divisions comprend des genres et des espèces multiples, qu'il convient de soumettre à une étude attentive dans les différents appareils organiques et non dans quelques-uns seulement ainsi qu'on le fait actuellement. De cette façon, les manifestations de la syphilose, par exemple, ne doivent pas être recherchées uniquement à la surface de la peau et dans les tissus conjonctifs et osseux, mais bien dans tous les organes; il en est de même de la tuberculose, etc.

Les maladies ressortissant à ces diverses classes sont parfois suivies, du côté du système nerveux, de désordres matériels ou fonctionnels plus ou moins profonds, transmissibles par voie héréditaire.

Ainsi se trouve constituée une quatrième classe d'états pathologiques connus sous le nom de névroses ou mieux de *neuronoses*, comprenant l'hystérie, l'épilepsie, la folie, etc.

Il existe encore un certain nombre de maladies à étiologie toujours obscure, qui ne peuvent être comprises dans aucun des groupes précédents : ce sont celles qui sont caractérisées par des productions anormales des divers tissus de l'organisme. Ces maladies, actuellement désignées sous le nom de néoplasies, doivent former un groupe à part, jusqu'au jour où il sera possible de les faire rentrer dans une des classes sus-indiquées.

Ainsi, les maladies se groupent naturellement en cinq grandes classes, dont les genres et les espèces reposent sur l'étiologie, et, si certaines d'entre elles échappent à cette classification, en raison de l'obscurité qui persiste à régner sur leur origine, tout porte à croire qu'elles y trouveront leur place un jour ou l'autre.

Dans ces conditions, dit en terminant l'orateur, il sera possible d'établir des données statistiques certaines et précises sur la fréquence et la durée des maladies, ce qu'on ne peut faire avec la terminologie actuelle, uniquement basée sur la connaissance des lésions anatomiques.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 16 janvier 1907.

Plaies pénétrantes du rectum.

M. Sieur (médecin militaire). — J'ai eu l'occasion d'intervenir dans un cas de perforation de la paroi antérieure du rectum, chez un jeune homme qui s'était assis sur une règle. La laparotomie, pratiquée le lendemain de l'accident, me permit de constater que, indépendamment de la perforation du rectum, il existait deux perforations de la vessie ; le péritoine pariétal et les anses grêles étaient rouges; il y avait donc manifestement de la péritonite. Je fis d'abord un lavage du péritoine avec 5 à 6 litres de sérum; je suturai ensuite les plaies vésicales et rectale. Quelques jours après mon intervention, il s'écoula une certaine quantité de pus par la plaie rectale qui fut drainée, et il se produisit, en outre, une fistule vésicale qui nécessita l'usage d'une sonde à demeure. Cette fistule s'oblitéra rapidement et la guérison fut obtenue.

M. Guinard. — J'ai été appelé d'urgence une nuit auprès d'un jeune homme qui présentait tous les signes d'une hémorrhagie interne, se refusant d'ailleurs à fournir le moindre renseignement sur ce qui lui était arrivé. Je fis une laparotomie et trouvai dans le péritoine une bougie de 22 centimètres de longueur qui, introduite par l'anus, avait perforé le rectum sur sa paroi antérieure. Je suturai cette perforation et mon opéré guérit.

M. Quénu. — Je considère le lavage du péritoine, dans le cas que M. Sieur vient de nous rapporter, comme une manœuvre à éviter, parce qu'on risque ainsi de diffuser l'infection; il est plutôt indiqué en pareil cas de nettoyer simplement avec des compresses le pourtour de la plaie intestinale. Quant au traitement des plaies pénétrantes du rectum, la laparotomie me paraît être la méthode de choix.

M. Delorme. — Chez le malade de M. Sieur, je me serais contenté de dilater la plaie rectale et de la drainer.

Ostéome consécutif à un traumatisme du coude.

M. Reynier. — Je dois vous présenter un rapport sur une observation d'ostéome du coude, qui nous a été envoyée par M. Lop (de Marseille). Il s'agit d'un homme, qui, à la suite d'une luxation du coude réduite sans difficultés quelques heures après l'accident et traitée par le massage, présenta au bout de quinze à vingt jours une gêne notable de la flexion, déterminée par la présence d'un ostéome développé dans le tendon du brachial antérieur.

J'ai observé moi-même un certain nombre de faits du même genre; c'est ainsi que, récemment, j'ai vu une femme de soixante-quatre ans, chez laquelle on avait réduit une luxation de l'épaule, présenter dix-huit jours plus tard, un ostéome dans l'épaisseur du tendon du sous-scapulaire.

M. Sieur. — J'ai souvent entendu dire par Ollier que depuis l'introduction du massage dans le traitement des traumatismes articulaires, la fréquence des ostéomes avait augmenté.

M. Lucas-Championnière. — Je n'ai, pour ma part, jamais observé d'ostéomes consécutifs au massage, et je ne crois pas qu'on puisse attribuer à celui-ci le développement de ces productions osseuses.

M. Michaux lit un rapport sur une communication de M. Bonnet (médecin militaire) relative à certains faits d'*inclusion de l'appendice dans le mésentère.*

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séances des 12 et 19 janvier 1906.

Absorption péritonéale.

MM. Achard, Gaillard et **Ribot.** — L'osmose à travers les membranes vivantes, ou biosmose, s'opère dans des conditions beaucoup plus complexes que celle qui s'accomplit dans un dialyseur inerte. Pour chercher expérimentalement suivant quelles règles générales elle se produit, il importe de n'employer que des substances faciles à dissoudre et à doser et dépourvues d'action irritante ou toxique. Il faut aussi mettre hors de cause le chlorure de sodium qui se comporte d'une façon spéciale.

Nous avons étudié l'absorption péritonéale de l'urée, du sulfate de soude, du glucose et du lactose, en prenant comme unité de mesure la molécule et en envisageant une série de conditions différentes : variations de volume et de concentration des solutions d'un même corps ; comparaison de solutions de corps différents, comparaison des divers composants de solutions mixtes.

Or, les résultats peuvent se résumer assez simplement. Qu'il s'agisse de solutions simples ou de mélanges, ce sont les molécules introduites en plus grand nombre qui s'absorbent le plus dans le même temps, et à nombre égal de molécules introduites, ce sont les moins pesantes.

Ainsi le nombre et le poids des molécules paraissent être les facteurs les plus importants. Le volume et le degré de concentration des solutions ne semblent jouer qu'un rôle accessoire, sans doute parce qu'ils sont trop rapidement modifiés par l'afflux d'eau chlorurée qui se produit toujours.

Lésions cérébrales dans l'épilepsie dite essentielle.

M. Marchand. — On sait que M. Chaslin a signalé autrefois l'existence d'une sclérose névroglique dans l'épilepsie essentielle (Voir *Semaine Médicale*, 1889, p. 77). De mon côté, à la suite de recherches histologiques faites sur un grand nombre de cerveaux de sujets atteints d'épilepsie essentielle, je suis arrivé à cette conclusion que la lésion la plus commune est l'adhérence plus ou moins diffuse des méninges molles au cortex.

Chez les épileptiques à intelligence normale, ce qui est l'exception, je n'ai trouvé que cette lésion. J'ai constaté, en outre, chez les épileptiques qui présentent un certain degré de faiblesse intellectuelle ou de démence, une sclérose névroglique localisée sous les adhérences méningées. Dans les régions sclérosées, j'ai observé constamment une diminution des fibres tangentielles. Quand cette sclérose névroglique survient dans le jeune âge, les sujets sont idiots ou imbéciles. Quand elle progresse à l'âge adulte, elle est le substratum anatomique de la démence.

Quant à la cause de ces lésions méningo-corticales, on peut admettre qu'elles sont le résultat soit de méningites infantiles aiguës terminées par guérison, soit de méningites chroniques à évolution insidieuse survenues dans l'enfance ou l'adolescence. Ces méningites chroniques sont probablement d'origine toxique.

Sur l'étiologie des goitres.

MM. Bérard et **Thévenot** (de Lyon). — Il résulte de nos recherches que la présence de microbes n'est pas constante dans les goitres. Les microbes que l'on rencontre parfois dans ces tumeurs paraissent être ceux que l'on a trouvés dans les néoplasies bénignes. La sté-

rilité de 4 goitres sur 10 que nous avons examinés, n'implique pas qu'au début de l'affection une action microbienne ne soit pas intervenue, car le corps thyroïde est un des organes qui résistent le mieux à l'infection et qui réussissent souvent à se débarrasser plus ou moins rapidement des microbes qui les ont envahis.

Régime de l'élimination chlorurée dans la tuberculose au début.

MM. Enriquez et **Ambard.** — Chez l'homme sain le passage d'un régime de chloruration normale à un régime strictement déchloruré s'accompagne, ainsi que l'ont montré MM. Widal et Javal, d'une décharge chlorurée en lysis et d'une durée minimum de quatre jours. Ces résultats ont été confirmés, par M. Mayer et par l'un de nous. Nous pensons cependant que le temps nécessaire pour arriver à l'équilibre chloruré est un peu plus long (sept à huit jours en moyenne) que ne l'a indiqué M. Widal. Chez les tuberculeux au début la décharge chlorurée se fait beaucoup plus rapidement et s'accomplit souvent en vingt-quatre ou quarante-huit heures.

Sur l'anesthésie par l'éther.

M. Nicloux. — D'une série d'expériences que j'ai faites sur des chiens, il résulte que l'éther s'élimine très rapidement dès le début de la cessation de l'anesthésie; en cinq minutes, la quantité d'éther dans le sang artériel baisse environ de moitié, puis la disparition de l'éther se fait progressivement; après deux heures, on n'en trouve plus que des traces; au bout de quatre heures, il a complètement disparu.

En outre, en comparant l'élimination de l'éther à celle du chloroforme, on s'aperçoit que si, dans les cinq premières minutes, la quantité de chloroforme dans le sang artériel baisse également de moitié, dans les temps qui suivent, l'éther disparait relativement beaucoup plus vite.

Rôle des plis de l'appendice dans la topographie des lésions appendiculaires.

MM. Weinberg et **Williams.** — Il existe dans l'appendice normal, surtout vers son extrémité inférieure, de véritables plis muqueux inégaux et irréguliers.

C'est à la présence de ces plis qu'il faut attribuer l'oblitération fréquente de l'extrémité libre de l'organe et c'est à eux également qu'il faut imputer souvent les rétrécissements ainsi que les oblitérations multiples de l'appendice qui, de leur fait, peut prendre l'aspect d'un chapelet. D'autre part, la soudure de plis venant des parois opposées peut amener la formation de ponts muqueux qui, à leur tour, obstruent partiellement la lumière appendiculaire.

Sur la spécificité des sérums cytotoxiques.

MM. P. Armand-Delille et **Leenhart.** — Les expériences que nous avons faites à ce sujet permettent d'étendre au sérum névrotoxique les observations que MM. H. Bierry et A. Mayer ont faites pour d'autres organes (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 203) à savoir que si les sérums cytotoxiques préparés avec différents organes peuvent toucher d'autres tissus que celui qui a servi à l'immunisation, il est possible d'obtenir des sérums beaucoup plus rigoureusement spécifiques, lorsqu'on s'adresse non plus aux tissus complets, mais à un de leurs éléments essentiels, c'est-à-dire aux nucléo-albumines.

De plus, à côté des éléments qui caractérisent les cellules des différents organes, il existe des substances communes à tous les tissus, qui, dans les procédés habituels de préparation des cytotoxines, provoquent l'apparition, à côté des anticorps respectifs, de substances à action polytoxique; en préparant des animaux par l'injection de nucléo-albumines, on élimine vraisemblablement la plupart de ces substances communes et on obtient des cytotoxines plus hautement spécifiques.

Contribution à l'étude du phénomène d'anaphylaxie.

M. Remlinger. — On sait qu'un animal qui a reçu sous la peau du sérum de cheval normal ou antitoxique est anaphylactisé, c'est-à-dire hypersensibilisé pour ce sérum et une nouvelle injection peut être chez lui le point de départ de phénomènes locaux ou généraux graves. D'autre part, un cobaye auquel on a injecté de la toxine diphtérique et du sérum de Roux meurt rapidement ou du moins devient très malade si on lui inocule ensuite du sérum de cheval. Ces phénomènes étudiés dans la suite par différents auteurs ont été considérablement amplifiés par eux : 1/1.000.000 de c.c. de sérum pourrait suffire à produire l'anaphylaxie; celle-ci serait déterminée constamment par 1/250 à 1/1.000 de c.c.; 1/10 de c.c. de sérum injecté même six mois plus tard produirait la mort à peu près fatalement. L'hypersensibilité pourrait être déterminée par l'ingestion de viande de cheval et transmise héréditairement. Enfin des phénomènes analogues auraient été observés chez l'homme et la sérothérapie aurait une vingtaine de cas de mort à son passif. Mes expériences sur ce sujet ont porté sur le cobaye, le lapin et le chien, sur les sérums normaux de cheval et de mouton, sur les sérums antidiphtérique et antitétanique. Elles montrent que les faits précédents ont été considérablement exagérés. Chez le chien, on n'observe jamais d'hypersensibilité. Chez le cobaye et le lapin, les accidents sont exceptionnels et se terminent rarement par la mort; on n'en voit survenir qu'avec des doses de sérum très élevées et lorsque les injections ont été nombreuses et répétées à des intervalles très rapprochés. Il ne semble donc pas que le praticien ait à compter avec l'anaphylaxie.

Sur la dégénérescence de la glande séminale déterminée par l'ablation du feuillet pariétal de la vaginale.

MM. P. Ancel et **P. Villemin.** — En enlevant chez des cobayes le feuillet pariétal de la vaginale, nous avons constaté que cette ablation amène lentement la dégénérescence de la glande séminale tout en conservant à la glande interstitielle son intégrité morphologique et fonctionnelle.

En outre, quel que soit le procédé employé pour amener la dégénérescence de la glande séminale (section du canal déférent entre deux ligatures, injections sclérogènes dans l'épididyme ou röntgénisation du testicule), celle-ci ne s'accompagne jamais de modifications de l'activité génitale ou de dégénérescence du tractus génital (verge, vésicules séminales), quand la glande interstitielle a conservé son intégrité.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 16 janvier 1907.

Sur l'albuminurie orthostatique.

M. Zondek estime que le ralentissement de la circulation du sang dans le rein a une importance réelle en ce qui concerne la pathogénie de l'albuminurie orthostatique. Or, cette circulation est ralentie par la disposition anatomique des vaisseaux du parenchyme rénal, comme Virchow l'a démontré. L'orateur dit avoir constaté, au niveau de la capsule, une diminution du calibre des artères et la présence de valvules à l'origine des veines. La moindre exagération de cette disposition normale peut suffire à déterminer une stase plus accentuée, laquelle est susceptible, à elle seule, de donner lieu à une albuminurie orthostatique. Il s'agirait donc là d'une affection pour ainsi dire physiologique.

M. Schiffer pense que sous l'influence de l'accroissement rapide de l'organisme au moment de la puberté, le cœur n'est plus à même d'imprimer au courant sanguin une vitesse suffisante, d'où le passage de l'albumine à travers le rein; il appuie son opinion sur le fait que l'albuminurie orthostatique qui a une égale fréquence dans les deux sexes jusqu'à l'âge de puberté, s'observe plus fréquemment dans le sexe féminin à partir de cette époque.

M. Reyher dit que, d'après son expérience, l'albuminurie orthostatique est quatre ou cinq fois plus fréquente chez les enfants tuberculeux que chez les autres sujets de même âge; c'est pourquoi il estime que cette affection est en rapport avec la constitution de l'individu; aussi chez ces malades a-t-il constaté, à l'auscultation et à la percussion, que le cœur était de petit volume.

M. Ullmann a trouvé, par contre, que les sujets vigoureux présentaient, tout comme les autres, de l'albuminurie orthostatique, et, ayant vu souvent disparaître cette affection avec l'âge, il la considère comme bénigne, même quand elle persiste.

M. Casper n'est pas de cet avis, parce que dans 2 cas il a vu, au bout de cinq ou six ans, la cylindrurie s'ajouter à l'albuminurie, ce qui ne signifie point, cependant, que l'albuminurie orthostatique n'existe pas sans néphrite, c'est-à-dire comme maladie essentielle.

M. Orth déclare que le foyer constaté dans le rein présenté par M. Heubner est simplement le reliquat d'un trouble vasculaire, et que cette lésion est insuffisante pour faire dépendre l'albuminurie orthostatique de l'état pathologique de cet organe.

M. Meyer partage l'opinion de M. Reyher sur l'état du cœur chez les individus atteints d'albuminurie orthostatique qui, à son avis, est due à des troubles circulatoires.

M. Ewald croit qu'en outre de la stase veineuse il existe un autre élément, encore inconnu, qui est nécessaire pour que l'albuminurie orthostatique se produise.

Dr E. FULD.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 19 janvier 1907.

La température de l'urine comme base de la température générale.

Dans la séance d'hier de la Société des Médecins de Vienne, **M. Engländer** a décrit le procédé suivant qu'il a utilisé pour prendre la température de l'urine et qu'il trouve plus simple que les autres modes de mensuration de la température humaine.

On fait uriner le malade dans un entonnoir en papier à filtrer qui absorbe l'urine dont la perte de chaleur est, de cette façon, pour ainsi dire nulle. On pratique une incision dans l'épaisseur de l'entonnoir pour introduire le thermomètre dont l'ampoule contenant le mercure se trouve ainsi entourée par l'urine. Il suffit que le malade émette 100 grammes d'urine; la température est obtenue en huit à dix secondes.

Des études comparatives ont montré que, même à une température extérieure de —7°, la température de l'urine était la même que quand on la prenait dans une pièce chauffée. Les résultats sont identiques à ceux que l'on obtient en prenant la température rectale; mais la température de l'urine présente ordinairement un degré de plus que la température prise dans le creux axillaire. Les oscillations physiologiques de la température s'expriment également par la température de l'urine. C'est ainsi que celle-ci a été, chez un sujet sain, de 36°15 à six heures du matin, s'est élevée progressivement jusqu'à 37°3 dans l'après-midi, puis est redescendue jusqu'au matin. La température de l'urine est augmentée par le travail musculaire. Pendant le repos au lit, son élévation physiologique est moindre.

M. W. Winternitz fait observer que ce pro-

cédé n'a aucun avantage sur la mensuration rectale; il est, en outre, inapplicable chez la femme.

M. H. Teleky dit que la mensuration de la température dans la bouche est si facile qu'il est inutile de recourir à d'autres procédés.

Tuberculose cutanée expérimentale.

Dans la précédente séance de la même Société, **M. R. Kraus** a présenté 4 singes chez lesquels il a provoqué une tuberculose de la peau au moyen de cultures pures de bacilles de la tuberculose de provenance différente (humaine ou bovine).

Avec la culture d'origine humaine, on constate, dix à quinze jours après l'inoculation, des infiltrations colorées qui se résorbent et guérissent lentement en laissant une cicatrice; ce n'est que rarement que le processus tuberculeux s'étend en dehors du point d'inoculation.

Il n'en est pas de même quand on emploie une culture d'origine bovine : ici la peau devient rouge, s'infiltre fortement et se gangrène, et la lésion tuberculeuse s'étend progressivement, de sorte qu'il se forme parfois de grandes ulcérations.

De cette différence dans les effets produits par les deux sortes de cultures, l'orateur en déduit que la virulence des deux bacilles n'est pas la même. Mais des différences dans le degré d'action peuvent se montrer aussi pour le bacille d'origine humaine; c'est ainsi que dans l'une des expériences sus-indiquées, où l'on trouva un assez grand nombre de bacilles dans les tissus, la lésion resta locale et insignifiante, tandis que dans l'autre, où les bacilles étaient rares, la lésion gagna en étendue. Par conséquent, les lésions macroscopiques ne sont pas en rapport avec le nombre des bacilles existant dans les tissus.

Dr SCHNIRER.

NOUVELLES

FRANCE

Les débats parlementaires des vingt dernières années montrent que toutes les fois que le législateur a eu à discuter des lois relatives à l'exercice de la médecine, à l'hygiène, à la santé publique, à des questions touchant plus ou moins aux affaires médicales, il a toujours aggravé ou laissé aggraver par le pouvoir exécutif la situation professionnelle du médecin. La proposition de loi sur le régime des aliénés dont la Chambre des députés s'occupe en ce moment ne fait pas exception à la règle. Que, vu la matière, la loi future réglemente les asiles privés d'aliénés aussi sévèrement que les asiles publics, nous n'avons rien à y redire. Mais que, à propos des asiles privés d'aliénés, on légifère sur les cliniques et maisons de santé ne recevant pas d'aliénés, c'est vraiment irrationnel et inadmissible.

Nous disons irrationnel, parce que, en ce faisant, la Chambre des députés a suivi la méthode condamnable qui est employée tous les ans dans la discussion de la loi de finances et qui consiste à introduire dans une loi des prescriptions qui n'ont aucun rapport avec elle. Or, s'il est une loi spéciale, c'est assurément celle qui se rapporte aux aliénés; eh bien! au début même de la discussion, à l'article 3, qui exige l'autorisation gouvernementale pour la création et la direction d'un établissement privé et place cet établissement sous la surveillance de l'autorité publique, un député a proposé d'ajouter un paragraphe visant les maisons de santé ne recevant pas d'aliénés, sous prétexte qu'elles pourraient servir à des séquestrations illicites. La commission et le gouvernement ont accepté avec empressement cette proposition, et, malgré une énergique protestation de M. Léonce de Castelnau, la Chambre a voté l'addition à l'article 3 d'un quatrième paragraphe ainsi conçu :

« Nul ne peut créer ni diriger un établissement quelconque destiné à traiter des malades pensionnaires et ne recevant pas d'aliénés, sans l'autorisation du gouvernement. »

Ainsi donc, si cette partie de la proposition de loi venait à être adoptée plus tard telle quelle par le Sénat, il s'ensuivrait que toutes les cliniques et maisons de santé avec pensionnaires ne pourraient être établies qu'après autorisation préfectorale. Le Corps médical serait ainsi placé sous le régime de l'autorisation administrative préalable, alors que n'importe qui peut ouvrir un débit de boissons sans formalités aucunes.

Pour légitimer cette mesure, le commissaire du gouvernement a invoqué l'exemple de Paris où, en vertu de l'ordonnance du 9 août 1828, les maisons de santé qui ne reçoivent pas d'aliénés ne peuvent être créées, dans le ressort de la préfecture de police, qu'après autorisation de cette administration. Mais il n'a pu réfuter à cet égard l'argumentation de M. de Castelnau démontrant que c'est par un abus de pouvoir que le préfet de police s'est arrogé ce droit. En effet, l'ordonnance de 1828 n'a été prise par ce fonctionnaire qu'en vertu des pouvoirs spéciaux à lui conférés par l'article 23 du décret du 12 messidor an VIII, qui autorise le préfet à assurer la salubrité de la ville « en empêchant à Paris les ateliers, manufactures, laboratoires ou maisons de santé, qui doivent être hors de l'enceinte des villes, d'après les lois et règlements ». La prohibition, justifiée au point de vue de l'hygiène, ne porte que sur l'établissement des maisons de santé dans la ville, et laisse absolument intact le principe de la pleine liberté d'établissement des cliniques et des maisons de santé, en dehors de l'enceinte.

Nous avons dit plus haut que cette disposition est inadmissible, parce qu'il n'est pas juste d'imposer aux médecins qui veulent fonder une clinique ou une maison de santé avec pensionnaires de se pourvoir d'une autorisation administrative préalable, qui dépend du bon plaisir du préfet, alors que le régime autoritaire a disparu de nos lois pour faire place au régime de pleine liberté. Il faut, d'ailleurs, que les temps actuels aient fait subir de bien profondes modifications aux règles de l'éthique pour qu'on en soit venu à considérer la moralité du médecin comme inférieure à celle du cabaretier.

Mais il ne suffira pas d'avoir obtenu l'autorisation préfectorale pour en avoir terminé avec l'autorité publique. La Chambre a placé les cliniques et les maisons de santé ne recevant pas d'aliénés sur le même pied que les asiles, en ajoutant à l'article 3 un dernier paragraphe ainsi conçu :

« Ces établissements sont, ainsi que les asiles d'aliénés publics et privés, placés sous la surveillance de l'autorité publique. »

Ces additions relatives à l'autorisation préalable et à la surveillance administrative des cliniques et maisons de santé avec pensionnaires ayant été faites en séance, la proposition de loi ne comporte pour le moment aucune espèce de garantie contre les abus du pouvoir. Le gouvernement et la commission ne demanderaient pas mieux que de s'en rapporter à un règlement d'administration publique, comme si ces sortes de règlements avaient pour but d'ajouter à la loi, tandis qu'ils doivent seulement assurer l'exécution de la loi dans les conditions où elle a été faite. Mais il est à croire que la Chambre introduira dans un des articles à venir — on ne sait exactement lequel, tant le travail législatif est actuellement incohérent — quelques semblants de garantie contre l'arbitraire absolu, ce fléau des monarchies absolues dont les royautés constitutionnelles ont hérité et qu'elles ont transmis aux démocraties.

ARABIE

Depuis une dizaine de jours environ, la peste sévit à Djeddah, le port où débarquent les pèlerins qui se rendent à la Mecque; le total des décès au 20 janvier était de 12. Jusqu'ici on n'a pu établir comment la maladie a été importée.

GRANDE-BRETAGNE

Le parlement anglais a voté, à la fin de l'année dernière, la loi sur les indemnités à allouer aux ouvriers victimes d'un accident du travail (*Workmen's Compensation Act*), qui apporte des modifications à l'« Act » de 1897. Comme nous l'avons déjà signalé (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 300), la nouvelle loi, qui entrera en vigueur le 1er juillet 1907, assimile certaines maladies professionnelles à un accident du travail. Pour le moment, le législateur n'a compris dans cette liste que six maladies : pustule maligne, saturnisme, intoxications par le mercure, par le phosphore ou par l'arsenic et leurs conséquences, ankylostomiase; mais le ministre de l'intérieur pourra, le cas échéant, en ajouter d'autres.

C'est le médecin inspecteur du travail qui est chargé de dresser le certificat constatant que l'ouvrier atteint d'une de ces maladies n'est pas à même de gagner la totalité de son salaire, ou qu'il a dû cesser le travail, ou que sa mort est due à cette cause. Dans un quelconque de ces cas, l'ouvrier ou ses héritiers auront droit à une indemnité, tout comme s'il s'était agi d'un accident du travail.

NOUVELLES-HÉBRIDES

Aux termes d'une convention signée entre la France et le Royaume-Uni de Grande-Bretagne et d'Irlande, il est interdit dans l'archipel des Nouvelles-Hébrides, y compris les îles de Banks et les îles de Torrès, et dans les eaux territoriales du groupe, de vendre ou de livrer aux indigènes, de quelque façon et sous quelque prétexte que ce soit, des boissons alcooliques (spiritueux, bières, vins, et, d'une manière générale, toute boisson fermentée susceptible de provoquer l'ivresse), sauf les médicaments ou cordiaux à base d'alcool donnés en cas de maladie ou d'indisposition.

PRUSSE

D'une manière générale on peut dire qu'en Europe ainsi que dans les autres continents, on ne se préoccupe guère, dans le recrutement des armées, que de l'état physique des conscrits; en dehors de l'aliénation mentale, de l'idiotie et du crétinisme, on déclare bons pour le service tous individus qui remplissent les conditions physiques requises pour l'incorporation. Toutefois, les autorités militaires n'ont pas été sans s'apercevoir que parmi les recrues il en est un certain nombre, si petit soit-il, qui, à cause de leur état psychique, ne sont pas capables de comprendre la théorie et la pratique des armes, de telle sorte que ces hommes se trouvent punis, en butte même à de mauvais traitements de la part de leurs chefs, sans qu'on puisse leur imputer de mauvais vouloir. Ce sont des arriérés, des sujets à capacité intellectuelle amoindrie, n'ayant pour la plupart rien pu apprendre à l'école, et exposés à rester tels quels tout le courant de leur vie.

Dans certains pays, on a créé pour les enfants de cette catégorie des écoles auxiliaires; en Allemagne il en existe quelques-unes, surtout dans les grands centres. Un maître doublé d'un philanthrope, M. Carrié, qui enseigne dans une des écoles de ce genre créées à Hambourg, adressa, il y a environ deux ans, un mémoire au commandant du IXe Corps d'armée, tendant à démontrer qu'il serait bon et juste d'exempter du service militaire, pour les raisons sus-indiquées, les anciens élèves des écoles auxiliaires, tout au moins ceux qui sont les plus arriérés. Cette démarche fut accueillie favorablement, et, après entente entre l'autorité militaire et l'autorité scolaire supérieure de Hambourg, il fut décidé que l'autorité scolaire fournirait chaque année aux conseils de revision de cette ville copie des certificats délivrés aux élèves sortis des écoles auxiliaires, ainsi que les feuilles de santé s'y rapportant, afin que le conseil pût être éclairé et faire, au besoin, procéder à une enquête.

Quelque temps après, M. Carrié porta la question plus haut; il constitua un dossier complet de la question et le fit présenter au *Reichstag* par M. le docteur Semler qui le soumit, sous forme de pétition, à la commission des pétitions du Parlement, en le résumant dans cinq conclusions, dont voici les plus importantes :

1° Dans l'intérêt commun des recrues, des officiers et sous-officiers et en vue de la valeur de l'armée, il est à désirer que le conseil de revision tienne compte de l'état mental des hommes, comme de leur aptitude physique;

2° Pour éviter d'encombrer les cadres de recrues à capacité intellectuelle amoindrie, il importe que les autorités scolaires se concertent avec les autorités militaires;

3° Dans les villes où il existe des « écoles auxiliaires pour enfants arriérés », les autorités scolaires remettront une fois l'an au conseil de revision une liste contenant les noms des élèves ayant terminé leurs classes;

4° A la campagne et dans les localités où le système de classes auxiliaires n'est pas organisé, l'autorité scolaire remettra à l'autorité militaire la liste des élèves qui n'ont pu achever le cycle de l'école primaire.

Entre temps, la direction médicale au ministère de la guerre avait porté son attention sur cette question de l'état psychique des recrues, et dressé un tableau qui comprend une série de questions permettant de se rendre compte, d'après les réponses, de la mentalité de l'individu ainsi interrogé. Le questionnaire est, en effet, établi de façon qu'un individu à intelligence normale puisse y répondre indépendamment de toute instruction scolaire. M. E. Schultze, professeur de psychiatrie à la Faculté de médecine de Greifswald, a fait, l'année dernière, avec le concours de M. Rühs, une enquête portant sur 100 recrues et soldats d'un même régiment d'infanterie; ils en trouvèrent un certain nombre qui ne purent pas répondre à des questions auxquelles un enfant de douze ans à mentalité moyenne aurait répondu sans difficulté, et parmi ceux-là il en était 2 dont l'incapacité mentale était si marquée que cet examen aboutit à les faire exempter du service.

En présence de cet état de choses, le gouvernement a jugé bon de généraliser à tous les corps d'armée ce qui est appliqué depuis quelque temps dans le IXe corps : à cet effet, le ministre de l'instruction publique vient d'adresser une circulaire aux directeurs des écoles auxiliaires pour enfants arriérés, les invitant à établir chaque année la liste des élèves qui quittent l'école après avoir terminé leur scolarité et à y joindre les certificats de sortie, avec notes et appréciations ainsi que des déclarations médicales. Ces dossiers seront envoyés aux maires qui, après avoir dressé le rôle annuel, les transmettront au président civil de la commission de recrutement, ce qui permettra de procéder à une enquête avant la réunion du conseil de revision et d'éviter l'enrôlement de jeunes gens qu'il est préférable de ne pas incorporer dans l'armée.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

Des phénomènes réactionnels en thérapeutique.

I

Si un agent médicamenteux ou toxique est introduit dans l'organisme, celui-ci *réagit*, à moins que, doué d'une toxicité considérable (par exemple l'acide cyanhydrique), cet agent n'annihile, par sidération, tout effort réactionnel. — Voilà un fait bien connu depuis longtemps, mais dont la généralité et l'importance, au point de vue thérapeutique, ne semblent pas encore suffisamment appréciées par les praticiens (1), parce que leurs préoccupations ont été, dans ces dernières années, tournées plutôt vers l'emploi de médications spécifiques (2). Dans le traitement des maladies nerveuses, quand nous ne cherchons pas seulement à calmer soit la douleur, soit une excitabilité exagérée, que faisons-nous, si ce n'est provoquer une réaction salutaire? Il n'en est pas différemment dans les maladies du tube digestif, où d'ailleurs le système nerveux ganglionnaire joue un si grand rôle. De même, dans les maladies du cœur, où nous nous efforçons, quand nous ne parvenons pas à diminuer la résistance périphérique, de réveiller la contractilité défaillante du myocarde. — Si, pour immuniser un sujet contre une maladie infectieuse, on lui injecte un microbe ou sa toxine, on ne fait autre chose que de le mettre en état de réagir. Même si l'on a recours à la sérothérapie, ce n'est pas, en réalité, une méthode d'immunisation purement passive qu'on emploie : de nombreux travaux prouvent, en effet, que l'introduction dans l'économie d'un sérum préventif ou curatif, ne laisse point l'organisme indifférent (3). Parmi les nombreux faits que je pourrais citer, je rappellerai seulement que, après l'injection de sérum antidiphtérique à des lapins, MM. Roger et Josué (4) ont observé des modifications très notables de la moelle osseuse, caractérisées par la présence, en quantité considérable, d'hématies nucléées.

L'histoire de toutes les immunisations étudiées dans ces dernières années est pleine de phénomènes réactionnels. Qu'il s'agisse de produire dans l'organisme animal ou humain l'immunité au moyen de cultures microbiennes virulentes, ou de toxines stériles, ou par tout autre procédé, cette immunité ne sera réalisée qu'avec le concours de processus complexes, au premier rang desquels figurent les réactions des organes hématopoiétiques.

D'autre part, l'anticorps contenu dans le sérum thérapeutique, et qui est un produit de réaction, s'il est porté dans un autre organisme, détermine la mise en activité d'un autre anticorps, provoque par conséquent une *réaction* de l'organisme. On peut même soupçonner l'existence d'anticorps de troisième, de quatrième ordre, etc., qui seraient appréciables à l'aide de moyens d'investigation plus perfectionnés que ceux que nous possédons.

Un anticorps est, dit-on, *spécifique*, ou à peu près (1). On en a conclu que la substance ayant déterminé sa formation doit posséder, elle-même, une spécificité. — Peut-être ? — Mais, en science, en médecine en particulier, il faut se défier des axiomes : c'est ainsi qu'on a répété pendant des siècles que l'*atome* est indivisible; or, en présence des nouvelles conceptions de la physique moderne, qui assimile l'atome à un microcosme, que devient l'axiome de son indivisibilité? Je ne suis donc pas convaincu, pour ma part, que la substance provoquant la formation de l'anticorps soit *nécessairement* spécifique; ou, pour exprimer plus exactement ma pensée, j'ignore s'il existe réellement en biologie une spécificité absolue. Je sais bien qu'on est tenté d'assimiler la substance organisée aux corps chimiques et qu'alors s'impose, en apparence au moins, l'ingénieuse comparaison de M. Fischer. Tenons-la, provisoirement, comme admissible. Mais n'y a-t-il pas des gens habiles qui, avec beaucoup d'adresse, parviennent à ouvrir avec une fausse clé une serrure, même très compliquée?

II

Quoi qu'il en soit de cette métaphysique, M. Ott (2) a autrefois constaté que si l'on soustrait à un chien un peu plus de la moitié de son sang, et qu'on le remplace par une égale quantité d'eau salée physiologique, le nombre des globules rouges revient à son taux primitif en seize à vingt jours. Au bout de ce temps, ce taux est dépassé plus vite que si l'on avait restitué à l'animal son propre sang défibriné, et au moins aussi rapidement que si, à la place de son sang, on lui avait infusé la même quantité d'un sérum animal de son espèce (3).

Le mémoire de M. Ott est resté, d'ailleurs, ignoré jusqu'au moment où, frappé des résultats obtenus par cet expérimentateur, j'ai pratiqué chez une malade atteinte d'anémie grave une infusion d'eau salée (4).

Il s'agissait d'une jeune fille de vingt ans, dont l'anémie s'aggravait depuis plusieurs mois, malgré l'emploi de l'arsenic et d'injections sous-cutanées de citrate de fer : le nombre des globules rouges était tombé à 1,870,000, et leur teneur en hémoglobine était seulement de 0.4, de sorte que la quantité totale d'hémoglobine n'équivalait pas à celle de 750,000 globules sains. C'est dans ces conditions que j'infusai, avec l'aide de M. Truc, alors mon interne, 400 c.c. d'eau salée à 7 ‰. Pas d'effet immédiat; mais, le soir, le pouls était meilleur; les jours suivants la malade reprenait de l'appétit. A sa sortie de l'hôpital, quelques mois plus tard, elle avait 4,000,000 de globules rouges; les règles étaient régulières, et l'état général excellent (1).

Il ne me semble pas douteux que, dans ce cas, l'eau salée a agi en déterminant une *réaction* des organes hématopoiétiques. A l'époque où cette observation a été recueillie, la technique de l'examen du sang était beaucoup moins parfaite qu'actuellement. Je ne puis préciser comment l'hématopoièse s'est faite ; mais le résultat brut est assez frappant pour qu'on doive le retenir.

Il est à noter que, chez ma malade, la masse du sang ne paraissait pas très réduite. Il est donc impossible de supposer que l'eau salée, infusée à la dose de 400 c.c., ait agi exclusivement par réplétion du système vasculaire. M. Ott donne cette interprétation pour expliquer l'hématopoièse chez ses chiens; mais elle est bien insuffisante. J'admettrais plutôt que le chlore a joué un rôle; car les infusions isotoniques de divers sels neutres déterminent une réaction moindre que les infusions de chlorure de sodium (2). Reste à savoir pourquoi, dans ce cas, le sel a mieux excité les organes hématopoiétiques que ne l'ont fait l'arsenic et le fer (3). On est ainsi porté à admettre certaines idiosyncrasies, d'ailleurs difficilement explicables, dans l'état actuel de nos connaissances (4)?

MM. L. Rénon et Tixier ont publié l'année dernière un cas d'anémie pernicieuse dans lequel la formule hématologique s'aggrava malgré un traitement arsenical, tandis que le relèvement du taux des hématies se fit à dater du jour où le malade fut soumis à la radiothérapie (5). Les rayons X ne paraissent avoir agi ici qu'en amenant dans les organes hématopoiétiques une réaction favorable. On sait que le premier effet des rayons X est excitant et que l'inhibition ou

---

(1) Nous n'oublions pas, d'ailleurs, que beaucoup de médecins sont restés fidèles à la doctrine de la nature médicatrice. Qu'il nous suffise de citer M. Bouchard et M. Charrin, notamment ses *Leçons sur les défenses naturelles de l'organisme.* — Dans une récente communication à l'Académie de médecine de Paris, sur laquelle je reviendrai dans le courant de cet article, M. A. Robin insiste aussi sur la *réaction* chez les pneumoniques.

(2) Même dans ce cas la réaction n'est pas absente.

(3) Dans le cas de sérum *préventif* la réaction de l'organisme semble, théoriquement, encore plus évidente que dans le cas de sérum curateur. En effet, la maladie n'existant pas encore, il ne peut être question de neutralisation, et le sérum ne peut agir qu'en déterminant une *réaction.*

(4) ROGER et JOSUÉ. De l'action de la toxine et de l'antitoxine diphtériques sur la moelle osseuse. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 9 janv. 1897, et *Semaine Médicale*, 1897, p. 13.)

(1) Il ne semble pas douteux qu'on a exagéré la notion de la spécificité des anticorps. Voir J. ALBARRAN et L. BERNARD (*Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, janv. 1903, p. 13), H. BIERRY et A. MAYER (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, séance du 20 juin 1904, et *Semaine Médicale*, 1904, p. 203) et P. ARMAND-DELILLE et E. LEENHARDT (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 12 janv. 1907, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 47.)

(2) OTT. Ueber den Einfluss der Kochsalzinfusion auf den verbluteten Organismus im Vergleich mit anderen zur Transfusion verwendeten Flüssigkeiten. (*Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.*, 1883, XCIII, p. 114.)

(3) Le sérum présente seulement l'avantage de permettre de soustraire, sans un aussi grand danger de mort immédiate, une quantité de sang un peu plus forte. De plus, d'après les travaux de M. P. Carnot et de Mlle Deflandre (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 429), le sérum (du lapin), le *lendemain* d'une copieuse saignée, injecté à un animal neuf déterminerait chez ce dernier une hyperglobulie considérable, d'où l'hypothèse qu'il renfermerait, après la saignée, une substance excitant l'hématopoièse. Ce fait est intéressant et à rapprocher de ceux qu'ont observés MM. Cantacuzène, Bielonowski, J. Courmont et André avec des sérums hémolytiques.

(4) LÉPINE. Anémie chronique grave. (*Rev. de méd.*, fév. 1887, p. 137.)

(1) Chez cette malade, à la période la plus grave de son anémie, s'était développée une paralysie atrophique généralisée, qui la tenait confinée au lit. Cette paralysie atrophique a également guéri, consécutivement à l'infusion salée.

(2) MM. Achard et Paisseau, et, d'autre part, M. Gouget, ont signalé ce fait pour le sulfate de soude, à la Société médicale des hôpitaux de Paris (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 402), et je l'ai confirmé pour le bicarbonate qui, notamment chez les diabétiques, n'amène pas de réaction notable.

(3) On sait que plusieurs pharmacologues, Künckel, entre autres, ont soutenu que, dans le traitement de l'anémie, l'arsenic et même le fer n'agissent qu'en excitant l'hématopoièse. Les travaux modernes ont, en tout cas, prouvé que le fer ne fait pas défaut chez les malades qui ont succombé à une anémie pernicieuse : MM. Quincke, Letulle, Jeanselme, etc., l'ont trouvé en abondance dans le foie. Cette constatation vient à l'appui de l'interprétation de Künckel.

(4) J'ai rapporté, il y a une dizaine d'années, dans ce journal, l'observation d'une femme profondément anémique, et près de succomber, quand je la *ressuscitai*, — ce mot, dans l'espèce, est rigoureusement exact —, grâce à des injections sous-cutanées de citrate de fer à la même dose que pour la jeune fille chez laquelle ces injections s'étaient montrées tout à fait inefficaces (Voir *Semaine Médicale*, 1897, p. 197-198). Or, cette malade était traitée, depuis plusieurs mois, par diverses préparations de fer à l'intérieur, par l'arsenic, par l'opothérapie médullaire, etc. La suite et la fin de cette observation, que je puis donner aujourd'hui, montreront que les conditions diffèrent non seulement suivant les personnes, mais suivant les moments.

Ces derniers mois, après avoir pendant plusieurs années joui d'une santé parfaite, au moins en apparence, cette femme est redevenue anémique, sans cause connue. Envoyée immédiatement à une station d'altitude et parfaitement traitée par les mêmes injections sous-cutanées de citrate de fer, elle a succombé en deux mois. On sait que ces récidives fatales de certaines anémies graves ont été signalées par nombre d'auteurs, et, dans ces dernières années, par MM. Chauffard, Vaquez et Laubry, Marcel Labbé, etc. J'en ai vu moi-même plusieurs exemples.

(5) L. RÉNON et L. TIXIER. Anémie pernicieuse traitée avec succès par la radiothérapie et les injections de sérum antitoxique. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 9 mars 1906, et *Semaine Médicale*, 1906, p. 128.)

l'altération destructive des tissus est secondaire (1).

Une saignée modérée excite aussi l'hématopoièse (2). Dans ce cas on n'introduit aucune substance étrangère dans l'économie; on ne produit qu'une perturbation (à la suite de laquelle la lymphe pénètre en plus grande abondance dans les voies sanguines). Cette action excitatrice de la saignée est un fait connu : quelques expériences l'ont démontré. Rappelons, à ce propos, que les anciens médecins saignaient les chlorotiques pour remédier aux phénomènes congestifs qu'elles présentent dans certains cas. Or, ils observaient parfois l'amélioration, et même la guérison de la chlorose.

Il n'est pas sans intérêt d'ajouter ici que la saignée peut exciter singulièrement la glycolyse. Voici une expérience inédite, typique à cet égard, que j'ai faite avec M. Boulud :

Chez un jeune chien, de 12 kilos, sain et neuf, on retire 320 grammes de sang, soit 2.6 % de son poids. Les jours suivants, l'animal mange bien, et paraît en très bon état. Onze jours plus tard, on le saigne et l'on constate un pouvoir glycolytique énorme.

Revenons aux infusions salées : les faits relatés par M. Ott, et surtout l'observation de la jeune fille anémique traitée en 1887, prouvent qu'une seule infusion peut exciter, d'une manière suffisante, les organes hématopoiétiques. Mais leur pouvoir de provoquer une *réaction* peut encore être autrement démontré : si, chez un chien sain et neuf, on infuse dans une veine 25 c.c. par kilo de poids vif, d'eau salée à 7 ‰, c'est-à-dire une quantité modérée d'une solution que les physiologistes ont qualifiée d'*indifférente*, on observe, après quelques heures, une augmentation extraordinaire du pouvoir glycolytique du sang (3). Cette augmentation persiste pendant un temps variable.

Nous ne sommes pas les premiers à avoir constaté, contrairement aux assertions des premiers expérimentateurs, que l'infusion d'eau salée, dite indifférente, agit autrement qu'en remplissant le système vasculaire : MM. Bosc et Vedel (4) ont observé qu'une solution de chlorure de sodium à 7 ‰, injectée dans les veines, à dose massive (5), exerce une action atténuante, et même empêchante sur l'infection colibacillaire. Ils admettent que la solution salée infusée dans les veines « favorise l'élimination des substances toxiques, par une action osmotique

(1) LÉPINE et BOULUD. Action des rayons de Röntgen sur les tissus animaux. (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, séance du 11 janv. 1904, et *Semaine Médicale*, 1904, p. 19.) — C'est bien à tort que certains médecins s'occupant de radiothérapie négligent l'effet initial, et ne veulent voir que l'effet destructif des rayons X sur les tissus. Les rayons X agissent comme la lumière; en *excitant* d'abord, et ne dépriment que quand leur action est suffisamment prolongée.

(2) M. Eliasberg (*Thèse de Dorpat*, 1893) a vu que les globules rouges étaient plus nombreux dans la rate, à la suite d'une saignée. Plus récemment, M. F. Müller (*Veröffentlichungen der Hufeland'schen Gesellschaft*, Berlin, 1901, p. 53) a constaté qu'une heure après la soustraction du sang on trouve déjà des signes de réaction de la moelle osseuse, et que celle-ci devient rouge vingt-quatre heures plus tard.

(3) R. LÉPINE. Du rôle des sécrétions internes dans la pathogénie du diabète sucré. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXIX, 1-4, p. 155-156.) — Pour la détermination du pouvoir glycolytique du sang, voir LÉPINE et BARRAL (*Semaine Médicale*, 1891, p. 223 et 259) et, plus récemment, LÉPINE et BOULUD (*Semaine Médicale*, 1903, p. 49 et 385).

(4) F.-J. BOSC et V. VEDEL. Sur les effets produits par l'eau distillée, l'eau ordinaire et les solutions fortes de chlorure de sodium en injections intraveineuses. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 20 juin 1896, et *Semaine Médicale*, 1896, p. 254.) — Des injections intraveineuses massives de la solution salée simple (NaCl à 7 ‰), dans le traitement de l'infection colibacillaire expérimentale. (*Arch. de physiol.*, janv. 1897.)

(5) C'est-à-dire dans des conditions tout autres que celles où se sont placés M. Dastre et Loye qui ont eu en vue le *lavage* du sang.

et diurétique, raffermit les globules rouges altérés, active le mouvement nutritif et la fonction des organes, surtout des organes hématopoiétiques, diminue le pouvoir globulicide du sérum pathologique, excite enfin la phagocytose ». (1).

On voit que MM. Bosc et Vedel reconnaissent aux infusions salées une action fort complexe. Encouragés par leurs résultats expérimentaux, et, à l'exemple de quelques médecins étrangers, ils les ont employées dans diverses maladies infectieuses et ont constaté de bons résultats, notamment dans la pneumonie (2). Plusieurs autres cliniciens ont publié des faits du même genre, mais il me semble d'autant moins utile d'en donner ici la bibliographie (3), que les infusions de chlorure de sodium ne paraissent pas devoir être utilisées à l'avenir, au moins en général (4). Leurs inconvénients et même leurs dangers (dans les cas où il existe une rétention des chlorures) sont aujourd'hui bien connus. En insistant sur les effets réactionnels observés après une infusion de chlorure de sodium, je n'avais pas pour but de préconiser l'emploi de ce sel, mais seulement de montrer d'une manière saisissante qu'un agent, à coup sûr non spécifique, peut provoquer des réactions favorables, même dans le cas de maladie infectieuse. L'expérience ayant montré qu'il est dangereux d'en abuser, il faudra dans beaucoup de cas recourir à d'autres agents capables de déterminer une réaction salutaire.

III

Voici maintenant les métaux à l'état colloïdal, doués, comme on le sait, de quelques propriétés analogues à celles des ferments organiques, mais ne possédant certainement aucune spécificité. D'assez nombreuses communications faites au cours de ces cinq dernières années semblent prouver qu'ils ont, parfois, été utiles dans le traitement de diverses infections, et M. A. Robin (5) a récemment rapporté à l'Académie de médecine deux observations, dont l'une au moins (la seconde), témoigne en faveur de cette médication.

D'après M. A. Robin, les métaux à l'état colloïdal *augmentent* le coefficient d'oxydation, auquel il attache une grande importance. Ce coefficient est diminué dans les cas graves; mais il est bien douteux qu'il soit nécessairement augmenté par la réaction de défense de l'organisme; au moins,

(1) MM. R. Turró et A. Pi y Suñer : Mécanisme physiologique de l'immunité naturelle (*Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, janv. 1905) ont vu aussi que les infusions intraveineuses d'une solution de chlorure de sodium à dose massive augmente la résistance des lapins aux infections charbonneuse et streptococcique. D'après eux, la solution salée introduite dans le sang ferait passer dans les humeurs une grande quantité d'alexines. Mais si j'ai bien compris leur texte, la solution salée agirait en quelque sorte par lavage, tandis que, selon moi, le chlorure de sodium amène surtout une réaction cellulaire. Je dois à mon collègue M. J. Courmont l'indication de ce travail.

(2) F.-J. BOSC et V. VEDEL. Etude clinique des injections intraveineuses et sous-cutanées d'eau salée dans le traitement des infections et des intoxications (pneumonie, septicémie, fièvre typhoïde, dysenterie, choléra, urémie). (*Rev. de méd.*, nov. 1897, mars et juin 1898.) — Dans un cas de fièvre typhoïde, M. Kerstein (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1891, XVIII, p. 218) a observé à deux reprises un *abaissement* de la température centrale consécutivement à une infusion salée. Il l'explique par la dilution de la toxine (?). Peut-être faut-il voir dans ce résultat un effet du *lavage* du sang.

(3) On la trouvera dans le mémoire de M. Lenhartz (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1899, LXIV, p. 189) et surtout dans celui de M. Ercklentz (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1903, XLVIII, 3-4, p. 171).

(4) La solution de Trunecek (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 137-138) est préférable à la solution de chlorure de sodium pour certains cas.

(5) A. ROBIN. Traitement de la pneumonie. (*Bull. de l'Acad. de méd. de Paris*, séance du 4 déc. 1906, et *Semaine Médicale*, 1906, p. 586.)

n'ai-je pas observé qu'il en ait été ainsi dans une série d'expériences (inédites), que je poursuis depuis plusieurs mois avec M. Boulud, sur l'action biologique d'un ferment organique, l'invertine, très soigneusement étudié par M. Bourquelot, mais qui n'a pas encore d'histoire thérapeutique.

L'urine de vingt-quatre heures des chiens de mon laboratoire, alimentés uniformément avec de la viande de cheval et une quantité relativement faible d'hydrates de carbone, renferme, dans les conditions normales d'alimentation sus-indiquées, pour 100 d'azote dégagé par l'hypobromite de soude, moins de 1 d'azote contenu dans les corps puriques dosés par la méthode de Haycraft-Denigès. Or, si l'on injecte, dans la veine d'un chien sain et neuf, 0 gr. 50 centigr. environ d'invertine, on observe, dans les heures suivantes, de la fièvre, et une énorme augmentation des corps puriques (dont l'azote s'élève à 2, 3 et davantage pour 100 de l'azote dégagé par l'hypobromite). Le coefficient d'oxydation est donc nécessairement *abaissé*. J'ajoute que la réaction consécutive à l'injection d'invertine est du même ordre que celle qui se produit après une injection d'eau salée ou de sérum thérapeutique (1) : le pouvoir glycolytique du sang dans les heures qui suivent l'injection est énormément augmenté, ainsi que je l'ai constaté avec M. Boulud.

Nous avons trouvé dans bien d'autres conditions, mais toujours réactionnelles, une augmentation des corps puriques dans l'urine. Ainsi, elle était considérable chez le jeune chien, dont il a été question plus haut, et auquel on avait retiré une quantité de sang égale à 2.6 % de son poids. Nous l'avons aussi rencontrée après injection d'un sel de plomb soluble, à la dose de 0 gr. 002 à 0 gr. 003 milligr. de plomb par kilo de poids vif. A ce moment le pouvoir glycolytique du sang était très élevé.

Cette augmentation des corps puriques dans l'urine n'est d'ailleurs pas un phénomène tout à fait banal et constant, à la suite des injections intraveineuses; elle a totalement fait défaut chez deux chiens ayant reçu par kilogramme de poids vif, dans une veine, l'un 0 gr. 001 milligr., et l'autre 0 gr. 002 milligr. de mercure, à l'état de biiodure de mercure. Or, chez ces chiens, l'augmentation du pouvoir glycolytique a été constatée par M. Boulud, et ils ont été sérieusement malades (2).

Je pourrais encore citer d'autres exemples de réaction de l'organisme; mais les faits précédents suffisent à montrer que l'intervention d'un agent spécifique n'est pas toujours indispensable pour déterminer une réaction efficace contre une infection. Cette réaction n'est qu'un cas particulier de la médication perturbatrice, dans laquelle un agent quelconque, par la secousse qu'il imprime, soit à certain appareil de défense, soit à l'économie tout entière, met celle-ci en état de résister. Assurément, il ne sera jamais inutile de chercher le remède spécifique; mais quand on ne le possède pas, comme c'est le cas pour la pneumonie, pour la grippe, etc., il sera souvent opportun de

(1) Après une infusion intraveineuse de 50 c.c. de sérum antidiphtérique de l'Institut Pasteur, chez un chien sain et neuf, les corps puriques ont été encore plus augmentés que dans le cas d'injection d'invertine. Les dosages ont été faits par M. Rochaix, préparateur du laboratoire.

(2) Chez ces animaux, le mercure, dont le dosage a été fait par M. Rochaix, a produit naturellement de la diarrhée. Il est possible que celle-ci ait entraîné des corps puriques et que telle soit la cause de leur non-augmentation dans l'urine (?). Si cette hypothèse était vérifiée, il n'y aurait pas entre les effets du plomb et du mercure, quant à l'excrétion des corps puriques, l'antagonisme qui semble actuellement exister.

stimuler les forces vives de résistance de l'économie. Je dis *souvent*, et non *toujours*, parce que l'économie n'est pas toujours capable de faire les frais de la réaction. En voici un exemple observé ces jours derniers :

Un manœuvre de quarante et un ans entre à la clinique, très faible, très bouffi, profondément anémique. Son sang, examiné par M. Tolot, mon ancien chef de clinique, renfermait 600,000 globules rouges valant 400,000 globules normaux; pas de poikylocytes; quelques globules rouges nucléés. Les globules blancs étaient au nombre de 2,700; donc forte leucopénie, avec *formule leucocytaire normale*. Bien qu'il y eût une diminution très nette de la valeur globulaire, l'examen complet du sujet me fit admettre sans réserve une anémie pernicieuse (1). Le malade n'avait pas de fièvre, ni au moment de l'entrée, ni le lendemain. En présence d'un état aussi grave, et sachant, par expérience, qu'en pareil cas l'emploi des ferrugineux, par la bouche, donne peu de résultats, je prescrivis une injection sous-cutanée de 5 c.c. d'une solution de citrate de fer à 3 %, c'est-à-dire une dose plutôt faible.

Quelques heures après cette injection, qui fut faite dans les meilleures conditions d'asepsie, la température s'élevait brusquement à 39°6, et l'état, déjà si alarmant, s'aggravait : le malade devenait dyspnéique, puis subdélirant, et succombait le lendemain.

Je ne veux pas tirer de ce fait des conclusions absolues; mais il me paraît légitime d'admettre qu'une dose, d'ailleurs très modérée, de citrate de fer (0 gr. 15 centigr.) a déterminé une réaction fébrile (2) que le malade n'a pu supporter. Malgré son échec, cette tentative thérapeutique n'est pas à regretter. L'abstention eût été blâmable, car c'est le devoir du médecin d'assumer, à l'occasion, une responsabilité, même lourde.

R. Lépine,
Professeur à la Faculté de médecine de Lyon.

(1) L'autopsie a confirmé ce diagnostic. Il est à noter que la moelle *diaphysaire* présentait une coloration rouge intense. Un certain degré de réaction médullaire existait évidemment avant l'injection ferrugineuse, puisqu'on a trouvé des hématies nucléées le jour de l'entrée du malade à l'hôpital, mais il est possible que l'injection lui ait donné un coup de fouet.

(2) A moins qu'il n'y ait eu simple *coïncidence*. — On sait combien est commune la fièvre dans les anémies graves.

MÉDECINE PRATIQUE

Les modifications de l'urine provoquées par la palpation des reins et leur valeur diagnostique.

Il y a quelques années, M. C. Menge attira, pour la première fois, l'attention des cliniciens sur ce fait que, dans les cas de rein flottant, la palpation de l'organe ectopié est susceptible de provoquer une albuminurie passagère (Voir *Semaine Médicale*, 1900, p. 211). Sur 21 patientes atteintes de néphroptose et qui n'avaient ordinairement pas d'albumine dans les urines, 15 présentèrent, après la palpation du rein, une albuminurie dont le taux dépassa parfois 0.5 ‰.

Plus tard, M. le docteur J. Schreiber, professeur extraordinaire de médecine interne à la Faculté de médecine de Königsberg, a pu démontrer que le phénomène en question est beaucoup plus constant que ne l'avait admis M. Menge : sur 42 cas examinés à cet égard à la policlinique médicale de ladite Faculté, l'albuminurie après palpation du rein n'a fait défaut qu'une fois. Et si d'autres observateurs, comme M. le docteur F. Engel (du Caire) par exemple, n'ont pas obtenu les mêmes résultats, cela tiendrait, d'après M. Schreiber, à ce que, pour mettre en évidence cette « albuminurie palpatoire » (*renalpalpatorische Albuminurie*), il faut se conformer rigoureusement à toute une série de règles techniques. Il faut, notamment, exercer une compression bimanuelle *immédiate* sur le rein, après avoir obtenu le relâchement complet des muscles avoisinant l'organe : des contractions, même partielles, de la paroi abdominale risquent fort de compromettre le succès de la manœuvre exploratrice et, d'autre part, la palpation du rein à travers le foie ne détermine qu'une albuminurie insignifiante, et cela dans un nombre très limité de cas. Il convient, d'autre part, de ne pas oublier que l'albuminurie dont il s'agit est essentiellement transitoire : elle atteint son maximum une dizaine ou une quinzaine de minutes après la palpation; au bout de vingt à trente minutes, l'albumine commence à diminuer pour disparaître tout à fait une à deux heures après. Cela étant, M. Schreiber recommande de recueillir l'urine, autant que possible, dans les dix premières minutes qui suivent la palpation. Notre confrère serait porté à croire que, si dans un quart de ses observations, M. Menge n'a pas constaté d'albuminurie palpatoire, c'est uniquement parce que ses analyses ont porté sur les urines recueillies une demi-heure seulement après la manœuvre. Il importe, enfin, de vider la vessie avant de procéder à l'exploration, une trop grande quantité d'urine étant susceptible de masquer le résultat de la palpation, surtout si celle-ci n'amène que des traces d'albumine.

D'après l'expérience de M. Schreiber, l'albuminurie en question présenterait une valeur diagnostique dans les cas de tumeur abdominale : suivant que la palpation de la tumeur détermine ou ne détermine point d'apparition d'albumine dans les urines, on pourrait affirmer que la tuméfaction intéresse ou n'intéresse pas le rein.

Tout récemment, un médecin russe, M. le docteur E. A. Gebrovsky, ayant examiné à cet égard 39 reins chez 30 malades, dont 22 femmes et 8 hommes, hospitalisés, pour la plupart, dans le service de M. le docteur K. E. Wagner, professeur de clinique thérapeutique à la Faculté de médecine de Kiev, a été à même de pousser plus loin l'étude de l'albuminurie palpatoire, en même temps que d'analyser d'autres modifications de l'urine provoquées par la palpation du rein et qui, pour n'avoir pas jusqu'ici suffisamment attiré l'attention, n'en présentent pas moins, elles aussi, une certaine valeur diagnostique.

Tout comme M. Schreiber, notre confrère russe a constaté que l'albuminurie palpatoire est un phénomène constant, susceptible de faciliter, le cas échéant, le diagnostic d'une tumeur abdominale. Mais, de plus, il a pu se rendre compte que le taux plus ou moins considérable de cette albuminurie permet de préciser si le rein soumis à la palpation est sain ou malade : la compression de la glande rénale n'amène-t-elle que des traces d'albumine (moins de 0.033 ‰), c'est que l'organe est normal; la proportion d'albumine est-elle, au contraire, plus élevée, il y a lieu de soupçonner un processus pathologique. Il convient, en outre, de faire remarquer que, dans le premier cas, l'albuminurie palpatoire disparaît en l'espace de trente minutes à deux heures, tandis que, dans le second, elle peut persister jusqu'au lendemain.

Dans les cas où l'on est absolument sûr que l'organe palpé est bien le rein, l'absence d'albuminurie après la palpation d'un rein indique une anurie unilatérale soit par occlusion de l'uretère, soit par dégénérescence complète du tissu rénal. C'est en se basant précisément sur ce symptôme que M. Gebrovsky a pu, par exemple, porter, chez une femme de trente-neuf ans, le diagnostic de cancer du rein gauche avec destruction totale du tissu glandulaire, diagnostic qui fut effectivement confirmé par l'autopsie.

D'autre part, notre confrère a noté que, à côté de l'albuminurie, la palpation du rein entraîne également certaines modifications dans les éléments figurés du sédiment urinaire et qu'il existe entre ces deux phénomènes un certain parallélisme, les modifications du sédiment étant d'autant plus fréquentes que la quantité d'albumine est plus considérable.

Après la palpation, on verrait parfois apparaître, dans les urines, de l'épithélium rénal non altéré, des cylindres muqueux, hyalins ou granuleux, tous éléments que l'on peut rencontrer, en quantité modérée, même dans l'urine d'un sujet bien portant. Mais il n'en serait plus de même lorsque la palpation du rein amène l'apparition de cylindres épithéliaux constitués par des cellules ayant subi la dégénérescence graisseuse : en pareille occurrence, il y aurait lieu de soupçonner l'existence d'une néphrite chronique larvée et que les procédés usuels d'examen clinique des urines ne permettent pas de mettre en évidence.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

L'hypophyse à l'état normal et dans les maladies,
par M. P. Thaon.

Depuis quelques années l'étude de l'acromégalie et du gigantisme, puis celle de la synergie et de la suppléance fonctionnelles des diverses glandes à sécrétion interne ont attiré l'attention sur l'hypophyse et sur l'importance éventuelle de ses modifications histologiques. On a surtout étudié les lésions hypophysaires dans l'acromégalie, dans le diabète, dans l'infantilisme (et expérimentalement après la castration) et dans les affections qui lèsent gravement une des glandes à sécrétion interne. Mais il était intéressant de compléter cette étude par des recherches histologiques portant également sur un certain nombre d'affections chroniques ou aiguës qui peuvent provoquer, directement ou indirectement, des lésions au niveau de l'hypophyse aussi bien qu'au niveau des autres glandes. C'est ce qu'a fait M. Thaon dans un travail très documenté portant sur l'étude d'une centaine d'hypophyses et dans lequel il a cherché à établir les réactions élémentaires de cet organe.

Rappelons que le lobe glandulaire de l'hypophyse normale contient plusieurs sortes de cellules qu'on distingue par les réactions colorantes de leur protoplasma (Launois et Mulon) : cellules *acidophiles* colorées en rose par l'éosine et l'aurantia, cellules *basophiles* surchargées de granulations qui se colorent fortement par les bleus basiques, cellules claires ou *chromophobes;* il faut ajouter que, dans la région du hile, on trouve des vésicules rappelant l'aspect de la glande thyroïde et contenant de la substance colloïde.

A l'état pathologique on peut observer des modifications qui peuvent se ramener à plusieurs types : c'est ainsi que des cellules peu volumineuses et peu granuleuses, à protoplasma pâle sans vacuoles ni grains paraissent signifier que la glande est peu active ou épuisée; au contraire des cellules volumineuses à protoplasma rempli de granulations, présentant de nombreuses enclaves et parfois des noyaux doubles signifient que la glande est en hyperfonctionnement; en même temps les vésicules du type thyroïdien sont distendues par de la substance colloïde qui s'infiltre entre les mailles du tissu conjonctif.

L'étude physiologique de l'hypophyse est très délicate en raison de la presque impossibilité de son ablation et même de sa destruction isolée; M. Thaon n'a pas obtenu de résultats satisfaisants de l'hypophysectomie et il met en doute la valeur des symptômes attribués par divers auteurs à la destruction expérimentale de la glande pituitaire. Au point de vue de l'action des extraits hypophysaires sur la tension artérielle, ses expériences, faites avec M. Garnier, confirment la notion classique : l'extrait hypophysaire est hypotenseur et, fait paradoxal, il est contenu dans le lobe postérieur, lobe non glandulaire ou qui ne comprend que quelques vésicules colloïdes aberrantes. De plus, les extraits hypophysaires sont toxiques et tuent le lapin par injection intra-veineuse.

Dans les maladies infectieuses, M. Thaon a trouvé que l'hypophyse était presque constam-

ment lésée. Chez les tuberculeux, l'hypophyse est, comme tous les organes glandulaires, le siège d'une sclérose plus ou moins intense; au point de vue cellulaire elle semble en hypofonctionnement manifeste et les éléments à protoplasma pâle dominent, surtout dans les cas à évolution lente. Dans la variole on note une vascularisation intense avec nombreux nodules infectieux; les lésions dégénératives des cellules sont extrêmement marquées. Dans d'autres infections aiguës (broncho-pneumonie, tétanos, fièvre typhoïde, etc.) on peut déceler dans la glande des signes plus ou moins nets d'hyperfonctionnement.

La fréquence de la glycosurie chez des sujets atteints d'acromégalie et l'importance prédominante des lésions pancréatiques dans le diabète devaient conduire à rechercher les lésions des glandes closes et en particulier de l'hypophyse dans cette dernière affection. Les 2 diabétiques observés par M. Thaon étaient des diabétiques maigres et en même temps tuberculeux : l'examen de l'hypophyse a montré l'existence d'un certain degré d'hyperplasie.

De même dans 4 cas de maladie d'Addison avec destruction surrénale complète, l'hypophyse présentait une légère prolifération cellulaire. Par contre, rien de particulier dans l'hypophyse d'un aortique avec hypertension : il n'existait pas dans la glande de cellules chromaffines. L'hémorrhagie cérébrale, la paralysie générale et même les méningites suppurées ne provoquent que peu de modifications dans la glande hypophysaire.

Mais dans certaines intoxications, et particulièrement dans les intoxications d'origine intestinale (étranglement herniaire, occlusion intestinale), l'état d'hyperfonctionnement de l'hypophyse, comme d'ailleurs du corps thyroïde, est extrêmement marqué. Et, chez un homme de trente-quatre ans, alcoolique, syphilitique et soumis depuis deux ans à un traitement mercuriel intense, M. Thaon a trouvé une prolifération telle des cellules glandulaires, surtout basophiles, qu'on pouvait prononcer le mot de prolifération adénomateuse au début.

Au point de vue des relations qui unissent entre elles les glandes closes de l'organisme, M. Thaon, qui a dans un grand nombre de cas examiné comparativement toutes ces glandes, et les a parfois trouvées simultanément atteintes, pense néanmoins qu'il faut se montrer très réservé avant d'affirmer qu'il existe entre ces organes une synergie et encore moins une suppléance fonctionnelle. (*Thèse de Paris*, 1907.) — CH. A.

Etudes cliniques sur la rage humaine,
par MM. J. Courmont et Ch. Lesieur.

A côté de la rage classique, hydrophobique ou furieuse, on connaît depuis longtemps la rage paralytique qui peut assez souvent revêtir l'aspect clinique de la maladie de Landry : cette forme est assez rarement diagnostiquée surtout quand la morsure suspecte n'a pas attiré l'attention.

D'autre part, on a signalé parfois l'apparition au cours du traitement pastorien ou quelque temps après, de symptômes paralytiques toujours curables mais non modifiés par la continuation ou l'interruption du traitement. Il s'agirait là, d'après M. Remlinger, d'accidents dus non à la rage, mais au traitement pastorien lui-même (intoxication causée par la toxine rabique contenue dans les moelles et introduite avec elles par le traitement). En effet, on peut voir survenir ces accidents chez des individus soumis au traitement pastorien mais mordus antérieurement par des animaux qui ont été reconnus non enragés.

Il est parfois difficile de distinguer ces paralysies dues au traitement de la véritable rage paralytique, et il ne faudrait pas croire que le fait que ces accidents guérissent fût une preuve de leur nature non rabique. On sait en effet depuis longtemps que la rage paralytique peut guérir, et MM. Courmont et Lesieur pensent également qu'il existe des cas de rage atténuée curable aussi bien en clinique humaine qu'en pathologie expérimentale.

En dehors de l'*hystérie rabiforme* qui est loin d'être rare et qui peut être d'un diagnostic difficile, on doit donc, d'après ces auteurs, diviser les accidents rabiques en plusieurs catégories :

1° La rage classique, furieuse ou paralytique;

2° Les paralysies curables dues au traitement lui-même, survenant dès le début de ce traitement, à une époque où l'incubation de la rage serait vraiment trop courte et parfois chez des sujets qui ne sont pas en réalité enragés. MM. Courmont et Lesieur rapportent une observation de syndrome de Landry survenu dès les premiers jours du traitement pastorien chez un individu qui avait été léché aux mains sur des écorchures par un chien atteint de rage mue. Dans ce cas, la paralysie s'étendit même à la face; la langue, le larynx, le voile du palais étaient également parésiés, il existait des troubles sensitifs et de la diminution des réflexes. Malgré la généralisation de la paralysie, la guérison survint en quinze jours. Il s'agit là, d'après les auteurs, d'une paralysie due au traitement et non d'un cas de rage paralytique;

3° La rage véritable, due au virus lui-même, mais curable par le traitement ou peut-être spontanément. Le plus souvent dans ces cas, les symptômes rabiques surviennent après le traitement et sont à la fois atténués et retardés par celui-ci;

4° La rage chronique, atténuée sous l'influence du traitement, mais qui peut laisser des séquelles elles-mêmes incurables. Il est probable qu'il ne s'agit pas là d'accidents dus au traitement, car ils surviennent souvent après celui-ci. C'est ainsi qu'un malade observé par M. Courmont, mordu par un chien enragé et traité avec succès par le traitement pastorien, présenta brusquement, une dizaine de jours après la fin de ce traitement, une paraplégie flasque complète avec troubles sphinctériens, abolition des réflexes, diminution de la sensibilité, douleurs, eschare. On pensa à la syphilis et l'on prescrivit le traitement spécifique. Peu à peu la paraplégie s'améliora tout en devenant spasmodique et le malade put, deux ans plus tard, reprendre son métier, malgré la persistance de la paraplégie spastique. Les auteurs pensent qu'il s'agit là de rage chronique; ils rapportent également un autre cas, plus discutable, qu'ils considèrent comme une hémiplégie rabique probable.

Quoi qu'il en soit de l'interprétation de ces deux derniers faits, il n'en demeure pas moins que la rage peut guérir; aussi doit-on en tirer cette conclusion pratique qu'il ne faut pas faire de traitement anesthésiant, dirigé contre la douleur, mais, au contraire, aider le système nerveux dans la lutte et tenter de faire fonctionner aussi longtemps que possible les centres bulbaires. (*Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, novembre 1906.) — CH. A.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Un cas d'écrasement isolé du pancréas, anormalement situé, guéri par le tamponnement, par M. Thöle.

On sait que les ruptures sous-cutanées, isolées du pancréas sont tout exceptionnelles : sur 30 cas de lésions traumatiques, sans plaie, de la glande pancréatique, M. Garrè n'en avait relevé que 8, rentrant dans cette catégorie; lui-même a publié le premier exemple de rupture isolée du pancréas traitée et guérie par la suture. Au dernier Congrès de la Société allemande de chirurgie, M. Blecher relatait une autre observation de rupture pancréatique isolée, se traduisant par des accidents d'hémorrhagie interne et découverte, quatre-vingt-seize heures après le traumatisme, au cours de la laparotomie : il avait obtenu la guérison par un tamponnement (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 173). Le fait de M. Thöle s'est terminé aussi par la guérison et l'intervention s'est bornée au tamponnement, mais les détails et l'évolution en sont des plus curieux.

Un soldat reçoit un double coup de pied de cheval, des plus violents, au creux épigastrique; il est renversé, ne perd pas connaissance, ressent une douleur intense dans le ventre, puis, au bout de quelque temps, cesse de souffrir autant, se relève, va déjeuner et mange de bon appétit. Ce n'est que deux heures et demie après qu'il est pris de vertige, se couche et commence à vomir, ses aliments d'abord, puis du liquide bilieux, non mêlé de sang; il vomit sans arrêt jusqu'au lendemain matin. A ce moment, il a une selle normale. Les douleurs sont très aiguës dans la région supérieure du ventre et reviennent par crises. Il entre à l'hôpital, et voici dans quel état on le trouve, quarante-sept heures après l'accident : le facies est un peu angoissé, le pouls à 104, fort et régulier, la température à 37°4; il n'a plus de nausées. On remarque un léger ictère des conjonctives. L'urine est émise spontanément, elle est claire, ne contient pas de sang, pas d'albumine, ni de sucre. Aucune trace du choc n'existe à la paroi égigastrique; par la pression, on réveille, dans cette région, une douleur vive, qui s'étend jusqu'à l'ombilic et qui est surtout marquée à droite, à égale distance de l'ombilic et de l'arcade costale; le muscle droit résiste et se tend au moindre contact, celui du côté gauche est beaucoup moins tendu. Cette résistance de la paroi empêche toute exploration profonde. Le ventre est d'aspect normal; on ne trouve nulle part de matité particulière. On pense à une rupture viscérale, et, ne constatant aucun signe d'hémorrhagie interne, de péritonite par perforation, de rupture gastrique, on admet la possibilité d'une lésion pancréatique; le point où le coup a porté, la sensibilité extrême et une légère submatité dans la région épigastrique, la persistance des douleurs en coliques semblent autoriser cette interprétation.

Quatre heures après, la température est de 38°4, le pouls reste bon; on intervient. Sous l'anesthésie, on sent, à droite et au-dessus de l'ombilic, au point où la douleur et la contracture étaient le plus accusées, une sorte de tumeur, grosse comme un poing d'enfant, assez bien limitée, et qui ne se déplace pas dans les mouvements respiratoires. On pratique la laparotomie sus-ombilicale : un peu de liquide séro-sanguin s'écoule, et l'on constate une déchirure du grand épiploon, au contact de la grande courbure de l'estomac et à droite de la ligne médiane; dans sa moitié supérieure, l'épiploon est parsemé de taches gris jaunâtre, opaques, des dimensions d'une tête d'épingle ou d'une lentille; par la déchirure on aperçoit une masse bosselée, irrégulière, ayant presque le volume du poing. Pour donner du jour, un débridement est fait le long de l'arcade costale droite, et l'on s'assure alors que le foie et la vésicule sont intacts, que l'estomac, la rate et l'intestin le sont également; autour de sa déchirure, large comme la moitié de la paume de la main, le grand épiploon est épaissi, semé d'hémorrhagies et de nécroses graisseuses; par cette fente, on découvre la tumeur profonde, elle-même bariolée, avec des îlots hémorrhagiques d'un rouge foncé et d'autres îlots nécrotiques d'un jaune grisâtre; cette tumeur est située au-dessus du méso-côlon, elle est très mobile avec le côlon transverse : elle représente le corps du pancréas, dont on reconnaît par places l'aspect glandulaire. En relevant le grand épiploon comme pour la gastro-entérostomie, on aperçoit la tumeur, le corps pancréatique écrasé, à travers le méso-côlon intact, mais farci de petites plaques de nécrose graisseuse, qui se retrouvent aussi sur le péritoine pariétal postérieur et antérieur. La tête du pancréas est seule fixe et immobilisée contre la colonne vertébrale; le corps et la queue sont déplacés en avant, tout à fait mobiles; la tête et la queue sont indemnes, le corps déchiré et en état de nécrose sur une longueur de 10 centimètres; toutefois, l'écrasement n'est pas total, et une languette persiste en arrière. Enfin, au-dessus de la petite courbure gastrique, à travers l'épiploon gastro-hépatique, on reconnaît une autre masse, indépendante du pancréas « principal », et du même aspect, rouge, gris, jaune : c'était un pancréas accessoire, aussi infiltré

d'hémorrhagies et de nécroses graisseuses. On ne pouvait songer à une suture; du reste, rien ne saignait; on fit un tamponnement, avec une première lamelle introduite à travers la déchirure épiploïque, une seconde insinuée sous le méso-côlon, une troisième laissée en contact avec l'épiploon gastro-hépatique, et l'on réunit le reste de la paroi.

La guérison eut lieu sans incident notable; il n'y eut jamais ni de glycosurie alimentaire, ni de stéatorrhée, et quelques jours après l'opération la digestion de la viande était déjà complète, ce qui s'explique, d'ailleurs, par l'intégrité de la tête du pancréas. Le trajet du tamponnement principal demanda deux mois pour se cicatriser; mais l'opéré recouvra une santé parfaite.

M. Thöle se livre à un long commentaire de ce fait intéressant et discute, en particulier, la pathogénie de la nécrose graisseuse; pour lui, elle n'aurait aucun rapport de causalité avec la lésion pancréatique; s'il a tamponné, c'est uniquement en vue de l'infection menaçante et non pour prévenir l'issue et le contact du liquide pancréatique. Toujours est-il que sa façon de faire s'est jugée par un excellent résultat. Il faut noter aussi cette situation anormale du pancréas, libre et mobile sur les deux tiers de sa longueur, non inclus entre les feuillets du méso-côlon transverse, mais ectopié au-dessus de lui et pourvu d'un revêtement péritonéal propre, d'un méso; et encore la présence de ce lobe pancréatique aberrant, supérieur : anomalies exceptionnelles qui s'expliquent par l'embryologie. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1906, LXXXIV, 1-3.) — L.

Déplacement du larynx et de la trachée au cours des diverses affections des organes thoraciques, par MM. H. Wichern et F. Löning.

M. Curschmann a récemment attiré l'attention sur ce fait que les dilatations, non seulement étendues mais même limitées de l'aorte thoracique peuvent donner lieu, d'une façon assez précoce, à des déplacements de la trachée et du larynx, appréciables tant au palper qu'à la vue. Les auteurs du présent mémoire ont été à même de se convaincre que d'autres affections thoraciques sont également susceptibles de déterminer des déplacements analogues.

Parmi les observations qu'ils relatent à l'appui de cette manière de voir et qui ont été recueillies dans le service de M. Curschmann, nous trouvons 3 cas de sarcome du médiastin, 2 pleurésies avec épanchement, 6 cas de pneumothorax total et 1 cas de grosse caverne pulmonaire.

Pour ce qui est des exsudats de la plèvre, il va de soi que seuls les épanchements considérables pourront amener une déviation de la trachée, et parfois même du larynx. La quantité de liquide nécessaire pour produire cet effet variera naturellement suivant la taille du sujet et la capacité de sa cage thoracique, sans compter que la résistance de la paroi du thorax et surtout celle du diaphragme y joue également un grand rôle : si, par suite de l'existence simultanée du météorisme intestinal, le diaphragme se trouve fortement tendu de bas en haut, une quantité beaucoup plus petite de liquide suffira pour déterminer le déplacement en question.

Par contre, dans les cas de pneumothorax total, la déviation de la trachée constituerait un phénomène absolument constant.

Il importe de faire remarquer que le déplacement dont il s'agit peut relever non seulement d'une pression intrathoracique, mais encore d'une traction exercée sur la trachée ou sur le larynx par les organes avoisinants. A cet égard, il est intéressant de noter que le signe en question est susceptible de faciliter le diagnostic différentiel entre une grosse caverne pulmonaire et un pneumothorax partiel. Celui-ci ne saurait, en effet, produire une déviation de la trachée que dans le sens opposé à son propre siège, tandis que la caverne ou bien laissera la trachée dans sa position normale, ou bien l'entraînera, par suite de la rétraction pulmonaire, vers le côté malade. C'est en se fondant précisément sur ce signe différentiel que MM. Wichern et Löning ont pu établir le diagnostic de grosse caverne pulmonaire dans un cas, où la percussion et l'auscultation paraissaient indiquer l'existence d'un pneumothorax partiel du côté droit, mais où l'on voyait en même temps une déviation accentuée de la trachée et du larynx *vers le même côté*.

En dehors même de cette hypothèse particulière, le phénomène dont il s'agit n'est pas dépourvu d'une certaine valeur clinique, puisque, dès la première et simple inspection du malade, il attire l'attention sur l'existence d'un processus morbide intrathoracique, qui pourrait quelquefois rester méconnu, comme c'est souvent le cas notamment pour les anévrysmes de l'aorte.

Il y a lieu, toutefois, de ne pas perdre de vue que le déplacement du larynx et de la trachée peut être purement apparent, certaines difformités, telles que l'inégalité des deux cartilages thyroïdes ou le développement inégal des deux muscles sterno-cléido-mastoïdiens, étant parfaitement susceptibles de simuler cette déviation. (*Münch. med. Wochensch.*, 16 octobre 1906.) — L. CH.

Pathogénie des hémorrhagies cholémiques par MM. P. Morawitz et R. Bierich.

La diathèse hémorrhagique que présentent certains ictériques, soit spontanément, soit à l'occasion d'une intervention chirurgicale, compte parmi les accidents les plus redoutés de la cholémie. Pour le chirurgien surtout cette complication est d'autant plus dangereuse qu'aucun symptôme ne permet de la prévoir. L'observation clinique a, depuis longtemps, montré que l'ictère, en lui-même, ne jouait pas un rôle prépondérant dans la pathogénie des hémorrhagies, puisque cette complication peut ne pas survenir dans le cas d'ictère intense et se présenter, au contraire, quand l'ictère est moins prononcé. La présence de bile ou d'acides biliaires ne saurait donc constituer le facteur essentiel de cet état hémophilique. Les expériences que les auteurs du présent mémoire ont instituées dans cette direction corroborent les anciennes constatations faites par Alexandre Schmitt que le pouvoir anticoagulant qu'exerce la bile est dû aux acides biliaires; mais cette action n'a rien de spécifique, elle est analogue à celle de solutions salines et n'agit qu'en second lieu sur les processus fermentatifs de la coagulation. Aussi l'action de ces acides ne s'exerce-t-elle que lorsque ceux-ci sont dans un état de concentration assez élevé, 0.5 à 1 %, quantité qui dépasse de beaucoup celle que contient le sang et qui serait incompatible avec la vie à cause de son pouvoir toxique sur d'autres organes.

On a cherché à expliquer les relations entre l'hémophilie et l'état du foie d'une autre façon. M. Doyon et ses élèves (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 234) sont arrivés, à la suite de recherches expérimentales, à la conclusion que l'incoagulabilité du sang dans les affections hépatiques était due à l'absence de la substance coagulable, c'est-à-dire du fibrinogène : le foie serait le lieu de la production de ce corps protéique. D'autres auteurs ont également adopté cette théorie, contre laquelle s'élèvent cependant certains faits d'ordre expérimental.

MM. Morawitz et Bierich ont recherché si la théorie en question était également applicable à l'état hémophilique survenant pendant la cholémie. Chez 5 malades tous atteints d'ictère grave, ils déterminèrent le temps nécessaire à la coagulation du sang. On sait que les méthodes actuelles pour mesurer la vitesse de la coagulation sont fort imparfaites et c'est pour cette raison que la coagulation du sang n'a pu encore recevoir une application clinique d'une valeur indiscutable. Les auteurs se sont servis, après maints essais, d'une méthode assez simple, qui a donné des variations ne dépassant pas 20 %. Voici comment ils ont procédé : 5 c.c. de sang pris aseptiquement dans une veine avec une seringue étaient portés immédiatement dans de petits verres d'une propreté absolue; ces verres se trouvaient dans une chambre humide maintenue à une température toujours égale. On notait comme temps de coagulation le moment où la surface du sang ne remuait plus. Pour un sang normal ce temps est à peu près de vingt minutes.

Chez 2 des 5 ictériques, la vitesse de coagulation resta dans les limites normales, quoique l'un des deux eut une jaunisse d'une intensité extrême. Chez les 3 autres, qui présentaient des symptômes de cholémie, la coagulation ne se fit qu'au bout d'une heure et plus : elle était donc bien ralentie. Or, ce retard de la coagulation ne tenait nullement à un manque de fibrinogène. Il ressort plutôt des expériences des auteurs qu'il faut incriminer les processus fermentatifs provoquant la coagulation.

On sait, par les recherches de ces dernières années sur la coagulation du sang, que le pouvoir coagulant du fibrin-ferment est lié, entre autres, à l'action d'une kinase, la thrombokinase, qui transforme le proferment inactif, la prothrombine, en un ferment actif, le fibrin-ferment. La thrombokinase est contenue dans tous les organes et aussi dans les corpuscules figurés du sang. Or, l'addition de thrombokinase au sang cholémique montrant un retard de coagulation produit une accélération très prononcée de la coagulation, au point que celle-ci se fait trois fois plus vite que dans un sang normal. Ce serait donc le manque de kinase qui déterminerait le ralentissement de la coagulation. Quant à la raison de ce phénomène, les auteurs n'ont pu la trouver.

Cependant le retard de la coagulation ou l'incoagulabilité du sang cholémique ne suffisent pas à nous expliquer l'hémophilie, le sang pouvant être incoagulable sans qu'il y ait nécessairement des hémorrhagies. Pour MM. Morawitz et Bierich, il est probable que des lésions des parois vasculaires jouent un grand rôle dans l'étiologie des hémorrhagies; peut-être la présence d'éléments biliaires dans le sang produit-elle de telles lésions qui, jointes à l'état du sang, nous expliqueraient l'état hémophilique de certains cholémiques. (*Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmacol.*, 1906, LVI, 1-2.) — L. B.

Contribution à l'étude de la gangrène spontanée des extrémités supérieures, par M. G. Hirschel.

L'auteur rappelle que les faits de gangrène spontanée sont, en somme, rares aux membres supérieurs, et qu'un nombre restreint d'exemples en ont été publiés, ce qui assure aux cas nouveaux — M. Hirschel en relate 2 — un réel intérêt. La pathogénie de ces gangrènes est assez complexe : quelques-unes procèdent de l'occlusion embolique des troncs artériels, de l'axillaire ou de l'humérale; d'autres relèvent de l'artérite oblitérante, de nature et de cause diverses; enfin le processus sphacélique se développe le plus souvent à la suite des maladies infectieuses, de la fièvre typhoïde, des fièvres éruptives, de l'influenza; sur 103 gangrènes des membres, de pareille origine, rassemblées par M. Barrand, 6 seulement portaient sur l'extrémité supérieure, et, dans les faits de ce genre, le mécanisme causal, d'après le même auteur, se rapporte, par ordre de fréquence, à la thrombose artérielle d'abord, à l'embolie, à la thrombose veineuse.

Il s'agissait, dans la première observation de M. Hirschel, d'une gangrène de l'index gauche, par embolie de l'artère brachiale; et, dans la seconde, d'une gangrène de la main droite, par artérite oblitérante, probablement syphilitique. Chez la première malade, une femme de soixante-trois ans, les accidents survinrent quelques jours après la fin d'une crise d'appendicite, ils se manifestèrent lentement, par des fourmillements et des douleurs dans toute la main, puis par une teinte violacée de la phalangette de l'index, et, bientôt, de tout le doigt; la gangrène s'étendit jusqu'au-dessous de la tête métacarpienne, et là, se limita par une ligne de démarcation de plus en plus nette. Au vingt-quatrième jour, le pouls, qui manquait totalement sur toutes les artères du membre, reparut brusquement jusque dans la cubitale. Le doigt fut excisé secondairement, et la gué-

rison suivit. On ne trouvait rien au cœur, mais l'auteur admet que l'appendicite préalable avait pu provoquer une lésion cardiaque légère, non perceptible à l'examen, et aussi, que l'aorte pouvait être malade, sans que l'auscultation l'eût révélé; toujours est-il que la limitation du sphacèle, le retour brusque du pouls au vingt-quatrième jour, l'absence de toute altération pariétale sur les vaisseaux de la zone de démarcation, que l'on étudia histologiquement, donnaient à l'interprétation « embolique » la plus grande vraisemblance.

L'évolution fut plus grave chez la seconde malade, une femme de quarante-quatre ans; l'affection débuta brusquement par des sensations de piqûre et de brûlure dans les doigts de la main droite, puis toute la main bleuit, devint insensible et froide, et se sphacéla progressivement; on ne sentait plus le pouls sur les artères, peut-être existait-il encore un peu dans l'axillaire. Deux jours après l'entrée de la malade, il survint une hémiplégie gauche complète. Au bout de six semaines, la démarcation étant nettement établie, on amputa l'avant-bras: le moignon saigna normalement et les artères donnèrent du sang en jet. L'état général s'aggrava ultérieurement, et, au bout de six autres semaines, la mort se produisit. On trouva, à l'autopsie, un ramollissement de l'hémisphère droit, de la myocardite chronique, une thrombose de la veine porte, de la splénique et de la grande mésaraïque, un infarctus suppuré de la rate, une zone de sphacèle sur l'intestin grêle; mais, le point à noter, c'est que l'étude histologique des vaisseaux montra, d'après M. Hirschel, qu'il ne s'agissait pas, malgré toutes les apparences cliniques, d'une gangrène par embolie, mais d'un processus d'endartérite avec thrombose consécutive, et d'origine probablement syphilitique. Et ce fait contribue à prouver quelle large place il convient de faire aux lésions primitives des parois artérielles dans la pathogénie de ces gangrènes spontanées. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1906, LII, 1.) — L.

De la disposition des nerfs dans le tissu utérin, par M. A. Labhardt.

Si les auteurs sont à peu près d'accord sur les origines et les dispositions des branches nerveuses en dehors de l'utérus, les opinions les plus divergentes règnent sur leur cheminement à l'intérieur de l'organe. Le présent travail peut contribuer à résoudre cette question.

Une des principales causes des divergences précédentes réside sans doute dans l'énorme difficulté que l'on rencontre à colorer les fibres nerveuses dans l'épaisseur des couches musculaires de la matrice. Après des recherches nombreuses, l'auteur a donné la préférence au bleu de méthylène. Pour réussir, il est indispensable que la pièce soit absolument fraîche et qu'elle soit bien oxygénée pendant la durée d'action du réactif; on y parvient assez simplement en la débitant au plus vite en petits fragments qu'on humecte toutes les cinq ou dix minutes avec une solution de bleu de méthylène à 1/8 %; dans les intervalles on la maintient dans l'étuve. Des injections interstitielles de bleu de méthylène faites sur l'organe encore vivant — par exemple, après laparotomie — ne réussirent pas mieux chez la lapine et échouèrent presque complètement chez la femme, en raison de la densité des tissus de l'utérus humain. Au bout d'une heure à une heure et demie d'humectation, la coloration est suffisante: malheureusement, dans les manipulations qui suivent, l'alcool et la celloïdine dissolvent une partie du colorant; aussi ne doit-on soumettre les coupes à l'action de ces produits que le temps strictement nécessaire pour obtenir l'effet cherché; mais il n'est pas à nier qu'en dépit de ces précautions on n'obtient qu'une coloration partielle. Pour se dispenser de la celloïdine, M. Labhardt a essayé l'emploi du microtome sur pièces congelées, mais en pareil cas on déchire les filets nerveux.

L'utérus de la lapine est formé de deux couches musculaires: l'une externe longitudinale et l'autre interne circulaire. Sur les pièces suffisamment colorées on peut constater que les fibres nerveuses, après avoir pénétré dans les parties latérales de l'organe, se rendent entre les deux couches précédentes. Là, elles se divisent en rameaux de second et de troisième ordre qui cheminent pendant un certain temps dans l'intervalle en question. Elles donnent ensuite des ramuscules qui pénètrent plus ou moins perpendiculairement dans le muscle, soit du côté de la cavité utérine, soit du côté de la séreuse. Toutes les parties de l'utérus sont également innervées. Les fibrilles nerveuses sont spiralées, disposition qui s'explique naturellement par les nécessités de l'ampliation gravidique. Dans les plus gros faisceaux on rencontre quelques fibrilles myéliniques, mais elles disparaissent dans les plus petits, en sorte qu'à l'état isolé on ne rencontre jamais que des fibrilles amyéliniques. Dans l'intérieur des gros faisceaux les premières ont un trajet assez régulier, mais les secondes s'y croisent en tout sens, quelquefois même perpendiculairement à la direction du nerf. Une fois parvenus dans la muqueuse ou la musculeuse, les ramuscules ou les fibrilles forment un lacis extrêmement riche, mais qu'on ne saurait qualifier de réseau à mailles, car c'est un simple feutrage sans la moindre anastomose. Sur les fibres myéliniques on reconnaît facilement les étranglements de Ranvier et les gaines de Schwann, mais celles-ci sont dépourvues de noyaux. Quant aux fibres uniquement constituées par un cylindraxe, il est impossible d'y découvrir soit une gaine, soit des noyaux. Dans l'intérieur des faisceaux musculaires, les fibrilles nerveuses courent généralement parallèlement à la direction des fibres contractiles.

Quant aux terminaisons décrites par certains auteurs, M. Labhardt n'en a vu trace ni dans les muscles ni dans la muqueuse: arrivées à un certain degré d'amincissement, les fibres s'arrêtent, sans présenter ni renflements ni formation corpusculaire quelconque; il n'a pu les poursuivre dans l'épithélium. Ce qui a pu faire croire à des renflements terminaux, ce sont les petites spires que les fibrilles nerveuses présentent jusqu'à leur extrémité; si la spire terminale s'achève la pointe en haut ou en bas, sa projection dans l'œil de l'histologiste se fait suivant la longueur au lieu de la largeur et il en résulte une figure plus foncée qui peut en imposer pour un renflement. Il est peu probable qu'à chaque fibre musculaire aboutisse une fibrille, car le nombre des cellules musculaires semble l'emporter de beaucoup sur celui des fibres nerveuses.

Les cellules ganglionnaires, et à plus forte raison les ganglions, paraissent faire complètement défaut: les cellules à prolongement qui se voient de côté ou d'autre n'ont aucun rapport avec les fibrilles nerveuses. Sur la paroi des vaisseaux la méthode de Golgi montre quelquefois un fin réseau à mailles, mais il est simplement dû à l'imprégnation du ciment intercellulaire, car on ne le voit nulle part se continuer avec les fibrilles nerveuses, pourtant si caractéristiques avec leur forme hélicoïde. Il est vrai que celles-ci cheminent parfois parallèlement aux vaisseaux et côtoient l'adventice, mais elles n'y pénètrent jamais. D'ailleurs, si les gros troncs nerveux accompagnent volontiers les vaisseaux, les ramuscules ou fibrilles n'en tiennent aucun compte.

Les constatations faites sur l'utérus humain rappellent beaucoup celles que nous venons d'exposer. Il est à remarquer cependant qu'en raison de la densité de son tissu, une coloration, non pas satisfaisante, mais simplement suffisante, est encore plus difficile à obtenir. De plus, les fibres musculaires n'offrant pas la disposition régulière qu'elles affectent chez la lapine, les branchements des nerfs ne sont pas aussi symétriques. La richesse du feutrage nerveux paraît encore plus considérable chez la femme, et les fibrilles élémentaires sont trois ou quatre fois plus grosses. Leur distribution est uniforme dans tout l'organe, et le museau de tanche est aussi bien partagé que le reste. Elles cheminent sans anastomoses, et les ganglions ou cellules ganglionnaires font également défaut. Dans la sous-muqueuse on trouve plusieurs fibrilles courant parallèlement à la surface, vers laquelle elles détachent des rameaux, mais ceux-ci s'épuisent avant d'atteindre l'épithélium.

L'absence de ganglions nerveux dans l'utérus n'a rien de surprenant; indépendamment des observations, probablement erronées, qui avaient conduit à les admettre, on y croyait surtout d'une façon théorique, par suite des comparaisons établies entre cet organe et le cœur; mais, si l'on réfléchit aux distensions que subit la matrice, il est infiniment probable que ces ganglions, s'ils existaient, subiraient de tels tiraillements qu'en réagissant à leur tour sur la contractilité utérine, ils rendraient impossible l'ampliation gravidique. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1906, LXXX, 1.) — R. DE B.

Contribution expérimentale à l'étude des hydropisies d'origine rénale, par M. Georgopoulos.

Si l'accord est fait aujourd'hui sur le rôle primordial de la rétention chlorurée dans la formation des hydropisies brightiques, le mécanisme de la rétention chlorurée elle-même est loin d'être encore bien élucidé. Deux théories surtout s'efforcent d'expliquer la rétention des chlorures: la première est celle de l'imperméabilité rénale, la seconde celle de l'intervention active de substances hydropigènes. L'examen du sang au cours des néphrites ne saurait apporter d'argument en faveur d'aucune de ces théories: l'injection de sel à des animaux dont le pédicule rénal est lié ne s'accompagne pas d'une hyperchloruration du sang et, conformément à ce fait expérimental, la clinique démontre que le sang des individus faisant de grosses rétentions chlorurées présente d'ordinaire une teneur normale en chlorures; la constance avec laquelle le sang maintient son équilibre salin fait que ce liquide ne trahit pas les troubles de la perméabilité rénale. Bien plus, dans certains cas, l'accumulation de produits de désassimilation dans le sang peut s'accompagner d'une hypochlorurémie qui, au premier abord, ferait songer à une perméabilité exagérée du rein aux chlorures.

En provoquant chez des lapins des néphrites aiguës expérimentales, M. Georgopoulos a recherché si l'examen de la teneur en chlorures des différents organes pourrait apporter quelque lumière dans le mécanisme de la rétention chlorurée.

Les néphrites étaient déterminées par des injections sous-cutanées quotidiennes de 0 gr. 005 milligr. d'azotate d'urane ou de 0 gr. 0025 décimilligr. de cantharidine. L'expérimentation porta sur 30 animaux. La survie de la plupart fut de quatre à six jours, mais un certain nombre furent sacrifiés avant l'agonie terminale.

De ces multiples expériences il résulte que la néphrite se traduit tout d'abord par une diminution du chlorure de sodium éliminé qui peut s'abaisser jusqu'au quart et même au cinquième du chiffre habituel, tandis que le volume des urines est encore normal; ces faits sont constants au deuxième jour de l'intoxication.

Le taux des chlorures sanguins qui, chez le lapin, est de 6.5 ‰ en moyenne, diminue considérablement dans la période anurique: une seule fois il fut de 6.4 et une autre fois de 6.2, dans 4 cas il oscilla entre 5 et 5.7, dans 4 autres il varia de 4 à 5 et dans 4 autres encore il fut de 2.9 à 4‰. Si l'on compare les points cryoscopiques correspondants, le chiffre normal étant de — 0°56, on trouve communément des points cryoscopiques de — 0°70, — 0°80 et parfois même — 0°90. L'hypochlorurémie correspond donc dans ces cas à une accumulation insolite de produits excrémentitiels dans le sang.

La teneur en chlore des divers organes, reins, muscles et foie est nettement supérieure à la normale chaque fois que l'animal est mort avec des hydropisies, voisin au contraire de la normale lorsque les hydropisies ont fait défaut.

D'après M. Georgopoulos, ces faits sont de nature à ne faire accepter qu'avec une extrême

réserve toute interprétation pathogénique des rétentions chlorurées et en particulier la théorie de la rétention active des chlorures dans les tissus. Dans les faits observés par l'auteur, l'hyperchloruration des tissus n'est qu'apparente. La teneur en chlorures des tissus solides est faible, mais pour peu qu'il existe de l'œdème interstitiel elle peut augmenter beaucoup, non du fait même que du chlore supplémentaire se fixe sur les tissus, mais parce que ces derniers baignent dans de la sérosité lymphatique qui, normalement, présente une teneur en chlore au moins triple de celle du muscle ou du foie.

Ces constatations expérimentales sont-elles de nature à faire rejeter l'existence du fait observé par plusieurs auteurs, à savoir que l'organisme peut présenter une hyperchloruration sans hydratation parallèle? Il ne le semble pas, ce dernier phénomène ne se réalisant guère que dans les néphrites de beaucoup plus longue durée, et rien *a priori* ne permettant de considérer comme négligeable l'élément temps dans le mode des rétentions chlorurées. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1906, LX, 5-6.) — L. A.

Modifications cellulaires du foie chez les animaux néphrectomisés et soumis au jeûne, par M. Mosse.

Il existe deux états entre autres, où l'on constate dans l'organisme une quantité anormale d'acides organiques : le jeûne et l'urémie.

Dans le but de vérifier si des lésions anatomiques spéciales coïncident avec les perturbations fonctionnelles des cellules dans ces deux états, M. Mosse a comparé les réactions histochimiques des cellules d'animaux sacrifiés en pleine santé et d'animaux néphrectomisés ou soumis au jeûne.

On sait que, normalement, les protoplasmas des cellules se colorent, en général, en rouge par l'éosine, et ne prennent ni le neutralroth, ni le bleu de méthylène neutre, qu'en d'autres termes, les protoplasmas sont « acidophiles ». A la suite de néphrectomies ou de jeûnes prolongés, l'auteur a constaté, au contraire, une basophilie des plus marquées du protoplasma des cellules du foie. Pour les cellules du cœur et des muscles, il n'existe pas de modifications tinctoriales appréciables.

En rapprochant ces modifications d'affinité tinctoriale constatées par M. Mosse, au cours du jeûne et des néphrectomies, de celles qui ont été déjà signalées par le même auteur au cours de l'empoisonnement pyrodinique, on voit que la tendance à la basophilie est la réaction de certains tissus en état de déchéance. En ce qui concerne l'urémie en particulier, l'auteur estime que la réaction acide des cellules hépatiques prouvée par leurs nouvelles affinités tinctoriales, est une preuve nouvelle que l'acidose comme l'admet M. Senator, détermine une partie au moins des accidents observés dans les affections rénales. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1906, LX, 5-6.) — L. A.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Hypotension artérielle d'origine constitutionnelle chez les enfants, par M. L. F. Bishop.

D'après l'expérience de l'auteur, il existerait, chez les enfants, un syndrome particulier lié à une hypotension artérielle *primitive* ou *constitutionnelle*, c'est-à-dire ne relevant d'aucune cardiopathie valvulaire, d'aucune lésion du myocarde et n'étant pas, non plus, consécutive à une affection générale plus ou moins cachectisante.

L'état morbide en question a probablement son point de départ dans le système nerveux, encore que ses manifestations intéressent surtout l'appareil circulatoire. Les petits malades ont généralement une pression artérielle très faible. Le pouls se présente avec les caractères que l'on observe chez les sujets se trouvant en pleine prostration, à la suite d'une maladie aiguë ou chronique. On ne note pas de signes propres à une lésion du cœur, tels que dyspnée ou œdèmes, et les fonctions rénales se font normalement. Par contre, on constate toute une série de symptômes qui témoignent d'une circulation défectueuse : pieds froids, constipation, éruptions cutanées fréquentes, etc., etc.

Les enfants dont il s'agit sont particulièrement sujets aux affections catarrhales, aux désordres fonctionnels du système nerveux, et parfois aux syncopes.

Au point de vue pathogénique, M. Bishop serait enclin à localiser la cause de l'hypotension dans la circulation périphérique, et l'expliquerait par un relâchement des vasomoteurs, qui retentirait, à son tour, sur l'activité cardiaque, celle-ci ne trouvant plus son stimulant normal.

On comprend combien il importe de savoir reconnaître cet état morbide et de ne pas le confondre avec une hypotension consécutive à de l'anémie ou à une affection du cœur. Le diagnostic différentiel d'avec une cardiopathie est, toutefois, facile : il suffit de prescrire l'exercice physique et d'observer comment le petit malade réagit à l'égard de ce moyen thérapeutique. Autant, en effet, celui-ci est préjudiciable aux cardiaques, autant il se montre utile dans les cas d'hypotension d'origine constitutionnelle. C'est dire que l'exercice devra faire à peu près tous les frais du traitement. On pourra y joindre des bains chauds de courte durée, qui produisent, en pareille occurrence, d'excellents effets. Par contre, on fera bien de s'abstenir de la balnéation froide, que les malades en question supportent, presque toujours, assez mal. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 24 novembre 1906.) — L. CH.

Note sur un agent hémolytique, probablement du groupe des purines, existant dans l'urine d'un malade atteint d'anémie pernicieuse, par M. G. W. McCaskey.

Il est actuellement prouvé que l'« anémie pernicieuse » est une anémie par destruction globulaire, mais les auteurs qui ont recherché dans le sérum des malades atteints de cette affection les substances hémolytiques n'ont obtenu jusqu'ici que des résultats contradictoires. M. McCaskey a récemment trouvé dans l'urine d'un anémique une substance nettement hémolytique appartenant au groupe des purines.

Il s'agit d'un cas d'anémie pernicieuse à forme commune, c'est-à-dire avec poïkilocytose et globules rouges nucléés; les hématies étaient au nombre de 950,000. L'urine ne renfermait pas de pigments biliaires, mais contenait de l'indican, du phénol et de l'acétone. Enfin, le dosage des purines, recherchées selon la méthode de Salkowski, donnait un chiffre extrêmement élevé (378 milligrammes) alors que les chiffres normaux, admis par les classiques et contrôlés par M. McCaskey oscillent généralement entre 20 et 75 milligrammes en vingt-quatre heures.

Considérant que l'extrême abondance de ces purines devait être probablement en rapport avec le processus hémolytique, l'auteur entreprit de démontrer expérimentalement leur nocivité pour les globules rouges. En employant un procédé basé sur la méthode analytique de Salkowski, il parvint à purifier ces corps xanthiques qui, dissous dans du sérum artificiel, se montrèrent nettement hémolytiques vis-à-vis des globules rouges d'un individu normal. Cette action destructive était relativement lente : néanmoins au bout d'une demi-heure, on trouvait déjà des altérations des hématies et des débris globulaires.

La nature exacte de cette substance hémolysante ne peut être précisée rigoureusement. De plus, ainsi que le fait remarquer l'auteur, il est illusoire d'essayer de la rechercher dans le sérum sanguin où elle ne saurait exister qu'en proportions tout à fait infimes par rapport à celles qu'elle atteint dans l'urine : d'où sans doute la lenteur extrême du processus hémolytique dans l'anémie pernicieuse.

Quelle que soit leur nature exacte, ces substances, qui possèdent toutes les réactions chimiques des bases xanthiques, doivent être probablement considérées, dans le cas présent, comme les facteurs de la déglobulisation. (*New York Med. Journ.*, 24 novembre 1906.) — CH. A.

L'état du sang dans la maladie de Banti avant et après la splénectomie, par MM. W. L. Bierring et E. Egdahl.

Le fait relaté par les auteurs du présent mémoire a trait à un homme de trente-huit ans, atteint depuis deux ans de maladie de Banti et chez lequel l'examen du sang dénota une diminution du taux de l'hémoglobine (0.65) avec leucopénie assez marquée : on ne comptait que de 3,689 à 4,800 leucocytes par millimètre cube, le nombre des globules rouges étant de 2,798,800 à 3,416,000.

On pratiqua la splénectomie, au cours de laquelle on fut à même de reconnaître la cirrhose hépatique. A la suite de cette intervention, on constata, en ce qui concernait le chiffre des hématies, d'abord un léger abaissement, suivi d'une augmentation considérable (4,300,000) et persistante; quant aux globules blancs, leur taux augmenta rapidement pour atteindre 24,000 douze jours après l'opération. Cette leucocytose portait principalement sur les mononucléaires et, en particulier, sur les grands mononucléaires. Le taux de l'hémoglobine a suivi une marche parallèle au nombre des érythrocytes et s'est élevé à 0.80 et jusqu'à 0.85. Ce qui mérite également d'être retenu, c'est l'absence de myélocytes et la rareté des globules rouges nucléés, et cela tant avant qu'après l'intervention chirurgicale. Cette constatation ne semble guère militer en faveur d'une grande activité compensatrice de la part de la moelle osseuse.

La diminution du taux des hématies, qui se produit aussitôt après l'opération, a été notée par nombre d'autres observateurs; d'après M. White, toutefois, cet abaissement suivrait n'importe quelle laparotomie et reconnaîtrait probablement pour cause l'action de l'éther. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 13 octobre 1906.) — L. CH.

PUBLICATIONS HOLLANDAISES

Un cas de presbyophrénie de Wernicke suivi de guérison, par M. G. C. Bolten.

L'observation relatée dans le présent travail est un exemple d'une psychose qui, déjà rare par elle-même, semble encore plus rarement aboutir à la guérison.

Elle concerne un homme de soixante-douze ans, dont les antécédents étaient insignifiants, qui ne semblait jamais avoir été atteint de syphilis, mais qui usait peut-être un peu largement de boissons alcooliques. Actif et intelligent, cet homme avait commencé par étudier la pharmacie, puis s'était fait ingénieur, avait servi dans les Indes orientales et, pour occuper ses loisirs de retraité, s'était de nouveau mis à faire de la pharmacie. Il vaquait à ce genre d'occupations, quand il fut atteint de troubles psychiques consistant essentiellement en des angoisses, des hallucinations, de l'agitation et des idées délirantes où de persécution; il se plaignait en outre de douleurs par tout le corps. Devant l'aggravation de ces différents symptômes, on fut obligé de l'interner.

A ce moment, six mois après le début de la maladie, l'état général était satisfaisant : il existait seulement un degré assez prononcé d'artériosclérose. L'exercice de la parole et de la déglutition était normal; on ne constatait aucun trouble sensitif ni moteur et les réflexes étaient à peu près normaux. Par la pression, sur les différents points du corps, on ne déterminait aucune sensation douloureuse, de sorte qu'il était difficile de savoir exactement à quoi pouvaient être dus les symptômes douloureux dont le patient s'était plaint avant son admission. Enfin, on n'observait aucun stigmate hystérique ni neurasthénique. Par contre, au point de vue psychique, on constatait tout d'abord une agitation très marquée; la nuit, surtout, le patient se démenait

et criait à tout propos. Quand, au matin, on lui en demandait la raison, il ne fournissait que des réponses bizarres, par exemple, que le feu était à la maison, que la garde empêchait les visiteurs de venir le voir, etc. Durant la journée il avait quelques idées de grandeur ou de persécution, ainsi que des hallucinations, et ses propos étaient extrêmement décousus. D'ailleurs, la particularité la plus saillante de son état psychique, c'était la perte de la mémoire ou l'incapacité de fixer son attention : il ne se rappelait pas ce qu'il avait fait ni ce qu'on lui avait montré quelques instants auparavant; il ignorait le nom de ses enfants et la date de leur naissance, ne pouvait répéter correctement un nombre de plus de deux chiffres, ne savait ni la date, ni le jour, ni le mois, et même avait perdu toute notion de ses connaissances scientifiques. Au bout de huit mois, et contre toute attente, le malade se mit à mieux dormir, les hallucinations disparurent et la mémoire revint peu à peu; en deux mois de temps il se trouva jouir d'une pleine conscience et se remit au travail avec l'intelligence et l'activité dont il faisait preuve antérieurement à sa maladie. Seuls les évènements concernant les derniers huit mois avaient totalement disparu de sa mémoire. Depuis trois ans il ne s'est pas produit de récidive.

L'état pathologique ci-dessus exposé appartient à la psychose isolée par Korsakov et Wernicke et que ce dernier a nommé la presbyophrénie. Il ne manque au tableau que la polynévrite; mais, les douleurs présentées par le patient de M. Bolten, au début de sa maladie, étaient peut-être dues à cette cause. Quant à la guérison, elle n'a été signalée jusqu'ici que très rarement et dans les formes aiguës seulement. Or, le cas présent ne rentre certainement pas dans ces dernières; tout au plus pourrait-on le considérer comme une forme subaiguë de l'affection. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 24 novembre 1906.) — R. DE B.

De l'importance de la poche des eaux dans l'accouchement, par M. R. J. MEURER.

Dans ces derniers temps, on a conseillé de rompre la poche des eaux prématurément, par exemple avec 5 centimètres de dilatation, afin de rendre l'accouchement plus rapide. Bien que ce conseil puisse inspirer *a priori* de justes méfiances, M. Meurer a voulu le mettre indirectement à l'épreuve, en étudiant l'influence de la rupture précoce ou tardive des membranes sur la rapidité de la dilatation complète; ses observations ont porté sur 1,755 accouchements chez des femmes à bassin normal et sur 123 accouchements dans des cas de bassins rétrécis.

Dans la première série, et lorsque la poche des eaux ne s'était rompue qu'avec une dilatation supérieure à 5 centimètres, la dilatation complète s'obtenait, chez les primipares, au bout de seize heures vingt-quatre minutes en moyenne, et de neuf heures trente-six minutes chez les multipares. Quand la poche des eaux s'était rompue plus tôt, la durée de cette phase du travail atteignait respectivement dix-neuf et douze heures. En ce qui concerne les enfants, il y eut 4 décès pour 1,340 cas de ruptures tardives, et 7 pour 415 cas de ruptures antérieures à une dilatation de 5 centimètres. De même, la procidence du cordon fut relativement fréquente dans cette dernière catégorie d'accouchements, où elle se produisit 4 fois, alors qu'elle ne se rencontra qu'une seule fois dans la première. Enfin, il fallut terminer l'accouchement au forceps 2 fois sur les 1,340 accouchements avec ruptures tardives, et 8 fois dans le cas contraire, c'est-à-dire proportionnellement près de treize fois plus. On ne sera pas surpris de constater que les présentations vicieuses, notamment celles du siège, se rencontrèrent beaucoup plus souvent avec les ruptures intempestives; dans ces sortes de présentations, en effet, la poche des eaux est volumineuse, allongée et se rompt facilement. Par contre, aucun des enfants nés par le siège ne succomba, quel que fût le degré de la dilatation qui accompagnât l'écoulement des eaux; mais, il est bon de noter qu'on opérait à l'hôpital où une assistance exercée ne faisait pas défaut.

La marche du travail dans les bassins rétrécis donna des résultats analogues : dans une première catégorie, comprenant 69 femmes, et où les membranes s'étaient rompues postérieurement à une dilatation de 5 centimètres, celle-ci se compléta au bout de vingt-deux heures chez les primipares, de quinze heures chez les multipares; il y eut 7 morts d'enfants et 3 cas de prolapsus du cordon. Dans une seconde catégorie, comprenant 54 parturientes, et où la rupture s'effectua avec une dilatation inférieure à 5 centimètres, la dilatation complète ne s'obtint qu'après vingt-huit heures et demie pour les primipares, et trente-cinq heures et demie pour les multipares; 14 enfants succombèrent, et la procidence du cordon se produisit 8 fois. Dans les accouchements provoqués par la ponction des membranes, les résultats de M. Meurer furent également bien inférieurs à ceux qu'il obtint par le procédé de la sonde.

Les données classiques sont donc parfaitement justifiées : la conservation de la poche des eaux protège la vie de l'enfant, diminue les chances de procidence funiculaire et abrège la durée du travail (1). (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 17 et 24 novembre 1906.) — R. DE B.

(1) Dans un travail paru en même temps que le précédent : Is het geoorloofd de vliezen bij de baring te breken? (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 17 novembre 1906), mais portant sur des chiffres un peu plus faibles, MM. B. J. Kouwer et J. C. Walaardt Sacre sont arrivés aux mêmes conclusions.

Contribution à l'étude de la tumeur sublinguale des nourrissons, par Mme CORNELIA DE LANGE.

Chez les nourrissons, on a décrit, surtout en Italie, une petite tumeur blanchâtre siégeant sur le plancher de la bouche au voisinage du frein de la langue. Cette production a été attribuée à des origines diverses et sa coloration imputée à la nécrose de coagulation de l'épithélium. Or, telle n'était pas la cause de la coloration de la tumeur dans le cas observé par Mme De Lange.

Chez un enfant prématuré, mais non syphilitique, nourri au biberon et qui à sept mois et demi ne pesait que 4,480 grammes, apparut, sur le côté gauche du frein de la langue dont elle n'était séparée que par un intervalle minime, une petite tumeur allongée de 7 à 8 millimètres de diamètre. Elle avait une coloration blanc rosé, offrait en son centre une petite dépression dont l'emplacement correspondait à une des incisives, déjà sorties, de la mâchoire inférieure : c'était l'incisive latérale gauche; alors que ses congénères étaient bien plantées et passablement acérées, celle-là était quelque peu projetée en avant; quand la langue sortait de la bouche, l'incisive en question s'adaptait exactement dans la dépression sus-mentionnée.

La tumeur fut excisée et soumise à l'examen microscopique. L'épithélium, pavimenteux et stratifié, était manifestement hypertrophique, mais la profondeur des espaces interpapillaires ne semblait pas exagérée. Le tissu conjonctif, très riche en cellules mais pauvre en fibrilles, ne présentait pas trace d'inflammation. Enfin, aucun des éléments de l'épithélium ne donnait la réaction de la nécrose de coagulation de Weigert. La petite tumeur ne contenait pas de glandes muqueuses.

Chez cet enfant, il n'y avait donc ni nécrose, ni papillome, ni fibrome et la coloration était simplement due à l'épaisseur de la couche épidermique. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 27 octobre 1906.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Recherches sur la réaction bactéricide du liquide céphalo-rachidien des typhoïdiques, par M. F. CORSINI.

On sait qu'au cours de la fièvre typhoïde, les agglutinines ne passent pas dans le liquide céphalo-rachidien, même quand le sérum possède un pouvoir agglutinant très énergique (Widal et Sicard). D'autre part, la réaction bactéricide de ce liquide peut également être assez différente de celle qu'on obtient avec le sérum des typhoïdiques; on peut tirer de ce double fait des conclusions intéressantes au point de vue de l'action défavorable que peuvent avoir les agglutinines sur le développement du bacille d'Eberth. Partant de cette idée, l'auteur a cherché, chez des typhoïdiques, à comparer la réaction bactéricide du liquide céphalo-rachidien à la réaction bactéricide du sérum, en étudiant parallèlement, non seulement le pouvoir agglutinant des deux liquides, mais aussi leur virulence par le moyen des cultures.

Chez 9 typhoïdiques examinés, la culture en bouillon du sang et du liquide céphalo-rachidien a donné des résultats négatifs. Dans tous les cas, la réaction de Widal était nulle dans le liquide céphalo-rachidien, alors qu'elle existait très nettement dans le sérum.

Quant au pouvoir bactéricide du liquide céphalo-rachidien, recherché à l'aide de la méthode de Körte, il fut trouvé, dans tous les cas, extrêmement faible et peu différent de celui des sujets indemnes de fièvre typhoïde. Il était de 1 : 10 ou de 1 : 20, alors que le pouvoir bactéricide du sang atteignait parfois jusqu'à 1 : 800,000 et était presque toujours supérieur à 1 : 100,000. Chez un sujet témoin, atteint de paraplégie et indemne de fièvre typhoïde, le pouvoir bactéricide du sang était de 1 : 40, et celui du liquide céphalo-rachidien, de 1 : 20.

Il est difficile d'expliquer cette absence de réaction bactéricide dans le liquide céphalo-rachidien des typhoïdiques. L'auteur pense que la conception d'une « imperméabilité » des méninges aux substances bactériolytiques aussi bien qu'aux agglutinines est insuffisante et cadre mal avec ce que nous savons de la genèse des anticorps spécifiques. On admet actuellement, en effet, que c'est au niveau des organes hématopoïétiques que se forment ces substances (Pfeiffer et Marx), d'où leur passage constant dans le sang. Au contraire, l'absence du bacille et de ses toxines dans le sac arachnoïdien implique parallèlement l'absence de formation, dans le liquide céphalo-rachidien, des agglutinines et des bactériolysines. Cette hypothèse serait définitivement démontrée, si l'on décelait ces substances dans le liquide céphalo-rachidien d'un typhoïdique atteint de méningite éberthienne. (*Policlinico*, partie méd., 1906, XIII, 12.) — CH. A.

Recherches sur le sérum sanguin d'un sujet porteur d'un kyste hydatique et sur le liquide de ce kyste, par M. GHEDINI.

L'auteur a eu l'occasion d'étudier, au point de vue biologique, le liquide d'un kyste hydatique du foie non suppuré, opéré chez un enfant qui avait présenté, quelques mois auparavant, une fièvre typhoïde. Ce liquide, qui était stérile, contenait, en quantité modérée, des anticorps typhoïdiques, mais il ne contenait pas d'anticorps staphylococciques ni colibacillaires. On ne trouvait pas non plus d'anticorps parasitaires spécifiques de l'échinocoque, recherchés à l'aide d'un extrait de la membrane du kyste.

Le sérum du malade, étudié au même point de vue, ne contenait pas d'anticorps spécifiques vis-à-vis de la paroi kystique, mais renfermait une substance jouissant de propriétés analogues vis-à-vis du liquide kystique lui-même.

On peut conclure de ces faits que les toxalbumines sécrétées par l'échinocoque peuvent, à l'état normal, passer dans l'organisme à travers la membrane, puisque le sérum sanguin contient des anticorps hydatiques (1). Inversement des substances bactéricides sécrétées par l'organisme peuvent aussi traverser la membrane du kyste.

(1) Dans un travail ultérieur (*Gazz. degli Osped.*, 13 janvier 1907) l'auteur a complété ses recherches sur ce point et a montré que le sérum des individus porteurs d'ankylostomes, de tænias, d'ascarides ne contenait pas de substances antiéchinococciques. Ces anticorps peuvent donc être considérés comme spécifiques.

Peut-être la recherche de sensibilisatrices spécifiques dans le sérum des sujets chez qui l'on soupçonne un kyste hydatique pourra-t-elle avoir une certaine utilité au point de vue du diagnostic. (*Gazz. degli Osped.*, 23 décembre 1906.) — CH. A.

PUBLICATIONS RUSSES

Contribution à l'étude de l'intoxication par l'acide oxalique, par M. V. Vinogradov.

Ayant eu l'occasion d'observer 7 cas d'empoisonnement par des oxalates, l'auteur décrit la symptomatologie de cette intoxication relativement peu connue.

Aussitôt après l'absorption du poison, on remarque généralement un état plus ou moins syncopal pouvant aller jusqu'à la perte complète de connaissance avec collapsus. En même temps ou une vingtaine de minutes après, surviennent des vomissements très rebelles; chez 3 malades de M. Vinogradov, ces vomissements persistèrent quarante-huit heures, rendant absolument impossible toute alimentation par la bouche. Les matières vomies présentent, au début, une réaction acide et une coloration sombre ou rouge sang; elles contiennent une grande quantité de mucus et, pendant les premières vingt-quatre heures, laissent facilement déceler la présence du poison. Les patients se plaignent surtout d'une sensation très vive de cuisson et de douleurs le long de l'œsophage et au niveau du creux de l'estomac. Ils éprouvent, en même temps, dans la bouche un goût aigre et salé fort désagréable et qui subsiste parfois très longtemps (plus de quinze jours dans un cas). La langue, d'abord couverte d'un enduit blanchâtre, se dépouille au deuxième ou au troisième jour. Les brûlures sont surtout accusées au niveau du pharynx, ce qui, joint aux vomissements, rend l'absorption d'aliments encore plus pénible. Les effets caustiques sont, toutefois, moins accentués du côté de la cavité buccale que dans les cas d'empoisonnement par les acides minéraux, tels que l'acide sulfurique ou l'acide azotique.

Pour ce qui est de l'estomac, les lésions peuvent y être assez prononcées pour donner lieu à un véritable ulcère, comme l'auteur l'a noté 2 fois. Par contre, il n'a jamais eu à enregistrer de sténose de l'œsophage ou du pylore, et cela bien que la plupart de ses malades eussent été suivis durant plusieurs mois.

On ne remarque pas de douleurs intestinales pendant les premières heures qui suivent l'empoisonnement, mais dès le deuxième jour — rarement plus tard — on voit apparaître une diarrhée douloureuse, qui ne persiste, du reste, pas longtemps. Cependant, dans 2 cas, M. Vinogradov a noté, vers le sixième jour, des selles sanguinolentes de consistance liquide, se reproduisant 7 ou 8 fois dans les vingt-quatre heures et s'accompagnant de ténesmes. Ces selles étaient très riches en mucus, ce qui semblait indiquer l'existence d'une colite.

Les symptômes observés du côté des reins et de la vessie sont particulièrement intéressants. Dans 5 faits, où la dose de poison avait été considérable, on se trouva en présence d'une anurie complète, qui persista un laps de temps variant entre vingt et quarante-huit heures. Le cathétérisme restait alors tout à fait sans résultat ou ne donnait que de 10 à 30 c. c. d'urine. Les malades étaient absolument méconnaissables par suite d'une anasarque généralisée, surtout accentuée au niveau de la face, celle-ci étant tellement boursouflée que l'on ne voyait même plus les yeux. Le pouls était, en pareille occurrence, à peine perceptible, tandis que l'activité du cœur restait assez énergique. Cette discordance entre l'état du pouls et l'activité cardiaque ne paraît pas avoir, jusqu'à présent, été signalée ni dans les observations cliniques, ni dans l'intoxication expérimentale par l'acide oxalique.

Habituellement, au bout d'un ou deux jours, sous l'influence de bains tièdes et de ventouses sèches appliquées sur la région lombaire, on voyait le taux des urines atteindre d'emblée 2 ou 3 litres. En même temps, le pouls redevenait normal et, dans l'espace de quarante-huit heures, les œdèmes disparaissaient. L'urine, de faible densité (1,003 à 1,006) contenait des traces insignifiantes d'albumine, une très faible quantité de cylindres (cireux, hyalins et granuleux) et des cristaux d'oxalates. L'anurie ne semble donc pas relever des lésions rénales, comme on tend généralement à l'admettre, mais plutôt d'un spasme des vaisseaux, ce spasme étant probablement dû à l'action irritante que l'acide oxalique exercerait sur le centre vasomoteur. Ce qui milite également en faveur de cette hypothèse, c'est l'ensemble des phénomènes cardio-vasculaires observés au cours de l'intoxication dont il s'agit (pouls filiforme, malgré l'activité énergique du cœur, apparition brusque et disparition rapide des œdèmes, etc.).

Un symptôme qui paraît jusqu'ici avoir fort peu attiré l'attention et que M. Vinogradov a, cependant, constamment noté, c'est la présence d'une cystite aiguë évoluant dans l'espace d'une dizaine ou d'une quinzaine de jours et dont l'origine relevait à la fois et de l'action chimique exercée par le poison sur la muqueuse de la vessie, et de l'action mécanique (irritation occasionnée par les bords tranchants des cristaux).

Dans un des cas en question, l'auteur a observé une sorte de diathèse hémorrhagique aiguë se traduisant par des hémorrhagies rebelles du nez, des organes génitaux, de l'intestin, ainsi que par une hématurie prolongée. Chez une autre malade, l'empoisonnement eut pour effet de faire avancer les règles de treize jours. En présence de ces phénomènes, M. Vinogradov a entrepris une série de recherches sur la coagulabilité du sang, et il a pu se convaincre que la coagulation se trouve considérablement retardée sous l'influence de l'intoxication.

Le diagnostic peut s'établir facilement tant à l'aide des commémoratifs que par la recherche de l'acide oxalique dans les urines, les fèces et les matières vomies. Lorsque la réaction de l'urine est acide, l'oxalate acide de chaux s'y trouve à l'état dissous; aussi, pour obtenir les cristaux caractéristiques, doit-on, en pareille occurrence, ajouter un peu d'ammoniaque jusqu'à ce que la réaction devienne alcaline.

Au point de vue thérapeutique, voici quelle était la conduite adoptée dans les cas dont il s'agit : on commençait par pratiquer un lavage soigneux de l'estomac; puis, pour éliminer le poison de l'intestin, on administrait de l'huile de ricin, en même temps que l'on faisait une irrigation intestinale. A titre d'antidote, on employait le saccharate de chaux. A défaut de celui-ci, on peut se servir de craie. Lorsqu'on ne peut pas introduire ces substances par la bouche, il est bon de recourir à des injections hypodermiques ou à des lavements de chlorure de calcium à 2 ‰. En cas d'anurie, on doit éviter d'utiliser des diurétiques énergiques et leur préférer des bains tièdes et des ventouses sèches, voire même scarifiées, sur la région lombaire. Plus tard, lorsqu'on voit s'établir une insuffisance d'alcalinité du sang — dans laquelle on tend aujourd'hui à voir la principale cause de l'action générale de l'acide oxalique — on recommandera l'usage des eaux minérales riches en acide carbonique. (*Méd. Obozr.*, 1906, LXVI, 21.) — L. CH.

De l'emploi des sangsues dans la pratique gynécologique, par M. Snéguirev.

Autrefois très en vogue, l'application des sangsues n'est guère utilisée de nos jours en gynécologie. Or, à en juger d'après les résultats obtenus à l'Institut gynécologique de Moscou, rien ne serait moins justifié que l'oubli dans lequel est tombé ce moyen thérapeutique. Il donnerait surtout d'excellents résultats dans les cas d'aménorrhée avec pléthore et auto-intoxication consécutives. Il s'agit, en pareille occurrence, de femmes dont l'âge varie entre vingt-trois et cinquante ans, obèses, à figure congestionnée et à respiration courte, qui se plaignent de douleurs dans le bas-ventre avec flueurs blanches, de vertiges, de bourdonnements dans les tempes et dans les oreilles, de céphalalgies avec sommeil agité, affaiblissement de la mémoire et irritabilité extrême. Elles présentent de la dyspepsie avec constipation opiniâtre et météorisme pénible; dans la région du foie, elles éprouvent une sensation de pesanteur, parfois même des douleurs lancinantes. Les mictions sont fréquentes et douloureuses, et l'urine contient souvent des urates en excès. Il existe, en outre, des palpations et des troubles vasomoteurs plus ou moins accentués, ainsi que des œdèmes aux membres inférieurs et supérieurs, à la face, etc., etc.

Il suffirait, chez ces malades, d'appliquer à la région du coccyx quatre ou cinq sangsues pour voir aussitôt s'atténuer considérablement tous les phénomènes morbides.

Il va de soi que le mode de traitement en question ne saurait convenir à toutes les suppressions ou diminutions du flux cataménial. C'est ainsi que l'emploi des sangsues serait tout à fait irrationnel dans l'aménorrhée par cachexie. Il ne donnerait, d'autre part, qu'une amélioration passagère dans les cas d'aménorrhée consécutive à l'extirpation de l'utérus et des annexes des deux côtés.

Ajoutons que la couleur du sang permet, dans une certaine mesure, de préjuger le résultat de l'intervention. Pour que celle-ci soit efficace, le sang doit être « veineux »; est-il, au contraire, rouge vif, « artériel », le succès de l'émission sanguine est fort problématique. (*Vratcheb. Gaz.*, 7 octobre 1906.) — L. CH.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 29 janvier 1907.

Diagnostic précoce de la tuberculose des ganglions bronchiques chez les enfants.

M. d'Espine (de Genève) lit un travail dans lequel il démontre que les premiers signes de l'adénopathie bronchique, qui, comme on le sait, est presque toujours chez les enfants la première étape de la tuberculose des poumons, sont fournis exclusivement par l'auscultation de la voix, et s'observent presque toujours dans le voisinage immédiat de la colonne vertébrale, entre la septième vertèbre cervicale et les premières dorsales, soit dans la fosse sus-épineuse, soit encore plus bas dans l'espace interscapulaire. Ils consistent dans un timbre surajouté à la voix, qu'on peut appeler *chuchotement* dans le premier stade et *bronchophonie* dans un stade plus avancé.

Il faut distinguer tout d'abord avec soin, d'après l'orateur, le retentissement exagéré de la voix d'avec la bronchophonie; le premier de ces phénomènes n'est pas en réalité pathologique, c'est donc le second seul qui mérite d'être retenu.

Pour déceler la bronchophonie, il faut faire prononcer aussi distinctement que possible à l'enfant le chiffre 333 et appliquer l'oreille, armée d'un stéthoscope, à la partie postérieure du cou, au niveau des vertèbres cervicales.

En procédant ainsi, on constate que chez l'enfant normal le timbre de la voix cesse brusquement au niveau de la septième cervicale. Dans le cas d'adénopathie, le timbre bronchique est perçu dans un espace qui s'étend de la septième cervicale à la quatrième ou cinquième dorsale.

Lorsque l'auscultation de la voix haute ou, chez le tout jeune enfant, du cri, ne donne pas de résultat, on fait pratiquer au malade, quand il est d'âge à le comprendre, l'articulation des mots à voix basse : on entend alors, en cas d'adénopathie, un phénomène acoustique analogue à celui que M. Baccelli a appelé la pectoriloquie aphone et que l'orateur désigne sous le nom de chuchotement. Ce signe a la même valeur que la bronchophonie proprement dite.

La bronchophonie est le signe le plus précoce et très souvent le seul de l'adénopathie bronchique; néanmoins, dans certains cas, il

peut s'y joindre des modifications de son à la percussion en arrière sur les apophyses épineuses des premières vertèbres dorsales ou de la septième cervicale. Une matité accentuée à ce niveau coïncide toujours avec une bronchophonie intense.

On constate en outre, quelquefois, des zones de matité ou de submatité limitées à une des articulations sterno-claviculaires ou au manubrium, qui révèlent la présence de ganglions tuberculeux rétrosternaux. Ce signe coïncide souvent avec l'existence d'un lacis veineux de la région thoracique supérieure, qui est peut-être l'expression d'une compression veineuse par les masses ganglionnaires.

Quant au souffle bronchique proprement dit, perçu le long de la colonne vertébrale, ce n'est pas un signe précoce, il indique toujours une volumineuse adénopathie.

Le retentissement de l'adénopathie bronchique sur l'état général est très variable : cette affection peut exister souvent chez des enfants dont la santé ne laisse rien à désirer en apparence. Chez la plupart des sujets, cependant, on constate une anémie considérable et un amaigrissement parfois inquiétant. Il va de soi que la concomitance d'une lésion pulmonaire aggrave toujours le pronostic. Une seconde circonstance aggravante est l'âge tendre de l'enfant. Chez le nourrisson, la résistance à l'infection tuberculeuse est à son minimum, et il y a toujours lieu de craindre une terminaison fatale à plus ou moins brève échéance.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances des 7, 21 et 28 janvier 1907.

Toxicité des extraits musculaires.

MM. Charrin et **Goupil**. — Des expériences poursuivies en suivant une nouvelle technique nous ont permis de reconnaître combien sont approximatives et relativement erronées les notions que nous possédons sur les principes toxiques des tissus, dont la pathologie chaque jour voit croître l'importance.

On hache finement 600 grammes de muscles frais et débarrassés de leurs éléments graisseux; puis, durant vingt-quatre heures, ces muscles macèrent additionnés de 1/5 ou 1/10 d'eau légèrement salée. On divise le tout en deux parties égales. L'une est exprimée à la presse à main, l'autre à une presse hydraulique donnant 15,000 kilos. La quantité du second extrait (presse hydraulique) dépasse environ de 1/3 celle du premier. D'un autre côté, par kilo d'animal, il suffit d'injecter, dans les veines d'un lapin, des volumes correspondant à 55, à 70 grammes de muscles pour provoquer les plus graves accidents, aboutissant fréquemment à une mort rapide précédée de convulsions et accompagnée d'un myosis prononcé.

Quand, après avoir ou non ramené au même volume (précaution changeant peu les résultats), on fait pénétrer le liquide obtenu à l'aide de la presse à main, si l'on veut provoquer des désordres comparables, par kilo d'animal, on doit utiliser des quantités extraites, non plus de 55 à 70 grammes de tissu musculaire, mais de 95 à 125 grammes; encore les convulsions sont-elles peu marquées, le myosis moins accentué et la mort bien plus tardive.

La densité du suc de la presse à main est moins élevée que celle de l'autre extrait; son point de congélation est moins abaissé. De plus, importante constatation, si dans ces deux extraits la teneur en albumines est sensiblement et sauf exception la même, par contre, dans le liquide de la presse hydraulique, les bases, l'urée, les corps amidés, les composés alcaloïdiques, etc., prédominent et de beaucoup.

Grâce au perfectionnement de l'appareil utilisé, on parvient à établir que la quantité comme la qualité ou mieux la nature des produits toxiques d'origine musculaire sont singulièrement différentes des notions en cours.

En outre, conformément à ce qu'on observe chez nombre de microbes, pour une part les principes nuisibles sont adhérents aux cellules, font corps avec elles.

Intéressantes au point de vue absolu, ces données, en révélant la grande variété des poisons, nous éclairent sur la genèse d'une série de troubles auto-toxiques. Il ne faudrait pas rejeter l'intervention de ces poisons libérés par la presse hydraulique, en invoquant l'intensité d'une pression insolite pour l'économie. A cet égard, dans l'intimité des tissus, la durée et l'incessant renouvellement des contacts, les tensions osmotiques, peut-être plus encore, à l'état pathologique, diverses altérations, des processus autolytiques, etc., sont aptes à détacher des éléments en quelque sorte soudés au protoplasma et même entrant dans sa constitution.

Sur l'inversion du cycle nycthéméral de la température chez les personnes qui veillent.

MM. E. Toulouse et **H. Pierron**. — La plupart des auteurs qui ont étudié l'influence du renversement des conditions habituelles de la vie, chez les personnes qui font de la nuit le jour, étant arrivés à cette conclusion qu'on ne réussit qu'à troubler le cycle thermique nycthéméral sans l'invertir, nous avons fait depuis 1899, sur des veilleuses de l'asile de Villejuif, des recherches qui nous ont montré que, si l'inversion du type nycthéméral n'est pas constante, on peut pourtant l'observer nettement.

En particulier, chez 2 infirmières n'ayant pas encore fait de service de nuit, et présentant primitivement le minimum de température à six heures du matin et le maximum à neuf heures du soir, nous avons pu, en faisant prendre la température toutes les trois heures, assister en quelque sorte au renversement du cycle, chez l'une par retard progressif du minimum qui se fixa à neuf heures du matin, et du maximum qui, au lieu de neuf heures du soir fut forté à trois heures du matin —, chez l'autre par avance progressive, le minimum s'établissant à minuit et le maximum à neuf heures du matin. Au retour pendant quelques jours à la vie normale, la réinversion ne s'est produite que lentement et partiellement.

On peut conclure de ces faits que la courbe de la température résulte de deux facteurs : un facteur conservateur, l'*habitude*, et un facteur révolutionnaire, l'*activité*, dont l'antagonisme provoque les perturbations observées lorsque les conditions de la vie changent et qui, après une période d'amortissement plus ou moins lente, peuvent aboutir à l'adaptation d'un nouveau cycle.

Pathogénie de l'anthracose pulmonaire.

MM. Küss et **Lobstein**. — A la suite des expériences dont nous avons exposé les résultats, il y a deux mois environ (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 573), MM. Calmette, Vansteenberghe et Grysez nous ont opposé plusieurs objections (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 598). Contrairement à leur manière de voir, nous avons constaté, dans de nouvelles recherches, que de jeunes cobayes soumis à des inhalations de vingt minutes, répétées matin et soir pendant trois semaines, avaient une anthracose pulmonaire et ganglionnaire très manifeste, tandis que chez des animaux témoins qui avaient reçu, par ingestion, une dose de noir de fumée au moins équivalente à la quantité totale respirée pendant les inhalations, les poumons ne présentaient pas d'autre altération que la faible anthracose microscopique qui existe chez beaucoup d'animaux.

En outre, en introduisant directement dans le duodénum 4 et, plus généralement, 20 c.c. d'encre de Chine, nous avons obtenu constamment une anthracose mésentérique partielle macroscopiquement appréciable et, dans la plupart des cas, nous avons trouvé, à la face interne des lobes supérieurs des poumons, un très petit nombre de nodules noirs sous-pleuraux ayant un demi-millimètre de diamètre et dus à la réplétion des capillaires sanguins par des granulations anthracosiques; au voisinage le tissu sous-pleural présentait une légère infiltration anthracosique des cloisons interalvéolaires; par contre, les parties centrales des poumons et les lobes inférieurs étaient normaux. Cette anthracose pulmonaire si limitée et si faible, caractérisée surtout par une injection des capillaires sous-pleuraux, est bien différente de l'anthracose spontanée des poumons.

Nous concluons donc que l'anthracose pulmonaire physiologique se produit par inhalation et non par déglutition; que l'intestin normal n'est pas absolument imperméable aux granulations fines de noir de fumée, mais que la quantité de poussières qui peuvent arriver par cette voie aux poumons reste absolument insignifiante et pratiquement négligeable.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séances des 18 et 25 janvier 1907.

Spondylose blennorrhagique.

M. Guillain montre, en son nom et au nom de M. Laroche, un homme de trente-neuf ans qui fut atteint successivement, à la suite d'une blennorrhagie, d'arthrites aiguës, de talalgie bilatérale, puis d'une affection ankylosante du rachis. Actuellement il existe chez cet homme une ankylose totale de la colonne vertébrale : les mouvements de la tête sur le rachis sont nuls, la respiration est exclusivement diaphragmatique; mais on ne constate aucune arthropathie des membres, aucune ankylose des articulations scapulo-humérales et coxo-fémorales. Il ne s'agit donc pas ici d'une spondylose rhizomélique, mais d'une spondylose simple. Ce fait prouve que cette dernière affection peut être, comme la spondylose rhizomélique, d'origine blennorrhagique.

Pouls lent et lésion du faisceau de His.

M. Vaquez. — J'ai observé récemment, avec M. Esmein, un sujet atteint de maladie de Stokes-Adams, à l'autopsie duquel nous avons constaté une lésion de nature scléro-gommeuse de la partie inférieure du septum auriculaire et supérieure du septum interventriculaire, intéressant le trajet des fibres du faisceau de His.

Je crois devoir rappeler à propos de ce fait que depuis Gaskell et Engelmann, un certain nombre d'arythmies ont été rattachées à des troubles des propriétés physiologiques du muscle cardiaque (excitabilité, contractilité, conductibilité). Le ralentissement du pouls, notamment d'origine myocardique, est habituellement considéré comme fonction d'un trouble de la conductibilité. Lorsque cette dernière est atteinte au point que la contraction est arrêtée dans son passage, on dit qu'elle est « bloquée », c'est le phénomène dénommé *Herzblock*, par M. His junior. C'est surtout au niveau des fibres unissantes auriculo-ventriculaires, que ce phénomène se produit le plus facilement (*Blockfibern*). Dans ce cas, il y a persistance des contractions auriculaires, alors que le ventricule cesse de battre, ce que l'on peut constater aisément sur des tracés comparatifs de la radiale et de la jugulaire.

Dans le cas que nous venons d'observer, le pouls tombait par moments à 30 par minute, et même, dans les grandes crises syncopales et convulsives, l'intervalle entre deux pulsations pouvait atteindre six secondes. Le sujet, syphilitique, était porteur d'une double lésion aortique.

A l'autopsie on constata tout d'abord l'intégrité absolue du système nerveux (centres et nerfs périphériques), mais, par contre, des altérations multiples du cœur : lésion cicatricielle, probablement syphilitique, siégeant sur la face postérieure de l'oreillette droite, au niveau du sillon interauriculo-ventriculaire, infiltration embryonnaire au niveau du septum membraneux interauriculaire et à la partie supérieure de la cloison interventriculaire. Cette infiltration, localisée en ce point, était entourée d'un tissu de sclérose qui se continuait dans les deux septums. Au-dessus et au-dessous les fibres musculaires étaient en dégénérescence graisseuse. Le faisceau communiquant de His était donc directement intéressé.

Les cas de cet ordre sont encore peu nom-

breux; on n'en compte actuellement que 8 d'authentiques. Ils sont suffisants pour donner un appui à la théorie myogène d'Engelmann sur l' « automatisme cardiaque » et pour affirmer la valeur des lésions myocardiques, localisées au faisceau de His, dans la pathogénie de la maladie de Stokes-Adams.

Deux particularités sont encore à relever, d'après l'examen de cette observation et de celles qui ont été déjà publiées : c'est d'abord l'étiologie syphilitique de l'affection, il semble en effet que la syphilis cardiaque se localise assez volontiers au faisceau de His; c'est ensuite que dans ces cas de pouls lent d'origine myocardique, le ralentissement permanent a été précédé ou est entrecoupé de bradycardie paroxystique, avec pouls instable (*pulsus intermittens deficiens*).

Ces notions indiquent la nécessité de rechercher désormais dans les cas de maladie de Stokes-Adams si le substratum anatomique qui consiste dans les altérations du faisceau de His est un phénomène fréquent ou constant, ce qui permettra de reviser, d'après ces données, la pathogénie de l'affection, attribuée jusqu'à présent à des lésions ou à des troubles du système nerveux.

M. Pierre Marie déclare que dans aucun des cas de pouls lent permanent qu'il lui a été donné d'observer chez les vieillards, il n'a constaté de lésions du système nerveux en rapport avec ce symptôme.

Cancer primitif de l'ampoule de Vater.

M. Souques relate, en son nom et au nom de M. Aynaud, 2 cas de cancer cholédocien primitif de l'ampoule de Vater : dans les 2 cas il s'agissait d'un épithélioma cylindrique d'origine biliaire qui s'était développé aux dépens de la portion terminale du cholédoque dans l'épaisseur des parois du duodénum, en dedans des tuniques musculaires.

Complètement oblitéré dans un cas, le cholédoque ne l'était qu'incomplètement dans l'autre et permettait le passage de la bile. L'ictère, au lieu d'être intermittent ainsi que cela s'observe habituellement, a été nettement continu et chez un des malades ne s'est pas accompagné de décoloration des matières fécales. Contrairement enfin aux faits de même ordre précédemment publiés, le cancer vatérien s'était propagé aux ganglions, au foie, et, chez un des patients, aux poumons sous la forme de noyaux disséminés qui ont entraîné la mort par asphyxie.

Tubercule de la protubérance et hoquet incoercible.

M. Cléret communique, au nom de M. Lamy et au sien, l'observation d'un malade atteint de tuberculose pulmonaire, à l'autopsie duquel on a trouvé, au centre de la protubérance, un tubercule de la grosseur d'une noisette. Rien pendant la vie du malade n'avait pu faire supposer qu'il était atteint d'une aussi importante lésion protubérantielle, si ce n'est peut-être l'existence d'un hoquet incoercible, qui persista pendant les quinze derniers jours. La mort survint brusquement à la suite d'une méningite tuberculeuse aiguë, caractérisée par du délire, de l'agitation et des phénomènes comateux.

M. Lamy insiste sur la confirmation que ce fait apporte à la notion déjà connue, que la région protubérantielle, qui réagit si vivement aux altérations brusques d'origine vasculaire, offre au contraire une remarquable tolérance aux lésions à évolution lente.

Quant au hoquet incoercible présenté par le malade, l'orateur le considère comme un signe de très mauvais augure, car il l'a déjà vu précéder de quelques jours seulement la mort chez 2 malades : l'un était un ancien diabétique qui a succombé à une cachexie à marche rapide; l'autre était atteint d'une paralysie faciale périphérique avec déviation de la langue et, lors de l'autopsie, on a constaté, précisément au niveau de la protubérance, un petit gliome qui intéressait en même temps quelques fibres du nerf facial.

M. Gandy dit avoir observé un homme de quarante-trois ans atteint de méningite tuberculeuse, qui présenta un hoquet persistant et rebelle pendant plusieurs jours. Ce symptôme est vraisemblablement dû à une irritation du centre respiratoire bulbaire.

Présence d'acétone dans le liquide céphalo-rachidien de l'homme et des animaux.

M. Souques communique l'observation d'un malade atteint de coma diabétique, acétonurique depuis trois semaines, chez lequel une ponction lombaire pratiquée douze heures avant la mort a montré la présence d'acétone dans le liquide céphalo-rachidien.

L'orateur a constaté d'autre part, expérimentalement, le passage de l'acétone dans le liquide céphalo-rachidien de différents animaux auxquels on avait injecté une certaine quantité de cette substance sous la peau ou dans les veines. D'où cette conclusion que l'acétone qui diffuse facilement dans les humeurs, puisqu'on en constate également la présence dans la salive, la bile et l'humeur aqueuse, etc., etc., est en réalité faiblement toxique.

Troubles de l'ossification dans le myxœdème et l'achondroplasie.

M. J. Voisin montre les radiographies de 2 myxœdémateux et d'un achondroplasique. Le retard de l'ossification est très apparent, sur les premières, au niveau des phalanges et des phalangettes, alors que sur celle de l'achondroplasique on ne constate pas, à proprement parler, de retard dans l'apparition des points d'ossification, mais seulement un arrêt de développement des épiphyses, lequel paraît dû à l'existence de traînées périostiques.

L'orateur rappelle à ce propos que le traitement thyroïdien, qui modifie si avantageusement le myxœdème, reste sans effet sur l'achondroplasie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 26 janvier 1907.

Propriétés des mélanges de toxine et d'antitoxine tétaniques.

M. Vincent. — J'ai fait un mélange de toxine (T) et d'antitoxine (A) tétaniques, en proportions telles qu'il soit exactement neutre pour le cobaye. J'ai ensuite essayé de séparer les deux substances T et A par divers moyens. *In vitro*, la dialyse est sans effet. Le précipité phosphatique, obtenu par addition de chlorure de calcium dans le mélange T + A et centrifugé aussitôt, paraît avoir plus d'action. La toxine se fixe, en effet, partiellement sur le précipité, si le mélange T + A est fait depuis moins de trente minutes. Avec les mélanges faits depuis deux heures, on obtient, une fois sur six, par l'injection du précipité, un tétanos très léger et fugace. Au delà de ce temps, la dissociation est impossible. Cependant le résultat est plus nettement positif, si l'on injecte le précipité non plus à des cobayes sains, mais à des cobayes déjà malades, ou ayant reçu une autre toxine (diphtérie, *Bacillus megaterium*). Le liquide surnageant est toujours neutre.

J'ai recherché si la combinaison de T + A ne serait pas plus facile à dissocier *in vivo*, en injectant la dose neutre à des cobayes mis à l'étuve jusqu'à ce que leur température propre atteignît 42°5. Dans ces cas, le cobaye prend quelquefois le tétanos, mais à la condition que le mélange neutre de toxine-antitoxine ait été fait depuis moins de trente minutes. Les témoins restent sains.

Ces expériences viennent à l'appui de l'opinion de M. Ehrlich. Elles témoignent de la solidité de l'union entre la toxine et l'antitoxine et montrent que la première phase, pendant laquelle cette combinaison est réversible, n'a qu'une brève durée.

Production expérimentale de cavernes pulmonaires chez le cobaye et le lapin.

M. Marmorek. — Les cobayes reçoivent des crachats tuberculeux ou des bacilles jeunes provenant de cultures. L'infection se fait par voie sous-cutanée, intrapéritonéale, pulmonaire ou par injection dans la chambre antérieure de l'œil, dans le foie, l'estomac, etc. Pour le lapin, c'est dans la veine marginale de l'oreille que j'injecte les bacilles.

Immédiatement après l'injection on administre aux animaux 0 gr. 25 centigr. de tuberculine brute sous la peau; le lendemain, on répète la même dose, et ainsi de suite tous les deux ou trois jours en augmentant légèrement la quantité de tuberculine.

Les animaux ainsi traités meurent après des temps variables : à l'autopsie, on trouve de très belles cavernes pulmonaires. Ces cavernes sont généralement vides, parfois elles contiennent encore des masses caséeuses.

Les modes d'infection qui donnent les résultats les plus probants sont l'injection dans le foie et dans l'estomac. En général, les cavernes n'apparaissent que trois mois après l'injection. Les masses caséeuses qui les remplissent contiennent des bacilles en cultures pures.

Les sulfo-éthers urinaires dans l'ictère par rétention.

MM. H. Labbé et **Vitry.** — Nous avons montré précédemment qu'à l'état normal les sulfo-éthers urinaires sont directement proportionnels aux matières albuminoïdes ingérées. En poursuivant nos recherches dans des états pathologiques nous avons constaté que toutes les fois que la bile ne passait plus dans l'intestin mais se retrouvait au contraire dans l'urine, la quantité de sulfo-éthers urinaires s'élevait considérablement. En outre, quand la bile reprenait son cours régulier, le chiffre des sulfo-éthers retombait à la normale. Le même fait fut constaté dans 3 crises de rétention biliaire chez le même sujet. Il semble donc que la bile joue un rôle important dans ces cas, soit par son absence dans le tube intestinal, soit par sa présence dans l'urine.

Sur la quantité d'éther dans les tissus au moment de la mort par cet anesthésique.

M. Nicloux. — Il résulte de mes expériences que tous les tissus renferment de l'éther, en quantité notable, au moment de la mort par cet anesthésique. Parmi eux, le cerveau et le bulbe sont ceux qui en contiennent le plus : ils en renferment une proportion sensiblement égale à celle du chloroforme, lors de l'anesthésie par ce produit. Enfin, le tissu adipeux est capable de fixer une très grande quantité d'éther, jusqu'à 400 milligrammes pour 100 grammes, ce qui est en rapport avec la propriété que possède l'éther de dissoudre les corps gras ou réciproquement.

Infection expérimentale des nerfs.

MM. Verger et **Brandeis** (de Bordeaux) adressent une note dans laquelle ils établissent que les staphylocoques injectés dans le sciatique ne se retrouvent plus qu'en très petit nombre au bout de vingt-quatre heures. Les lésions provoquées consistent surtout dans des phénomènes diapédétiques et hémorrhagiques dans le tissu interstitiel. Ces lésions du reste ne s'étendent guère à plus d'un centimètre de part et d'autre du point d'injection.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE

Séance du 21 janvier 1907.

Pathologie et traitement des accidents électriques.

M. Jellinek (de Vienne). — La pathologie des accidents électriques est une partie nouvelle de la science, dont le développement coïncide avec l'ère de l'industrie électrique. Il est vrai que, pour le moment, le plus grand nombre des faits étudiés se sont produits loin des usines électriques; pour ma part, sur une

centaine de cas que j'ai observés les deux tiers ont été occasionnés par la foudre. Mais cela importe peu, car les symptômes sont presque les mêmes, qu'il s'agisse de l'action de conducteurs électriques ou de celle de la foudre. Toutefois, pour la fulguration, il faut distinguer les cas où elle produit un effet direct d'avec ceux où elle n'est que la cause indirecte de l'accident, lequel résulte alors soit de la compression de l'air, soit de sa décompression, soit même de la projection d'objets quelconques : c'est ainsi que chez un individu ayant succombé immédiatement après un éclair, on trouva dans le cœur un éclat de verre provenant d'une vitre qui s'était brisée dans une maison voisine. La foudre peut encore agir à distance par l'intermédiaire des fils de téléphone et surtout des conducteurs de courant à haut potentiel, qui sont moins susceptibles de se fondre.

Les effets produits par les courants électriques sont très variables : si l'on a constaté la survie après contact avec un courant de 5,500 volts, par contre on a vu un courant de 95 volts suffire à provoquer la mort. Quant à l'opinion généralement admise, d'après laquelle le courant continu serait moins dangereux que le courant alternatif, j'estime, pour ma part, que les effets électrolytiques du courant continu le rendent, au contraire, plus dangereux. En ce qui concerne les effets de l'intensité d'un courant électrique, on sait que, d'après la loi de Ohm, cette intensité est en raison inverse de la résistance du circuit. Or, la résistance est plus grande chez l'adulte que chez l'enfant, chez l'homme que chez la femme; elle varie même suivant les régions chez un même individu : c'est ainsi que si l'on appliquait les électrodes sur les mains calleuses d'un ouvrier, on pourrait trouver une résistance de un million d'ohms, alors que les aisselles du même sujet pourraient n'offrir qu'une résistance de 500 ohms.

La résistance du sol joue un grand rôle dans les effets du courant électrique. Si cette résistance approche de l'infini, le courant sera inoffensif. Malheureusement, dans les constructions modernes, pourvues de la lumière électrique, les poutres métalliques dont on se sert pour soutenir les planchers forment un excellent milieu conducteur. Pour bien montrer l'influence du milieu, je rappellerai le cas suivant : une jeune fille se trouvant dans un bain voulut éteindre une lampe électrique : l'appareil, défectueux, permit le contact direct avec un fil conducteur où passait un courant de 330 volts et, la peau mouillée, l'eau, le métal de la baignoire, le tuyau de vidange, constituant une excellente voie conductrice vers le sol, un courant de décharge s'établit qui, traversant le corps de la jeune fille, détermina la mort.

L'état physiologique du sujet au moment de l'accident, et surtout l'état de l'écorce cérébrale ont aussi une grande importance. Les animaux dont l'écorce cérébrale est peu développée, les grenouilles par exemple, résistent à des courants de haute tension. D'autre part, j'ai constaté que des lapins soumis à l'anesthésie reprenaient simplement connaissance sous l'action d'un courant qui provoquait la mort des animaux témoins non endormis. Un accident survenu en Angleterre a confirmé cette expérience : deux gardes endormis furent indemnes, après avoir subi l'action d'un fort courant. L'absence de shock psychique peut, à mon avis, expliquer les résultats de mes expériences et du fait que je viens de citer.

Arrivons maintenant à la symptomatologie. Certains phénomènes s'observent immédiatement après l'accident, tels que combustions locales, œdèmes, érythèmes, imprégnations métalliques, ictère, troubles moteurs ou mentaux, hémorrhagies internes, mort du fœtus dans l'utérus. D'autres phénomènes sont tardifs et ne surviennent que des mois ou même des années plus tard : ce sont des paralysies, des troubles de la sensibilité ou des états analogues à la paralysie progressive. M. Eulenburg a fait remarquer le premier que ces troubles nerveux avaient une base anatomique et j'ai fait, pour ma part, des constatations confirmant cette manière de voir : les altérations ne sont pas visibles à l'œil nu, mais en examinant au microscope le système nerveux central on trouve des déchirures des vaisseaux capillaires à la limite de la substance grise et de la substance blanche, des ecchymoses, des destructions de cellules, des modifications de noyaux ; ce sont là les lésions que l'on constate chez les sujets qui ont succombé peu de temps après l'accident ou chez les animaux sacrifiés immédiatement après le passage du courant. Mais ces altérations peuvent donner lieu à des dégénérescences secondaires, car si on laisse survivre les animaux, on voit survenir parfois des paraplégies, et on constate une dégénérescence graisseuse des nerfs périphériques et des cordons antérieurs et latéraux de la moelle.

Un autre fait que j'ai constaté, c'est la pression élevée du liquide céphalo-rachidien, même une heure et demie après la mort; je ne sais s'il faut l'attribuer à une augmentation de sécrétion ou à une élévation de la pression intracrânienne; en tout cas, le même phénomène s'observe chez les animaux soumis à l'expérimentation.

Quant au mécanisme de la mort, il est loin d'être encore bien élucidé, le courant électrique provoquant tantôt l'arrêt du cœur, tantôt l'arrêt de la respiration, ou intéressant de préférence le système nerveux. Je suis porté à croire que, dans la majorité des cas, il s'agit d'abord de mort apparente qui, faute de soins, devient mort réelle.

Le pronostic *quoad vitam* est relativement favorable : sur 37 sujets atteints gravement, je n'en ai vu mourir que 7; mais il faut faire des réserves quant au retour à l'état normal, étant donné qu'il peut survenir des complications tardives.

En ce qui concerne le traitement, il importe avant tout d'isoler avec précaution le blessé du conducteur électrique, afin de réduire au minimum les dangers de l'étincelle de rupture. Je conseille de faire ensuite une ponction lombaire; quant aux autres indications thérapeutiques, elles sont purement symptomatiques.

Dr E. FULD.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 26 janvier 1907.

La toxine dysentérique.

Dans la séance d'hier de la SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE, **M. Dörr** a relaté les résultats de ses recherches sur ce sujet. Comme on le sait, la dysenterie affecte deux formes : la forme endémique des pays chauds, produite par l'*Amœba histolytica*, et la forme épidémique de nos régions, provoquée par les bacilles de Shiga-Kruse et Flechsner; cette dernière est plus légère. Dans la forme plus grave, due au bacille de Shiga-Kruse, on ne trouve l'agent pathogène que dans l'intestin, jamais dans le sang ni à l'intérieur des organes. Aussi admet-on que les paralysies, qu'on observe dans la dysenterie, sont provoquées par une toxine produite par les bacilles, tout comme dans la diphtérie. Cette toxine a été isolée en 1904 : injectée à des lapins dans une veine auriculaire, elle donne lieu à une paralysie des extrémités, consécutive à une poliomyélite antérieure aiguë, à des foyers de ramollissement cérébral, à de l'hypothermie, à des œdèmes, à des hémorrhagies et à de la nécrose de la muqueuse du cæcum, rarement du gros intestin, c'est-à-dire aux mêmes lésions que l'on observe dans la dysenterie humaine. Les cobayes sont réfractaires à cette toxine, même à des doses élevées.

L'intestin grêle ne présente aucune lésion dans la dysenterie et les expériences de M. Dörr ont montré que 1 gramme de la paroi de l'intestin grêle suffit à rendre inactives des doses même mortelles de toxine dysentérique. La cause de cette action est inconnue; en tout cas, il ne s'agit pas d'un ferment, car la paroi de l'intestin grêle n'a aucune action sur la toxine de la diphtérie ni sur celle du tétanos. Les essais thérapeutiques faits sur des animaux avec cette toxine, à l'Institut sérothérapique de Vienne, ont permis d'obtenir un sérum antitoxique, qui a donné des résultats très favorables dans des cas graves de dysenterie humaine. Après injection de 20 à 30 c.c. de ce sérum, la fièvre tombe, la somnolence, l'apathie et même le collapsus disparaissent, les diarrhées sanguinolentes cessent. Mais ce sérum n'est efficace que dans les cas de dysenterie produite par le bacille de Shiga-Kruse.

Point à noter : l'injection préventive de 10 c.c. du sérum antitoxique jouit d'une action prophylactique contre l'infection.

Absence complète de l'appareil granulocytaire.

Dans la séance du 24 janvier de la SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE VIENNE, **M. Türk** a présenté des préparations microscopiques d'une très rare altération du sang, qu'il attribue à une absence complète de l'appareil granulocytaire, c'est-à-dire de cette partie du tissu de la moelle osseuse qui produit les globules blancs. Elles se rapportent au fait suivant : une femme de quarante-cinq ans présenta des symptômes d'infection septique, probablement consécutive à une affection valvulaire. Elle eut des maux de tête, de l'anorexie, des infiltrations, de petites hémorrhagies de la peau de l'abdomen, de la diarrhée avec melæna, des ulcères de la langue et de la lèvre inférieure, de la rougeur du pharynx, de l'engorgement douloureux des ganglions et des foyers pneumoniques. L'examen du sang décela une diminution du nombre des leucocytes : 950 par millimètre cube, dont un seul à noyau polymorphe, les autres étaient des mononucléaires non granuleux, à noyau augmenté de volume et difforme. Le nombre des érythrocytes était de 5 millions et l'index tinctorial de 90 %. Plus tard il survint de la somnolence, les taches cutanées augmentèrent et l'on y décela du staphylocoque doré. Un second examen du sang montra une légère augmentation du nombre des leucocytes, mais sans autre modification. La malade ayant succombé, on trouva, à l'autopsie, une septicémie, une endocardite et une absence complète de l'appareil granulocytaire dans la moelle osseuse.

Dans un autre cas, M. Türk a observé, au cours d'une angine, les mêmes altérations du sang que dans la leucémie aiguë; un mois plus tard le sang était redevenu normal.

Il y aurait donc, d'après l'orateur, des sujets dont l'appareil granulocytaire serait peu développé et qui, au cours d'une maladie infectieuse, ne réagiraient pas par une augmentation du nombre des leucocytes et des granulocytes.

Cholécystite post-typhoïdique.

MM. Reitter et **A. Exner** ont présenté un malade qui, quelques années auparavant, avait éprouvé, au-dessous du rebord costal du côté droit, des douleurs qu'on attribua à une affection de l'estomac. L'année passée, le malade eut la fièvre typhoïde et, au cours de cette maladie, le foie devint douloureux à la pression. Enfin, dans ces dernières semaines, le patient fut pris de douleurs spasmodiques dans la région hépatique et d'ictère; le volume du foie était augmenté, et la région de la vésicule biliaire était douloureuse à la pression. On intervint, et l'on trouva dans la vésicule biliaire de petits calculs qui renfermaient des bacilles d'Eberth; avec la bile on obtint aussi des cultures du même bacille.

M. Kolisch fait observer que les symptômes de la cholécystite peuvent constituer les premières manifestations de la fièvre typhoïde; il en fut ainsi dans un cas observé par l'orateur, où la méprise aboutit jusqu'à l'intervention.

M. H. Schlesinger dit avoir vu trois fois une cholécystite au cours de la fièvre typhoïde; ces malades guérirent tous sans la moindre opération.

Dr SCHNIRER.

CLINIQUE MÉDICALE

Hôpital cantonal (de Genève). — M. le professeur L. Bard.

Des contractures post-hémiplégiques pseudo-précoces.

L'existence de contractures dans les membres paralysés chez les hémiplégiques est un fait banal, connu depuis longtemps. Depuis longtemps également les descriptions classiques distinguent, avec pleine raison d'ailleurs, les contractures *précoces*, accidentelles et transitoires, des contractures *tardives*, fixes et irrémédiables; l'exemple d'un malade entré récemment dans nos salles est de nature à montrer que cette division ne suffit pas aux besoins de la clinique, parce qu'elle laisse en dehors de son cadre un certain nombre de cas, qui sont loin d'être rares, et dont la connaissance présente un réel intérêt pratique, comme j'espère vous le montrer par les détails qui vont suivre.

Avant d'aller plus loin, il est nécessaire de rappeler les caractères essentiels des deux groupes classiques de contractures post-hémiplégiques.

Les contractures tardives, les plus fréquentes, surviennent de six semaines à trois mois après l'attaque; elles s'établissent progressivement et lentement, annoncées d'abord, et plus ou moins longtemps à l'avance, par de l'exagération des réflexes tendineux; une fois constituées, elles sont très stables et ne disparaissent guère qu'à très longue échéance, par la survenance d'atrophies musculaires ou par les progrès de la cachexie nerveuse. Elles présentent, outre une évolution bien définie, des aspects typiques, fixant les membres dans des attitudes particulières, de flexion au membre supérieur, d'extension au membre inférieur, bien connues et toujours les mêmes dans tous les cas.

Les contractures précoces sont tout autre chose; survenant peu après l'hémiplégie, mais sans règles et sans lois, elles sont essentiellement transitoires, variables de forme comme d'intensité, pouvant disparaître aussi rapidement qu'elles sont survenues, donnant lieu parfois à des déformations imprévues mais ne créant jamais d'attitudes fixes et définitives. Elles peuvent s'accompagner de crises convulsives, sans qu'il y ait cependant entre ces deux phénomènes de liens nécessaires.

Les différences symptomatiques qui séparent les deux ordres de contractures sont en rapport étroit avec leurs différences de nature et de signification clinique. Les contractures tardives surviennent à un moment où tout danger pour la vie, du fait des suites de l'ictus, est depuis longtemps dissipé; elles relèvent surtout de l'intensité des phénomènes paralytiques, elles comportent un pronostic défavorable par rapport au rétablissement fonctionnel, mais, *quoad vitam*, elles sont sans aucune importance. Les contractures précoces appartiennent au contraire à la période de pronostic encore incertain, elles relèvent de phénomènes irritatifs, de réactions inflammatoires, d'excitation méningée, voire même d'inondation ventriculaire; plus influencées que les premières par la nature ou par le siège de la lésion causale, elles le sont moins par l'étendue ou par l'intensité de la paralysie; elles peuvent souvent assombrir le pronostic *quoad vitam*, elles n'ajoutent rien aux craintes d'impotence définitive.

De par tous les caractères de leur physionomie clinique les contractures précoces sont des phénomènes d'ordre inflammatoire, plus ou moins graves comme l'inflammation elle-même, mais transitoires et éventuellement curables comme elle; les contractures tardives sont des phénomènes d'ordre dégénératif, peu offensifs comme les lésions régressives, mais stables et irréparables comme elles. L'accord qui existe sur les causes et sur la pathogénie des contractures précoces, ne se retrouve plus, il est vrai, pour les contractures tardives, mais quelles que puissent être et quelles que soient en effet les divergences d'interprétation auxquelles donne lieu le mécanisme physiologique de production de ces dernières, leur caractère cicatriciel et leur signification clinique corrélative ne prêtent à aucun doute, et c'est là, en somme, ce qui importe le plus aux praticiens.

Arrivons maintenant à notre malade et cherchons à faire application à son cas des données précédentes pour déterminer la classe à laquelle appartiennent les contractures très accusées dont il est porteur.

C'est un homme de cinquante-trois ans, exerçant la profession de cafetier, et qui vient pour la première fois à l'hôpital. Il est atteint d'une hémiplégie gauche très nette; il peut faire des mouvements assez étendus de la jambe, voire même la soulever audessus du plan du lit; par contre tout mouvement est impossible au membre supérieur.

L'attitude des membres, la fermeture des doigts, le mode de résistance aux mouvements communiqués, sont ceux que l'on est habitué de constater dans les cas de contractures tardives. Les réflexes tendineux sont très exagérés, la trépidation clonique du pied est nette et facile à obtenir; bien entendu, le réflexe de Babinski (extension du gros orteil) est présent et bien caractérisé.

Tous ces phénomènes ont été constatés dès le jour de l'entrée, qui a eu lieu le 25 octobre; l'état général est bon, il n'y a ni fièvre ni obnubilation intellectuelle excessive, pas de déviation conjuguée. Le malade est depuis un mois à l'hôpital, sans que son état présente de changement bien appréciable et notamment sans que les contractures aient subi de modifications, sans que leurs caractères aient changé.

Dans tous ces détails, rien en somme qui ne soit banal, conforme à ce que l'on constate très souvent, quelques mois après un ictus; car vous avez certainement reconnu à ce tableau un cas de contractures tardives, et vous vous demandez quel peut en être l'intérêt particulier. Eh bien, l'intérêt le voici : c'est que ce malade, entré dans l'état que je viens de vous décrire, le 25 octobre, avait eu son ictus le 22 du même mois, et que dès lors trois jours avaient suffi à donner naissance à ces contractures tardives; car il n'était pas malade, du moins en apparence, avant son ictus, il avait continué à travailler jusqu'à la veille de sa paralysie. Ces trois jours eux-mêmes n'avaient pas été nécessaires, car le billet d'entrée établi par un ancien médecin adjoint de la clinique, qui avait été appelé à voir le malade à son domicile, portait la mention de « raideur avec exagération des réflexes patellaires », mention qui permet de penser que les contractures constatées étaient survenues soit immédiatement, soit très rapidement après l'attaque.

Celle-ci s'était produite pendant la nuit, vers deux heures du matin, le malade avait été réveillé par une sorte de chatouillement à la gorge, il s'aperçut qu'il avait de la peine à parler, voulut se lever et constata la paralysie du bras et de la jambe; tous ces malaises persistèrent, à son dire, pendant cinq minutes, puis il resta paralysé, sans perte de connaissance, sans convulsions d'aucune sorte, ni pendant, ni après ce léger ictus.

Instruit par l'observation de cas analogues sur lesquels mon attention est attirée depuis plusieurs années, je profitai de ce que le malade répondait nettement aux questions pour lui faire préciser l'état de sa santé antérieure; j'appris ainsi qu'il avait eu un peu de pesanteur de tête pendant trois semaines avant son attaque, et, détail plus important dans le cas particulier, qu'il avait présenté depuis cinq ou six mois quelques forts vertiges, dont aucun cependant n'avait été suivi de paralysie ni même de chute, et sur lesquels, par suite, il n'avait que très peu porté son attention; il n'avait consulté aucun médecin et n'avait pas remarqué qu'il eût aucune impotence particulière. La veille de son attaque il avait fait sans difficulté une promenade à pied de 3 ou 4 kilomètres.

En résumé, il s'agit d'un malade qui a présenté, d'*une manière précoce*, des contractures des membres hémiplégiés, qui possèdent tous les caractères symptomatiques et évolutifs des contractures tardives. C'est ce groupe de faits auquel je faisais allusion au début de cette leçon, en vous disant qu'il ne pouvait trouver place dans la division dualiste classique, et pour lequel je propose la désignation de contractures *pseudo-précoces*, qui me paraît en rapport exact avec les détails de leur symptomatologie, et j'ajoute avec leur véritable nature, comme je vais vous le démontrer.

Les cas de cet ordre ne sont pas rares, et j'ai eu l'occasion d'en observer un assez grand nombre, mais comme ils se ressemblent tous, je ne vous fatiguerai pas en vous les énumérant; je veux seulement vous en citer un autre, observé, celui-là, il y a plus de trois ans, en avril 1903, qui complétera sur un point l'histoire clinique habituelle à ces malades.

Il s'agissait cette fois d'un sujet de soixante-neuf ans, sans famille, assisté par l'Hospice général qui l'avait placé en pension chez un cultivateur dans un village de la Haute-Savoie. Frappé d'une attaque légère, progressive, sans perte complète de connaissance, le matin du 26, il avait été ramené à Genève dès que l'on avait constaté la persistance de la paralysie. Entré à l'hôpital le 28, avec une hémiplégie gauche, il présentait déjà, comme le premier, le tableau habituel des contractures tardives, avec réflexes tendineux exagérés et clonus du pied.

Tout en fournissant des renseignements peu précis, le patient déclarait n'avoir pas été malade avant son ictus; le paysan qui l'avait amené affirmait qu'il sortait tous les jours, qu'il pouvait s'occuper de petits travaux de campagne, et qu'on n'avait pas remarqué autre chose dans ces derniers temps qu'un peu d'essoufflement. Je désirais d'autant plus avoir des renseignements exacts que je connaissais déjà l'existence des contractures pseudo-précoces et que je tenais à vérifier et à préciser l'opinion que je m'en étais faite. A défaut de médecin à proximité suffisante, j'écrivis à l'instituteur du village, en le priant de me renseigner sur les antécédents du malade. Je fus bien récompensé de cette démarche, car, avec une grande obligeance et j'ajoute avec une réelle précision, mon correspondant bénévole m'apprit que trois ou quatre mois avant son attaque de paralysie, dans le courant de janvier, le malade avait eu une première attaque; du moins, me disait-il, il était resté pendant une heure sans connaissance et sans mouvement; il était ensuite revenu à lui, et, comme il n'avait pas présenté de paralysie et qu'il avait repris ses petites occupations dans la maison, aucun médecin

n'avait été appelé et on ne s'en était pas inquiété davantage, ce qui ne doit pas trop étonner dans le milieu où il se trouvait.

Une fois en possession de ce renseignement, je pressai le malade de nouvelles questions; il se rappelait à peine cet incident; toutefois, il reconnut que dans les derniers mois il était devenu plus faible des jambes, car il avait plus de peine que précédemment à monter l'escalier, mais il continuait à affirmer qu'il ne s'était aperçu d'aucune paralysie unilatérale ni d'aucune faiblesse des membres supérieurs. Ces déclarations concordaient d'ailleurs avec celles de l'instituteur, puisque celui-ci déclarait qu'il n'y avait pas eu de paralysie et que le malade avait repris ses occupations habituelles, il est vrai peu actives, car elles se bornaient à aider au travail intérieur de la maison.

Ces deux cas sont très comparables et ils se complètent l'un par l'autre; tous les deux se rapportent à des foyers de ramollissement par thrombose; dans les deux il s'agit de malades dont l'attaque hémiplégique était en apparence la première manifestation pathologique, mais qui cependant présentaient l'un et l'autre, à un examen plus attentif, des phénomènes indubitables de troubles morbides antérieurs du côté de l'encéphale: ici, simples vertiges, pouvant être le fait de pures ischémies temporaires, mais pouvant aussi masquer des ictus minuscules; là, ictus véritable, attaque apoplectiforme, témoin de lésion effective, ou d'ischémie plus accusée. Dans les deux cas, de même que, malheureusement, dans tous ceux que je possède, aucun examen médical antérieur à l'hémiplégie constituée n'a permis de connaître l'état exact de la motilité et des réflexes; je dois me contenter de relever l'intégrité apparente des fonctions, l'absence d'impotence caractérisée, l'absence de perturbation appréciable par le malade dans ses occupations habituelles. J'espère que des faits ultérieurs permettront, soit à d'autres soit à moi-même, de combler cette lacune de mes observations, lacune qui, si elle est quelque peu préjudiciable à la certitude de leur interprétation pathogénique, du moins n'enlève rien à leur intérêt clinique.

Cette interprétation pathogénique, vous l'avez sans doute déjà pressentie, d'après les détails dans lesquels je suis entré, et d'après le nom même que je propose pour cet ordre de faits. Les contractures sont *pseudo-précoces :* d'une part, parce qu'elles sont *précoces* par rapport à l'hémiplégie caractérisée qui a été la première à attirer l'attention; d'autre part, parce qu'elles sont *tardives*, par rapport au début réel des lésions des centres nerveux, dont l'hémiplégie n'est déjà elle-même qu'une manifestation tardive. Cette hémiplégie est venue simplement révéler, et, si j'ose ainsi parler, mettre brusquement en valeur, des lésions jusque-là latentes, ou presque latentes, mais n'en poursuivant pas moins dans le silence leur œuvre désorganisatrice.

On s'accorde à voir dans les contractures tardives une exagération du tonus physiologique; il serait plus juste de dire une perturbation pathologique de ce tonus, car il y a là, certainement, plus et autre chose que la simple exagération d'un phénomène physiologique. L'accord cesse, d'ailleurs, dès qu'il s'agit de préciser le mécanisme de cette modification du tonus, et, de l'aveu de tous, aucune des opinions émises n'est complètement satisfaisante.

Il serait trop long et hors de propos d'exposer et de discuter ici toutes les théories proposées; je me contenterai de vous renvoyer à l'exposé très clair et très suggestif qu'en a fait M. le professeur Grasset dans un livre récent (1): il me suffira de vous rappeler que, de ces théories, les unes attribuent la contracture à l'excitation anormale des cellules motrices de la moelle par les faisceaux blancs dégénérés; les autres la font dépendre simplement de la suppression de l'action frénatrice que les centres supérieurs exercent sur l'activité propre de ces mêmes cellules, l'application de chacun de ces principes n'étant d'ailleurs pas comprise de la même manière par tous les auteurs.

Les partisans de l'influence excitatrice des fibres dégénérées rapportent cette action, les uns au faisceau pyramidal, les autres aux fibres ponto-cérébelleuses. Les partisans de la suppression de l'action frénatrice des centres supérieurs supposent, d'un commun accord, l'existence de centres indépendants, les uns excitateurs, les autres inhibiteurs du tonus; la paralysie des centres inhibiteurs ou la destruction des fibres qui en émanent laisseraient le champ libre aux effets des centres excitateurs. Par contre, ces auteurs ne s'accordent plus sur le siège de ces centres, non plus que sur la place et sur le trajet de leurs fibres de projection.

La théorie de l'excitation des cellules des cornes antérieures par la dégénérescence descendante du faisceau pyramidal, due à Charcot et à M. Bouchard, est la plus ancienne; elle paraît être celle qui compte encore le plus de partisans, au moins en dehors des spécialistes, malgré les objections dont elle est passible, et dont la plus grave est assurément la difficulté de comprendre une influence irritative absolument continue et indéfiniment persistante. Du moins, a-t-elle le grand avantage d'être la seule qui tienne compte de ces deux données essentielles des observations cliniques, que les contractures qui nous occupent s'établissent progressivement et qu'elles ne surviennent qu'un temps assez long après le début des accidents; aussi bien quand il s'agit de paraplégie médullaire que quand il s'agit d'hémiplégie cérébrale, une période de préparation de quelques semaines est nécessaire, et l'apparition des contractures est toujours annoncée par des signes avant-coureurs, qui témoignent du travail progressif, longtemps latent, dont elles sont le produit.

Les théories basées sur la dualité des centres excitateurs et inhibiteurs du tonus, et sur la suppression de l'action de ces derniers, échappent il est vrai à l'objection tirée de la fixité des contractures, mais elles s'adaptent difficilement aux deux caractères cliniques précédents. Comment comprendre, en effet, que cette suppression d'action, si elle est l'effet direct du siège de la lésion, ne suive pas immédiatement son apparition? Que cette lésion porte sur les centres inhibiteurs eux-mêmes ou sur leurs conducteurs, comment comprendre qu'elle ne réalise son effet perturbateur que longtemps après sa production, alors que le malade se rétablit et que les autres effets de la lésion soudaine se réparent progressivement et dans tous les domaines?

M. Grasset explique ce retard par le temps que met la lésion descendante du faisceau pyramidal à atteindre sa partie spinale, dont la destruction serait nécessaire à la production des contractures. Le fait que le même retard s'observe dans les paraplégies de cause spinale à production brusque montre que la localisation de la lésion ne suffit pas à rendre compte à elle seule de ce détail clinique essentiel.

Les faits de contractures pseudo-précoces, sur lesquels j'attire aujourd'hui l'attention, prouvent, il est vrai, que la survenance d'une hémiplégie est capable de faire apparaître plus ou moins brusquement des contractures qui n'existaient pas auparavant, mais ils prouvent aussi que cette complication ne peut survenir que si le système nerveux a subi des atteintes antérieures, susceptibles de créer les lésions dégénératives dont l'existence forme la base nécessaire des contractures permanentes. Ainsi compris, ces faits se rapprochent en quelque mesure des phénomènes de rappel, signalés dès longtemps par M. le professeur Pierret, et qui consistent dans la réapparition, sous l'influence d'un ictus, de phénomènes pathologiques antérieurs disparus depuis un temps plus ou moins long. Pour être comparables ces deux ordres de faits ne sont cependant pas identiques, puisqu'il s'agit, dans l'un, du rappel de symptômes ayant déjà existé et, dans l'autre, de la production de symptômes nouveaux, faisant apparition pour la première fois sur la scène pathologique. Par contre, dans les deux cas, l'hémiplégie révèle l'existence de troubles latents, ayant donné naissance à une partie des accidents dont elle paraissait, au premier abord, avoir été la seule cause.

De toutes ces considérations il me paraît résulter nettement que la connaissance des contractures post-hémiplégiques pseudo-précoces et la considération de leurs conditions de production apportent une contribution utile à la conception pathogénique du type clinique si particulier des contractures tardives permanentes. Ces dernières exigent pour se développer la superposition de deux facteurs, le plus souvent associés, mais jouissant cependant d'une certaine indépendance : d'une part, une paralysie plus ou moins accusée des mouvements volontaires, d'autre part, une lésion dégénérative à marche lente, consécutive à quelque lésion en foyer des centres nerveux. Il y a tout lieu de penser que cette lésion dégénérative est d'ordre trophique et qu'elle n'est autre que la dégénérescence descendante bien connue du faisceau pyramidal, et, peut-être bien, comme le veut M. Grasset, spécialement de sa partie spinale; par contre il ne paraît pas nécessaire qu'elle soit assez avancée pour être caractérisée anatomiquement, pas nécessaire non plus qu'elle relève d'une véritable lésion destructive, une ischémie suffisamment accusée ou suffisamment prolongée des centres supérieurs pouvant suffire à produire la perturbation fonctionnelle nécessaire à sa réalisation.

Par contre, s'il est facile de reconnaître l'existence de ces deux facteurs et leur collaboration nécessaire, il est plus difficile, sinon impossible dans l'état actuel de nos connaissances, de préciser le lien qui les unit, le mécanisme suivant lequel ils associent leur action pour obtenir l'état de contracture qui en est la résultante. Il n'est nullement nécessaire que la lésion dégénérative agisse, comme le voulait Charcot, par une action irritative sur les cellules motrices; il est tout aussi admissible, voire même plus probable, qu'elle agit par une influence inégale sur les voies conductrices de centres producteurs et inhibiteurs du tonus; l'essentiel est de reconnaître qu'une part d'influence lui revient.

Il est difficile également de faire le départ exact de ce qui revient à chacun des deux éléments, paralytique et dégénératif, dans la production et dans les diverses modalités du syndrome qui résulte de leur réunion. Jusqu'à ce que ces divers points aient été éclaircis, la clinique peut se contenter de savoir que la contracture post-hémiplégique du type tardif ne peut pas exister sans

(1) J. Grasset. Les centres nerveux; physio-pathologie clinique, p. 177. Paris, 1905.

un certain degré de paralysie volontaire et pas davantage sans une lésion dégénérative de production lente dans les voies médullaires.

Dès lors, quelle qu'en soit l'interprétation physiologique dernière, et c'est par là que je veux terminer, la constatation de contractures tôt survenues après une hémiplégie, mais affectant le type symptomatique des contractures tardives ne prend à aucun degré la signification propre aux vraies contractures précoces; elle révèle uniquement la préexistence de lésions légères, latentes, relevant de troubles antérieurs, et, par là, ces contractures pseudo-précoces comportent la même signification clinique et à peu près les mêmes conséquences que les contractures tardives habituelles.

BULLETIN

Où en est la question de l'interdiction de l'absinthe?

A l'étranger aussi bien que dans notre pays on n'ignore point que l'absinthisme est un fléau qui sévit en France dans presque toutes les classes de la société. Importé d'Algérie lors de la conquête par nos militaires auxquels on permettait de masquer le mauvais goût de l'eau qu'ils étaient obligés de boire pendant les marches par l'addition de quelques gouttes de liqueur d'absinthe — dont la formule diffère de celle qu'aurait donnée, il y a plus de cent ans, un médecin nommé Chandérys —, ce breuvage est devenu pour ainsi dire l'apéritif national. Si l'on dressait aujourd'hui la carte de consommation de l'absinthe par tête d'habitants, la majorité de nos départements seraient représentés en teinte foncée : « les quantités en volume actuellement livrées à la consommation peuvent être évaluées — a dit M. Poincaré, alors ministre des finances, dans le projet de budget pour 1907 — à 310,000 hectolitres pour les absinthes ou similaires d'absinthes ». Or, en 1873 la consommation des absinthes n'atteignait pas 7,000 hectolitres : le goût pour cette boisson s'est donc accru, en l'espace d'une trentaine d'années, dans la proportion de 1 à 45.

Cette excessive augmentation de la consommation de l'absinthe s'étant produite depuis l'établissement du gouvernement républicain — qui, par un « libéralisme un peu imprudent », comme le déclare le groupe antialcoolique du parlement dans le document qu'il a remis avant-hier au président du Conseil, octroya la liberté d'ouvrir des débits de boissons —, il n'est pas injuste de dire que nos législateurs et nos gouvernants n'ont pas eu jusqu'ici le véritable souci de contribuer au bien-être de la démocratie, puisqu'ils ne se sont guère préoccupés de lutter contre ce fléau. On a bien établi en 1871, alors qu'il fallait payer l'indemnité de guerre au moyen de la création de nouveaux droits, un droit spécial sur l'absinthe ; on a bien aussi voté la loi du 26 mars 1872 qui, dans son article 4, dispose que la préparation concentrée connue sous le nom d'essence d'absinthe ne peut être vendue et fabriquée qu'à titre de substance médicamenteuse. Mais cette loi a surtout pour but d'éviter la fraude des droits, et, de plus, la jurisprudence a décidé que la disposition susindiquée vise exclusivement les préparations dont l'essence d'absinthe proprement dite forme la base. Et comme l'essence extraite de l'absinthe n'entre pas seule et ne joue qu'un rôle secondaire dans la liqueur désignée sous ce nom, celle-ci n'a pas été autrement atteinte.

Ce n'est pas cependant que gouvernement et parlement ne fussent point avertis des dangers de cette boisson. Plusieurs auteurs, entre autres le regretté Laborde et surtout M. Lancereaux, ont attiré l'attention sur l'absinthisme et les funestes conséquences des boissons à essences (Voir *Semaine Médicale*, 1890, p. 470 et 1895, p. 94); le professeur Duclaux, dans le rapport qu'il fit au nom de la sous-commission d'hygiène de la grande commission extra-parlementaire chargée d'étudier les questions que soulevaient les divers projets de monopole de l'alcool en France, concluait « contre les boissons à bouquets et à essences », en ajoutant que « les divers projets de monopole acceptent l'absinthe, et émettent seulement l'espérance illusoire qu'on arrivera à en fabriquer d'hygiénique ; à ce point de vue, votre sous-commission ne peut se rallier à aucun d'eux » (Voir *Semaine Médicale*, 1898, Annexes, p. XXII-XXIII).

Cette question des boissons à essences a, il est vrai, toujours intéressé nos gouvernants, mais plutôt au point de vue fiscal qu'au point de vue hygiénique. C'est sous cette préoccupation que le législateur, en supprimant les droits, autres que ceux de circulation, sur les boissons dites hygiéniques, et en augmentant le droit de consommation sur les spiritueux, a intercalé dans la loi du 29 décembre 1900 un article portant que « le gouvernement interdira par décrets la fabrication et la vente de toute essence reconnue dangereuse et déclarée telle par l'Académie de médecine ».

Un député socialiste, M. Vaillant, qui a toujours eu en vue le côté hygiénique et social de tout ce qui touche à la question de l'alcoolisme, comprit que le gouvernement pourrait peut-être rester longtemps sans demander à l'Académie quelles sont les boissons à essences plus particulièrement dangereuses, et, pour éviter que cet article demeurât sans application, il fit voter par la Chambre, à l'unanimité moins deux voix, la résolution suivante : « La Chambre invite le gouvernement à réclamer dès maintenant de l'Académie de médecine l'indication des liqueurs, des apéritifs, des boissons contenant les essences les plus dangereuses pour la santé publique, afin d'interdire la fabrication, la circulation et la vente de ces liqueurs, apéritifs et boissons. »

Malgré cette invitation urgente, le ministre de l'intérieur ne resta pas moins de deux ans sans consulter l'Académie de médecine : ce n'est, en effet, qu'au commencement du mois de novembre 1902 qu'il a demandé à cette Compagnie « *de déterminer parmi les essences utilisées, celles qui, par leur caractère particulièrement toxique* ou *par l'abus qui pourrait en être fait*, devraient faire l'objet soit d'une *proscription absolue*, soit d'une *réglementation spéciale* ».

Ainsi que l'avait prévu Duclaux en 1898, l'Académie de médecine fut fort embarrassée. On renvoya la demande ministérielle à la commission de l'alcoolisme qui s'occupa très activement de la confection de ces deux listes; elle croyait même avoir réussi, mais des critiques formulées au sein de la commission et qui devinrent plus nombreuses et plus ardentes au cours de la discussion du rapport en séances publiques montrèrent d'une façon incontestable « que l'accord était difficile à faire pour le classement de ces agents malfaisants ». L'Académie, conformément aux nouvelles résolutions de sa commission, renonça à faire un classement des essences d'après leur nocuité et les condamna toutes en bloc, en déclarant : « que toutes les essences, naturelles ou artificielles, ainsi que les substances extraites, incorporées à l'alcool ou au vin, constituent des boissons dangereuses et nuisibles; que le danger de ces boissons résultant à la fois des essences et de l'alcool qu'elles renferment, elles mériteraient toutes, quelle que soit leur base, d'être proscrites, et que tout au moins il y a lieu de les surtaxer d'une façon telle que cette surtaxe devienne prohibitive ».

Cette déclaration de principes, que Duclaux avait prévue cinq ans auparavant, ne pouvait qu'être agréable au gouvernement, aux fabricants et aux débitants; ces derniers, qui constituent la corporation dont l'influence se fait le plus sentir sur nos représentants, n'avaient pas hésité à intervenir au cours des délibérations académiques, et leur tactique belliqueuse fut couronnée de succès. Comme le gouvernement ne pouvait pas tout proscrire, il resta dans l'inaction. Mais le besoin de ressources nouvelles étant extrêmement urgent pour pouvoir équilibrer le budget de 1907, le ministre des finances proposa de surtaxer les absinthes, et en vue de prévenir la fraude, de « rendre applicable la disposition de la loi du 26 mars 1872 à toutes les préparations concentrées pouvant servir à la fabrication des absinthes commerciales et autres boissons similaires, et de décider qu'un décret rendu sur l'avis du comité des arts et manufactures déterminera la teneur en essences et matières extractives des produits de qualité marchande, toute préparation dont la teneur en essences ou matières extractives sera supérieure à cette limite devant tomber sous le coup de l'interdiction portée par l'article 4 de la loi de 1872 précitée ».

Le projet de budget dressé par M. Poincaré n'ayant pas obtenu l'agrément de la commission du budget à la Chambre des députés, le ministre des finances démissionna et fut remplacé par M. Caillaux. Après discussion devant le Parlement, le budget pour 1907 a été finalement adopté et la loi en portant fixation promulguée dans le *Journal Officiel* du 31 janvier 1907. Voici les articles de cette loi relatifs aux absinthes et liqueurs similaires, ainsi qu'aux amers, bitters et autres boissons dites apéritives :

« Art. 15. — Une surtaxe de 50 fr. par hectolitre d'alcool pur est établie en addition au droit général de consommation sur les absinthes et similaires, sur les bitters, les amers et sur toutes boissons apéritives autres qu'à base de vin. La perception de cette surtaxe sera effectuée sur un minimum de 55 degrés pour les absinthes et similaires, et de 30 degrés pour les bitters, amers et autres boissons apéritives.

» Toute personne voulant se livrer à la fabrication des produits énumérés au paragraphe précédent est tenue d'en faire, huit jours au moins à l'avance, la déclaration au bureau de la régie. Les fabricants sont soumis en tous lieux aux visites et vérifications du service des contributions indirectes. Est considérée comme fabrication toute opération ayant pour effet d'augmenter le volume ou la teneur en alcool des produits passibles de la surtaxe.

» Pour les absinthes et similaires, d'une part, les amers, bitters et autres boissons apéritives d'autre part, des comptes distincts de ceux concernant les autres spiritueux et soumis aux mêmes règles sous les mêmes sanctions pénales seront tenus chez les fabricants et chez tous les commerçants assujettis aux vérifications du service.

» Dans le délai de trois jours à partir de la promulgation de la présente loi, les fabricants, commerçants et dépositaires, en tous lieux, Paris compris, seront tenus de faire au bureau de la régie la déclaration, par espèces, des quantités existant en leur possession. Ces quantités seront reprises par voie d'inventaire et immédiatement soumises à l'impôt. Lorsque les droits à payer d'après chaque décompte s'élèveront à 300 fr. au moins, ils pourront être acquittés en obligations cautionnées dans les conditions déterminées par la loi du 15 février 1875.

» Les contraventions aux dispositions du présent article seront punies des peines édictées par les paragraphes 2 et 3 de l'article 14 de la loi du 29 décembre 1900.

» Art. 16. — L'article 4 de la loi du 26 mars 1872 est complété comme il suit :

» Un décret rendu sur l'avis du comité consultatif des arts et manufactures déterminera la teneur maximum en essence d'absinthe et la teneur globale maximum en essences de toutes sortes que peuvent renfermer les absinthes et similaires livrables à la consommation.

» Tout produit renfermant de l'essence d'absinthe et ayant une teneur supérieure à l'un ou à l'autre des maxima fixés en vertu du paragraphe précédent sera soumis aux dispositions du présent article.

» Art. 17. — La fabrication de l'essence d'absinthe, des produits assimilés par le dernier paragraphe de l'article précédent et des produits susceptibles de les suppléer ne peut avoir lieu que dans des établissements soumis à la surveillance permanente du service des contributions indirectes; les frais de surveillance sont à la charge des fabricants; le décompte en est arrêté annuellement par le ministre des finances, d'après le nombre et le traitement des agents attachés à chaque éta-

blissement. Les quantités fabriquées sont prises en compte. Les pharmaciens et autres détenteurs sont comptables des quantités qu'ils reçoivent. Un décret déterminera les obligations des fabricants et de tous détenteurs autres que les pharmaciens.

» Aucune quantité de ces produits ne pourra circuler soit pour l'intérieur, soit pour l'exportation, que dans des caisses, boîtes ou flacons numérotés, revêtus du plomb de la régie, qui devra être représenté intact à l'arrivée, et accompagnés d'un acquit-à-caution indiquant le numéro et le poids de chacune des caisses, boîtes et flacons composant le chargement, ainsi que le poids du produit contenu dans ces récipients. Ces dispositions seront également applicables aux produits similaires importés.

» Est interdit dans la fabrication des absinthes, bitters, amers et produits similaires, l'emploi de tout produit chimique pour suppléer aux essences naturelles provenant de la macération ou de la distillation des plantes. Sont également interdites l'importation, la circulation et la mise en vente des absinthes, bitters, amers et produits similaires contenant ces ingrédients chimiques.

» Art. 18. — Les contraventions aux dispositions de l'article qui précède et à celles du décret rendu pour son exécution seront punies de la confiscation des objets saisis, d'une amende de 500 à 5,000 fr. et du paiement du quintuple du droit fraudé ou compromis à raison de 500 fr. par kilogramme d'essence mise en circulation, détournée ou fabriquée en fraude, ou de produits chimiques destinés à suppléer aux essences naturelles et dont la présence sera constatée dans les absinthes, bitters, amers et produits similaires.

» Les contestations qui pourront s'élever sur la nature des produits et substances visés aux articles 15, 16 et 17 seront déférées aux commissaires experts dans les formes prévues par les lois des 27 juillet 1822, 7 mai 1881 et 11 juillet 1892. »

Comme on le voit, gouvernement et parlement se sont bien gardés d'entrer dans les vues de l'Académie de médecine. Toute leur activité n'a abouti qu'à de simples mesures fiscales, la question hygiénique étant laissée intentionnellement de côté. Toutefois, il est juste de mentionner que le Sénat ou la Chambre des députés sont actuellement saisis de propositions de loi sur la limitation du nombre des cabarets et leur réglementation et sur l'interdiction de l'absinthe ; mais, malgré la promesse que le président du Conseil a faite avant-hier aux membres du groupe antialcoolique parlementaire de joindre son concours au leur pour faire aboutir ces projets, notre espoir dans la réussite n'est pas grand. Nous ne prétendons certes pas que l'on ne fasse rien, nous doutons seulement qu'on prenne des mesures radicales pour combattre l'absinthisme.

Il n'en a pas été de même dans quelques pays voisins, qui ont préféré prévenir l'extension de ce fléau que d'attendre, pour le combattre, qu'il eût fait de grands ravages.

C'est ainsi qu'en Belgique, où le ministre de la justice déposa, en 1898, au Sénat, un projet de loi réglementant la vente des boissons alcooliques et interdisant le débit de l'absinthe, projet qui est resté dans les cartons à cause de ses tendances trop radicales — il interdisait de donner à boire, même gratuitement, la liqueur d'absinthe —, la question a été solutionnée en l'espace de sept ans : le Sénat (5 décembre 1905) et la Chambre des représentants (22 février 1906) ont voté une loi sur les absinthes, promulguée au cours de l'année dernière et ainsi conçue :

« Article 1er. — La fabrication, le transport, la vente ainsi que la détention pour la vente des absinthes sont interdits sous peine d'une amende de 26 à 500 fr. et d'un emprisonnement de huit jours à six mois, ou d'une de ces peines seulement.

» Les produits faisant l'objet de contraventions aux défenses édictées par le présent article seront saisis et confisqués.

» Art. 2. — L'importation des absinthes est prohibée. Cette prohibition ne s'applique pas aux expéditions en transit direct sous surveillance douanière.

» Art. 3. — La présente loi ne sera exécutoire que dix mois après le jour de sa publication, sauf en ce qui concerne l'interdiction de la fabrication et la prohibition de l'importation. »

En Suisse, sous l'impression d'un crime commis à Commugny (Vaud) par un individu reconnu absinthique, la question de l'interdiction de l'absinthe fut portée par voie de pétition devant le Grand Conseil du canton de Vaud qui, le 23 novembre 1905, renvoya cette requête au Conseil d'Etat, avec invitation à présenter, à bref délai, un rapport et un projet de loi *tenant compte, dans la plus large mesure possible, du vœu des pétitionnaires*. Les formalités n'ont pas été bien longues, puisque le 15 mai 1906 une loi visant l'interdiction de l'absinthe était votée par le Grand Conseil. Cette loi a été soumise le 23 septembre dernier à la votation populaire, et elle a obtenu une majorité d'environ 7,000 voix. En voici le texte :

« Article 1er. — La vente en détail de la liqueur dite « absinthe » est interdite. Il en est de même de toute liqueur qui, sous une autre dénomination quelconque, en constituerait une imitation.

» Art. 2. — Les contraventions à la présente loi sont punies par des amendes pouvant s'élever jusqu'à 300 fr.

» Si le contrevenant est titulaire d'une patente pour la vente en détail des boissons, cette patente peut être retirée.

» Art. 3. — Le Conseil d'Etat arrête les mesures qu'il juge nécessaires pour la mise en vigueur de la présente loi et décide des questions que son application peut soulever.

» Art. 4. — Le Conseil d'Etat est chargé de la publication et de l'exécution de la présente loi, qui entrera en vigueur le 1er janvier 1907. »

Il en sera de même l'an prochain dans le canton de Genève où la question a été tranchée samedi dernier par le Grand Conseil, qui a voté une loi interdisant la vente au détail de la liqueur dite « absinthe » et de tout produit en constituant une imitation, à partir du 1er janvier 1908. Bien que le Grand Conseil du canton de Genève n'ait pas mis pour aboutir autant de diligence que le Grand Conseil du canton de Vaud qui, saisi par une pétition dix-neuf jours plus tard que le Grand Conseil de Genève, a solutionné l'affaire en moins de six mois, alors que pour ce dernier le laps de temps écoulé est de quinze mois, il ne mérite pas moins d'être loué pour sa décision, car les partisans de l'interdiction ont eu à lutter au sein même du Conseil contre une opposition tenace, qui s'est traduite par 21 voix et 4 abstentions sur 80 votants.

Entre-temps, le Conseil cantonal de Zug a bien discuté, au mois de mars 1906, un projet de loi sur la vente au détail des boissons alcooliques, dont un article porte que la vente au détail de l'absinthe et le débit de cette liqueur dans les cabarets sont complètement interdits, mais vers la fin du mois de juin dernier, d'après une note qui nous fut communiquée à cette époque par la Chancellerie cantonale de Zug, la discussion de ce projet n'était pas encore terminée en première lecture. Il est probable qu'il se passera encore quelque temps avant la mise en vigueur de la loi projetée, puisqu'une dépêche de la Chancellerie cantonale que nous avons reçue avant-hier nous informe que la seconde lecture n'a pas encore eu lieu.

Voici maintenant un fait plus digne d'attention : le 31 janvier 1907 il a été déposé à la Chancellerie fédérale une demande émanant de l'initiative populaire, revêtue de 168,341 signatures — dont 108,916 proviennent de la Suisse allemande, 58,052 de la Suisse romande et 1,373 de la Suisse italienne — et tendant à l'interdiction complète de la fabrication, de l'importation et de la vente de l'absinthe sur tout le territoire de la Confédération. Aux termes de la constitution, cette demande, après avoir été examinée par le Conseil fédéral, sera transformée en un projet de loi, lequel sera soumis d'abord à l'assemblée fédérale puis à la votation populaire dans le délai d'un an. Tout fait espérer que le peuple y donnera son consentement.

La Belgique et la Suisse ne sont pas les premiers pays où la fabrication, l'importation et la vente de l'absinthe soient interdites. Dès 1898, un décret du roi Léopold a prohibé le débit des boissons alcooliques à base d'absinthe dans tout le territoire de l'Etat indépendant du Congo, sous peine de fortes amendes et de la prison. Cette liqueur aurait été, d'après M. Ch. Gide, interdite aussi en Ethiopie par l'empereur Ménélik, mais nous n'avons pu vérifier le fait sur un document authentique.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Des effets produits sur l'organisme par l'introduction de quelques albumines hétérogènes, par M. Chiray.

L'introduction par voie veineuse d'albumines diverses dans l'organisme produit des désordres notables, parmi lesquels l'albuminurie a surtout attiré l'attention. Cette constatation a été bien mise en lumière par Cl. Bernard. L'on s'est demandé si certaines albuminuries nettement influencées par l'ingestion d'albumine ne reconnaîtraient pas un mécanisme analogue, en ce sens que les albumines ingérées au lieu de subir une digestion normale passeraient partiellement dans le torrent circulatoire sans être transformées par l'estomac et l'intestin. Des constatations diverses ont montré le bien fondé d'une pareille hypothèse qui n'est en somme qu'une transformation de la vieille théorie hématogène de l'albuminurie.

Par de nombreuses expériences M. Chiray a confirmé les faits déjà acquis à cette hypothèse, en faveur de laquelle il apporte de nouvelles démonstrations qui nous permettent aujourd'hui de mieux comprendre le mécanisme des albuminuries hématogènes.

En comparant, dans des conditions d'expérimentation identiques, les effets de l'ovalbumine introduite par les voies veineuse, sous-cutanée, intrapéritonéale, gastrique et ano-rectale, l'auteur a constaté que la voie veineuse était de beaucoup la plus apte à produire l'albuminurie. De faibles doses d'ovalbumine injectées dans les veines déterminent à coup sûr et très rapidement une albuminurie transitoire. Par la voie sous-cutanée on obtient des effets presque analogues, mais à la condition d'injecter des doses un peu plus fortes, et d'en attendre les effets plus longtemps. Enfin, l'affaiblissement du phénomène est encore plus marqué lorsqu'on s'adresse à la voie péritonéale.

Dès qu'on introduit l'albumine dans le tube digestif les effets deviennent inconstants et les résultats ne sont positifs que si la quantité d'ovalbumine administrée est considérable. Des deux voies d'introduction, gastrique et ano-rectale, c'est celle-ci qui donne les résultats les moins inconstants.

Cette première série d'expériences amène à cette conclusion que l'albuminurie consécutive à l'introduction d'albumines hétérogènes dans l'organisme est essentiellement liée à deux facteurs principaux : la vitesse d'introduction et l'absence de digestion de l'albumine. Par la voie veineuse, en effet, on peut introduire l'albumine avec le maximum de vitesse et le minimum de transformation; par la voie gastrique, l'albumine pénètre avec le minimum de vitesse et le maximum de digestion. En montrant que l'introduction de l'albumine par la voie ano-rectale donne des résultats plus constants que l'introduction par l'estomac, M. Chiray a prouvé d'une façon fort nette que l'albumine était absorbée par le rectum et qu'elle devait passer sans transformation notable à travers la paroi intestinale.

Restait à établir que l'action nocive de l'albumine hétérogène était due, quelle que fût sa voie d'entrée, à la présence de cette albumine non transformée au sein de l'organisme. L'auteur, tout en retrouvant par la méthode des précipitines l'albumine hétérogène dans l'urine, ainsi que l'avaient constaté MM. Linossier et Lemoine (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 44 et 106) et plusieurs autres expérimentateurs, a pu encore démontrer que l'albumine hétérogène reste temporairement collée aux autres albu-

mines de l'organisme et particulièrement à l'albumine musculaire.

Par une série d'expériences inverses et toutes personnelles, M. Chiray a mis hors de doute l'action nocive de l'albumine liée à son absorption en nature. En reprenant, en particulier, l'expérience de l'injection ano-rectale, il a constaté que le simple fait d'adjoindre des ferments digestifs à l'albumine portée dans le rectum empêchait l'albuminurie de se produire.

De ces constatations diverses, dont un certain nombre ont été faites sur l'homme, découlait donc nettement la possibilité d'admettre des albuminuries digestives par insuffisance de transformation des albumines dans le tube digestif.

Ces albuminuries par insuffisance des ferments digestifs, théoriquement vraisemblables, existent-elles en fait? M. Chiray rapporte à l'appui de cette conception 3 observations des plus intéressantes. Chez 3 malades atteints de néphrites diverses il avait constaté que la mise prolongée à un régime hypochloruré abaissait l'albuminurie à un taux à peu près fixe et sans tendance à se modifier malgré la prolongation du régime. Il administra alors à ces malades du lab ferment, de la trypsine et de la pancréatine et sous l'influence de ces ferments l'albumine décrut sensiblement en même temps que la diurèse se prononça. L'avenir, en nous montrant le degré de fréquence d'un pareil résultat, nous révélera si, en dehors des albuminuries digestives dont les exemples connus sont nombreux, bien des albuminuries portées au compte de lésions rénales pures ne relèvent pas autant de troubles intestinaux que de lésions rénales.

Si l'albuminurie est un des symptômes les plus marqués des désordres provoqués par l'introduction d'albumine hétérogène dans l'organisme, il est loin d'être le plus important.

Depuis longtemps les auteurs qui ont étudié les troubles constatés chez les albuminuriques avaient noté la coïncidence avec l'albuminurie de la diminution des albumines du sang, de la production des œdèmes et de la cachexie progressive des malades. En étudiant l'introduction des peptones ou de l'ovalbumine dans l'appareil circulatoire, certains expérimentateurs avaient constaté nettement la cachexie progressive des animaux injectés. M. Chiray a confirmé ces résultats : l'hypoalbumose du sang consécutive à l'injection d'ovalbumine reste un fait des plus intéressants constaté à maintes reprises par cet auteur.

Ainsi donc, l'introduction d'albumine hétérogène dans l'organisme reproduit en tous points un syndrome analogue à celui des néphrites : albuminurie, œdème, hypoalbumose sanguine et cachexie progressive. D'où cette importante conséquence clinique, à savoir que bien des albuminuries néphritiques sont en partie subordonnées à cette introduction d'albumines hétérogènes dans un organisme où les ferments digestifs sont insuffisants. (*Thèse de Paris*, 1906.) — L. A.

Sur un cas d'anémie grave survenue au cours d'une fièvre typhoïde, par MM. Vaquez et Esmein.

L'ancienne « anémie pernicieuse protopathique » se démembre de jour en jour, à mesure que l'on connaît mieux le mécanisme de la destruction sanguine et quelques-unes de ses causes. Parmi ces dernières, les intoxications sont les plus connues, mais certaines infections peuvent aussi causer de la destruction globulaire et nous avons déjà attiré l'attention sur les anémies graves d'origine infectieuse et sur leur intérêt au point de vue de la pathogénie des anémies cryptogénétiques (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 602.)

L'observation que publient aujourd'hui MM. Vaquez et Esmein est un nouvel exemple d'anémie aiguë due à une infection; de plus, l'étude hématologique très complète qui en a été faite nous permet de nous rendre compte du mécanisme de la réparation sanguine dans ces anémies graves qui guérissent et de l'importance de la réaction myéloïde du sang dans ces cas à évolution favorable.

Il s'agit d'une femme de quarante ans, atteinte d'une fièvre typhoïde dont le début remontait à trois semaines, et qui présentait, au moment où on l'amena à l'hôpital, du melæna, du purpura et des hémorragies bucco-gingivales. Le visage était vert comme celui d'une chlorotique, et il existait un souffle à l'artère pulmonaire.

L'anémie était considérable (1,320,000); le chiffre leucocytaire était au-dessous de la normale comme cela s'observe d'ordinaire dans la fièvre typhoïde, mais il existait de plus une réaction myéloïde marquée (4 hématies nucléées et 4 myélocytes pour 100 leucocytes), de la poikilocytose et de l'anisocytose.

La cause de cette anémie grave était bien la fièvre typhoïde comme le montrèrent l'examen clinique, le séro-diagnostic positif et la culture du sang qui contenait du streptocoque et du bacille d'Eberth.

Bien que le chiffre globulaire ait, pendant les premiers jours, continué de descendre et qu'il ait atteint le chiffre extrêmement bas de 780,000, l'évolution fut favorable : les hématies nucléées et les myélocytes atteignirent, en effet, la proportion très élevée de 8 %, et, peu à peu, le chiffre globulaire remonta régulièrement sans que le nombre total des leucocytes ait jamais dépassé 6,000 par millimètre cube, sauf au moment de la formation d'un abcès de la paroi abdominale. La réaction myéloïde du sang disparut quand le chiffre globulaire arriva aux environs de 2,000,000. En même temps l'état général s'améliorait régulièrement et la malade sortit de l'hôpital absolument guérie.

Les deux microbes trouvés dans le sang, bacille d'Eberth et streptocoque, sont tous deux hémolysants comme l'a montré l'expérimentation : il est difficile, dans ce cas, de préciser ce qui revient à l'un et à l'autre. On sait, d'ailleurs, que l'infection typhoïdique peut, à elle seule, provoquer des anémies graves.

Dans ce cas la réparation sanguine s'est faite en quelque sorte spontanément, sans avoir été aidée par aucun autre moyen thérapeutique qu'une alimentation abondante et des injections de sérum artificiel. (*Bull. de la Soc. de l'Internat des hôpit. de Paris*, décembre 1906.) — CH. A.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Contribution à l'opération de l'ulcère gastrique perforé, par M. W. Körte.

M. Körte rappelle que, sur une première série de 10 cas de perforation gastrique opérés de 1891 à 1899, il ne comptait qu'une guérison : une seconde série de 19 faits lui a donné 13 guérisons et 6 morts, et cette amélioration considérable des résultats relève surtout, d'après l'auteur, de la précocité des interventions. La mortalité se trouve, en effet, réduite à un tiers; elle semblait être, en moyenne, de deux tiers dans les statistiques réunies jusqu'ici; en additionnant à ses 19 observations quelques autres séries récentes de faits, qui représentent la pratique intégrale de plusieurs opérateurs, M. Körte aboutit à un total de 95 interventions, avec 50 guérisons et 45 morts : il y a donc plus de la moitié de guérisons. A quoi est dû ce pronostic décidément meilleur? Et quelles conclusions pratiques sont à tirer de cette nouvelle et heureuse expérimentation? C'est ce que M. Körte cherche à bien établir, par l'étude de ses dernières observations.

Sur ses 19 malades, il compte 14 hommes et 5 femmes, proportion inverse de ce que l'on constate d'ordinaire; 1 malade avait moins de vingt ans, 14 étaient âgés de vingt à quarante, 4, de quarante à soixante et un ans. Les antécédents gastriques étaient nuls et la santé avait toujours été parfaite, dans 4 cas; 3 fois, on ne relevait que de très légers malaises gastriques antérieurs; 12 fois, il y avait eu une « histoire » gastrique souvent imprécise, mais qui, pourtant, reconnue au premier interrogatoire, donnait un appoint pour le diagnostic; l'hématémèse ou le mélæna ne sont signalés que 2 fois; mais ce qu'il faut noter, c'est que, dans 4 cas, la perforation se produisit chez d'anciens gastro-entérostomisés : fait important et qui témoigne de la persistance ou de la récidive possibles des accidents ulcéreux, après l'anastomose gastro-intestinale.

Presque toujours, d'ailleurs, la perforation s'annonça brusquement, sans préparation; M. Körte signale toutefois que, chez 2 de ses malades, les accidents succédèrent à un violent effort pour soulever un lourd fardeau, et cette influence d'une tension brusque, intra-abdominale, vaudrait d'être retenue. Toujours est-il que, d'ordinaire, l'événement survient sans nulle cause occasionnelle appréciable, et, assez souvent, la nuit, pendant le sommeil.

Le début est caractérisé par une douleur intense, syncopale, par des nausées, etc.; les vomissements ne sont notés que dans 6 cas; ils se prolongent rarement, et l'on doit se garder de s'en laisser imposer par leur absence. La contracture de la paroi, dure et rétractée, est le signe capital; la douleur occupe la région épigastrique, quelquefois le pourtour de l'ombilic, ou encore se trouve généralisée à tout le ventre; quant à la sonorité hépatique, dont on a voulu faire un indice de démonstration, l'auteur fait observer que, dans la moitié des cas seulement, la perforation gastrique donne issue, dans les premières heures, à des gaz en quantité notable; il remarque, d'ailleurs, que, 4 fois, chez ses malades, la matité hépatique était des plus normales, et conclut, par conséquent, que le signe du gaz libre péri-hépatique est à rechercher, avec prudence, toutefois; qu'il est utile, lorsqu'on le relève en toute netteté; mais qu'il n'a rien de constant. Enfin, l'aspect anxieux du malade est toujours des plus frappants; il y a lieu de retenir, encore, que le diagnostic est toujours plus accusé et plus facile, dans les premières heures; plus tard, à mesure que la péritonite s'établit et progresse, il devient souvent plus malaisé d'en reconnaître le point de départ.

C'est aussi dans les premières heures, tout de suite, qu'il faut opérer, et M. Körte insiste sur cette nécessité de l'intervention immédiate; même dans la période de collapsus initial, qui suit la perforation, il conseille de ne point attendre, le meilleur moyen de faire cesser les accidents étant toujours de fermer l'orifice gastrique et de soustraire le péritoine au contact des liquides septiques. La précocité de l'acte chirurgical est l'élément capital du pronostic meilleur. De ses 19 opérés, 6 l'ont été avant la neuvième heure : ils ont tous guéri; 3 l'ont été de la dixième à la douzième heure, un seul a guéri, mais, des 2 autres, l'un a succombé, au quinzième jour, d'une seconde perforation, l'autre est mort de péritonite, l'orifice gastrique n'ayant pu être découvert; 7 l'ont été de la quinzième à la vingt-deuxième heure : 6 guéris, 1 mort; enfin, 3 derniers malades, opérés après la vingt-deuxième heure, sont morts tous les trois. Jusqu'à quelle date est-il possible de tenter, quand même, la laparotomie tardive? Cela varie, sans doute, suivant les types d'infection et de résistance individuelle; mais M. Körte n'est pas d'avis qu'il faille opérer toujours, et toutes les péritonites : on n'opère pas tous les cancers, fait-il observer avec juste raison, et la laparotomie *in extremis*, sur un malade agonisant, n'a aucune signification : 4 fois, depuis 1900, dans des cas de ce genre, il s'est abstenu, et il conseille de faire de même.

Quant à l'intervention, elle comporte deux besognes capitales : la découverte et la suture de la perforation; la détersion du péritoine; 17 fois sur 19, M. Körte a trouvé et fermé la perforation, et c'est là, pour lui, le gros point, les 2 autres malades, chez lesquels il avait dû se borner au tamponnement, ont succombé. Le malade, auquel le sérum artificiel, en injections sous-cutanées et intra-rectales, est administré abondamment, est donc endormi, l'anesthésie générale (M. Körte emploie le mélange de chloroforme, d'alcool et d'éther) étant toujours préférable : on pratique l'incision médiane sus-ombilicale, complétée par un débridement à droite, s'il y a lieu, et l'auteur n'a pas eu besoin d'y recourir; les intestins refoulés sous des compresses en bas et à gauche, l'opérateur

relève, de sa main gauche, le bord libre du foie, pendant que l'aide abaisse et tend la grande courbure de l'estomac; on peut alors inspecter la paroi gastrique antérieure, et rechercher l'orifice aux points où il se rencontre le plus fréquemment, au voisinage du pylore, le long de la petite courbure; M. Körte n'a point trouvé de perforation postérieure, mais il recommande de faire toujours, avant de finir, l'examen de la région rétro-gastrique, par une fente du mésocôlon. On ne doit pas oublier non plus que la perforation peut n'être pas isolée. La résection totale de l'ulcère perforé n'est nullement recommandable, mais M. Körte conseille d'exciser assez largement les bords de la perforation, lorsqu'ils sont épaissis et friables, pour réaliser, dans des conditions plus sûres, la réunion à deux plans, avec large pli séro-séreux: il applique toujours, à la surface de la zone suturée, un segment d'épiploon. Enfin, 9 fois, il a complété, d'emblée, son intervention par une gastro-entérostomie postérieure, et, sur ces 9 cas, il a eu 7 guérisons et 2 morts; si l'état du malade permet de prolonger un peu l'opération, la gastro-entérostomie complémentaire lui paraît des plus utiles. Pour la détersion du péritoine, M. Körte est partisan du grand lavage à l'eau salée physiologique, chaude (40-45° C.); quant au drainage, il ne lui attribue qu'une valeur très médiocre, et s'en passe volontiers, si la réunion gastrique est bonne et si la cavité abdominale a été dûment évacuée. Naturellement, les soins post-opératoires sont très importants, et le sérum artificiel trouve, là encore, toutes ses indications.

La guérison a été toute simple et la réunion obtenue par première intention dans 6 cas; elle a été précédée de quelques accidents broncho-pulmonaires ou de quelque suppuration de la paroi, dans les 7 autres faits, et, à cette dernière occasion, M. Körte rappelle que les tissus pariétaux sont beaucoup plus sensibles à l'imprégnation septique que le péritoine lui-même et qu'il faut s'efforcer de les protéger par des compresses pendant toute la durée de l'intervention. Des 6 morts, 2 ont eu lieu par péritonite, la perforation n'ayant pas été découverte; une s'est produite au quinzième jour, par le fait d'une seconde perforation; 2 sont survenues par infection péritonéale progressive; la dernière, enfin, relève de la septico-pyohémie, le malade, après une première période heureuse, ayant fait une série d'abcès viscéraux disséminés. Toujours est-il que ces 13 guérisons valent d'être retenues et qu'elles apportent une précieuse contribution au bilan de l'intervention, et de l'intervention aussi hâtive que possible, dans l'ulcère perforé de l'estomac.

En terminant, M. Körte rappelle les abcès sous-phréniques consécutifs à un autre type de perforations gastriques, et ajoute 2 nouveaux cas aux 10 observations qu'il a fait antérieurement publier. De ces 12 faits opérés, 6 se sont terminés par la guérison, 6 par la mort; et, tenant compte aussi des longueurs et des accidents du traitement, l'auteur conclut que, d'une façon générale, les résultats opératoires dans les perforations libres, en plein péritoine, sont aujourd'hui meilleurs que dans les perforations en foyer fermé et suivies de suppurations sous-diaphragmatiques. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1906, LXXXI, 1re partie.) — L.

Comment s'explique l'amélioration de la leucémie à la suite d'infections intercurrentes, par M. C. Funck.

On trouve dans la littérature médicale un certain nombre de cas de leucémie où l'on a vu les manifestations qui caractérisent cette affection s'atténuer ou même complètement disparaître sous l'influence d'une maladie infectieuse intercurrente. M. Funck publie un nouveau fait de ce genre qui permet de comprendre les effets favorables exercés, en pareille occurrence, par le processus infectieux.

Il s'agissait d'un jeune homme de vingt-huit ans qui, au cours d'une leucémie, présenta une occlusion de l'uretère droit par des masses de cristaux d'acide urique, avec hydronéphrose et infection consécutive de cette hydronéphrose. Le lendemain même de cette complication infectieuse, on put constater que la rate, qui auparavant s'étendait à un travers de doigt au-dessus de l'ombilic et à trois travers de doigt à gauche de la ligne blanche, avait diminué d'au moins deux travers de doigt, en même temps que les ganglions lymphatiques cervicaux, sous-maxillaires et inguinaux, d'abord hypertrophiés, devenaient imperceptibles à la palpation. La radioscopie, à l'aide de laquelle on avait pu déceler, quelque temps avant la maladie intercurrente, une tuméfaction des ganglions avoisinant le hile du poumon, ne dénotait plus rien d'anormal à ce niveau. Au bout d'une douzaine de jours, la rate commença de nouveau à augmenter lentement de volume et, lors de l'*exeat* du patient, quinze jours plus tard, elle n'était plus que d'un travers de doigt inférieure à ses dimensions antérieures, mais les adénopathies n'avaient point réapparu.

Parallèlement à la diminution du volume de la rate et des ganglions lymphatiques, le taux global des leucocytes montait de 11,800 à 36,800, cette augmentation portant principalement sur les globules polynucléaires neutrophiles.

D'après M. Funck, l'apparition brusque de cette leucocytose polynucléée s'expliquerait par la diminution des ganglions et de la rate. Ces organes contiendraient, en quelque sorte, sous forme de métastases myéloïdes, des masses de leucocytes arrivés à des degrés divers de développement, et, le cas échéant, il se produirait une poussée migratrice des globules aptes à la lutte contre l'infection, d'où augmentation transitoire du taux des leucocytes et amélioration de la formule hématologique. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 1er octobre 1906.) — L. CH.

La prophylaxie de la diphtérie et la propagation de cette maladie par des personnes saines hébergeant des bacilles diphtériques, par M. Y. Ustvedt.

Au cours de l'épidémie de diphtérie qui a sévi à Christiania en 1903, l'auteur a entrepris une série de recherches bactériologiques sur les écoliers de ladite ville en vue de se rendre compte de la fréquence avec laquelle on rencontre le bacille diphtérique chez les individus sains et du danger que présentent ces « porteurs de bacilles » pour la propagation de la maladie dont il s'agit.

Sur 4,277 enfants, qui ont fait l'objet de cet examen 191, c'est-à-dire 4.5 %, hébergeaient des bacilles de Löffler. M. Ustvedt a pu, en outre, se convaincre qu'il existe un certain parallélisme entre le nombre des cas de diphtérie, d'une part, et la présence de bacilles diphtériques chez des personnes saines, d'autre part. Il paraît même y avoir un rapport direct entre ces deux éléments, puisque les bacilles de Löffler se rencontrent surtout parmi l'entourage des malades atteints de diphtérie.

Il importe de ne pas perdre de vue que les bacilles en question, qui séjournent de la sorte dans la gorge d'un individu bien portant, peuvent, après être restés plus ou moins longtemps inoffensifs, faire éclore ensuite la maladie dans toute sa gravité. L'auteur relate, entre autres, un cas très intéressant à cet égard : une fillette saine et chez laquelle on constata, dans le pharynx, la présence de bacilles diphtériques, tomba malade au bout de quelques jours et ne tarda pas à contaminer 4 autres enfants de la même famille, dont un finit par succomber. Fait curieux, l'injection d'une culture du bacille de Löffler obtenue chez cette fillette avant la maladie n'occasionna, chez le cobaye, qu'une infiltration locale insignifiante, qui disparut, du reste, rapidement, tandis qu'une autre culture, obtenue au cours même de l'affection et injectée également à un cobaye, détermina la mort de l'animal dans l'espace de quarante-huit heures, sans qu'il fût possible de savoir quelle était la cause de cette modification dans la virulence du bacille.

Quoi qu'il en soit, cette observation prouve bien que l'on ne saurait se montrer trop réservé en ce qui concerne le sort ultérieur d'une personne chez laquelle on vient de trouver des bacilles diphtériques dans la gorge.

Aussi, au point de vue prophylactique, M. Ustvedt insiste-t-il sur la nécessité qu'il y a, tout en procédant à des injections préventives de sérum antidiphtérique et à la désinfection, d'assurer en même temps l'isolement des « porteurs de bacilles », tout comme s'il s'agissait de sujets atteints de diphtérie, et cela jusqu'à ce que les bacilles aient complètement disparu de leur gorge. (*Zeitsch. f. Hyg. u. Infektionskr.*, 1906, LIV, 2.) — L. CH.

Hydramnios et embolie pulmonaire vingt-quatre jours après l'accouchement, par M. E. von Braun-Fernwald.

Les embolies pulmonaires consécutives à des accouchements difficiles ne sont point rares, mais généralement, lorsqu'elles se produisent en l'absence de tout accident septique, on les voit survenir au cours du premier ou, tout au plus, au cours du second septénaire des suites de couches. Aussi le fait publié par M. von Braun-Fernwald mérite-t-il d'être signalé, puisqu'il a trait à une embolie pulmonaire qui ne s'est déclarée, chez une multipare de trente-cinq ans, que le vingt-quatrième jour après la délivrance et alors que l'évolution du *post partum* avait été absolument apyrétique.

Malgré le long intervalle qui s'est écoulé entre le traumatisme obstétrical et la production de l'"embolie, l'auteur serait enclin à incriminer, dans la genèse de cette complication, l'hydramnios considérable (6 à 7 litres de liquide) qu'avait présentée la malade en question : fortement distendu par cette masse liquide, l'utérus resta assez longtemps dilaté pour pouvoir donner lieu à une thrombose d'une des veines utérines, d'où un caillot migrateur a pu se détacher ultérieurement pour atteindre le poumon, cet accident ayant probablement été favorisé, en outre, par la compression prolongée qu'avait subi le poumon pendant la grossesse et qui avait certainement amoindri la force de résistance de cet organe.

Une autre particularité qui doit également être retenue de cette observation, c'est l'issue favorable de la complication pulmonaire, les douleurs, la fièvre et la dyspnée s'étant dissipées, sous l'influence des applications chaudes, dans l'espace d'une huitaine de jours, en même temps que la zone de matité, relevée à la base du poumon droit, allait en se rétrécissant pour disparaître complètement au bout d'environ un mois. (*Wien. klin. Wochensch.*, 25 octobre 1906.) — L. CH.

Sur les recrudescences de l'endocardite que l'on observe parfois dans le rhumatisme musculaire, par M. A. Bechtold.

On sait que, d'après M. von Leube, le rhumatisme musculaire serait une affection d'origine infectieuse. A l'appui de cette manière de voir, le clinicien allemand invoque la fréquence plus grande de cet état morbide à certaines époques, le début de la maladie par des prodromes généraux, l'extension du processus à plusieurs muscles à la fois, la présence de la fièvre dans un tiers des cas, et, enfin, la participation des organes internes, en particulier de l'endocarde.

M. Bechtold ajoute un nouvel argument en faveur de la théorie de M. von Leube. Au cours d'une sorte d'épidémie de rhumatisme musculaire qu'il a eu récemment l'occasion d'observer à la clinique médicale de la Faculté de médecine de Wurtzbourg, il a pu, dans l'espace de quelques mois, enregistrer 6 cas où l'on a vu, pendant le séjour des malades à l'hôpital, se déclarer des signes incontestables d'endocardite, les patients en question présentant une constitution trop robuste pour qu'il fût possible d'attribuer aux souffles cardiaques perçus à l'auscultation une origine anémique. Or, comme habituellement, les complications du côté de l'endocarde ne surviennent dans le rhumatisme musculaire que d'une manière sporadique, l'auteur serait enclin à voir dans cette fréquence insolite de l'endocardite une manifestation du génie épidémique : le rhumatisme musculaire, au même titre que toute autre maladie infectieuse, présenterait des oscilla-

tions de gravité dans ses épidémies successives, celles-ci étant tantôt légères, tantôt graves et pouvant, de plus, se caractériser quelquefois par une tendance à telle ou telle autre localisation ou complication.

Ajoutons que le pronostic de l'endocardite compliquant le rhumatisme musculaire est assez défavorable, du moins quant à la fonction du cœur, la lésion étant fréquemment suivie d'une insuffisance mitrale. (*Münch. med. Wochensch.*, 6 novembre 1906.) — L. CH.

Un cas de trichinose persistant vingt et un ans avec trichines vivantes, par M. V. Babes.

Les exemples de trichinose chronique d'une durée de vingt ans ou plus, sont tellement exceptionnels, qu'on a mis en doute et même nié leur existence. Parmi les faits connus, il ne s'en trouve qu'un seul relaté par Klopsch, en 1863, dans lequel des parasites furent observés vingt-quatre ans après une infection par la trichine; mais les expériences de contrôle sur les animaux n'ayant pas été faites, la preuve qu'il s'agissait de trichines vivantes n'est pas rigoureusement établie. Or, récemment, M. Babes eut l'occasion de pratiquer l'autopsie d'un homme qui avait présenté vingt et un ans auparavant, après avoir mangé de la viande de porc fraîche, une maladie fébrile avec œdèmes de la face et des extrémités, coliques abdominales et douleurs musculaires. Chez deux autres convives il se manifesta également des symptômes analogues. Le diagnostic porté avait été celui de fièvre typhoïde. Après sa maladie, cet homme resta faible et se plaignit souvent de douleurs musculaires, surtout dans les jambes. Trois ans avant sa mort on constata les signes d'une néphrite chronique et d'une myocardite; le malade mourut dans une crise d'asystolie.

A l'autopsie, on trouva une myocardite chronique et une néphrite artérioscléreuse. En outre, toute la musculature striée, celle de la langue comprise, était parsemée de points jaunâtres : c'étaient des nodules calcifiés, dont quelques-uns contenaient des trichines. Des animaux nourris avec une partie de ces muscles périrent de trichinose au bout de huit à dix jours. Il s'agissait donc de trichines encore vivantes, et M. Babes ne doute pas que l'infection ne remonte à vingt et un ans, la maladie observée à cette époque étant bien une trichinose. Et comme cette maladie est actuellement des plus rares en Roumanie — les derniers cas en ont été observés en 1875 — une réinfection ne semble guère probable.

L'examen microscopique du tissu musculaire montra une réaction des plus nettes, malgré la chronicité de l'infection : augmentation du sarcolemme, prolifération intense du tissu interstitiel avec augmentation des vaisseaux capillaires et du tissu embryonnaire dans les parties entourant les parasites enkystés. On pouvait constater une éosinophilie très prononcée dans ces parties altérées, mais ni le sang, ni les organes ne montrèrent une augmentation de cellules éosinophiles. L'éosinophilie, qui semble être constante dans les infections aiguës par la trichine, ne paraît donc pas persister ou exister toujours dans les cas chroniques.

Un autre point intéressant dans l'histoire clinique du malade, c'est l'apparition d'une néphrite et d'une myocardite. Cette complication a été maintes fois notée dans la trichinose chronique : il est possible que des toxines produites par les parasites exercent à la longue une action délétère sur le cœur et les reins.

A l'autopsie de son malade, M. Babes trouva dans une adhérence pleurale une néoplasie cancéreuse au début. On a déjà noté cette coexistence du cancer dans 2 autres cas de trichinose chronique. (*Centr.-Bl. f. Bakteriol.*, 29 octobre et 19 novembre 1906.) — L. B.

Cristaux de gypse dans l'urine humaine, par M. S. Lapinski.

La présence de cristaux de sulfate de calcium dans l'urine humaine constitue un phénomène extrêmement rare, à en juger d'après ce fait que M. Lapinski ne l'a trouvée signalée dans la littérature médicale que 4 fois, la première observation de ce genre, rapportée par Valentiner, remontant à 1863.

Le cas publié par l'auteur a trait à un petit garçon de onze ans, chez lequel on diagnostiqua, pendant la vie, une tumeur cérébrale et dont l'autopsie mit en évidence un kyste du lobe frontal droit avec hémorrhagie consécutive à la compression du cerveau. Au moment de l'admission du patient à l'hôpital, son urine était tout à fait normale; mais, au bout d'une quinzaine de jours, on remarqua qu'aussitôt après l'émission le liquide urinaire se troublait. Le sédiment ayant été soumis à l'examen microscopique, on constata, à côté d'éléments figurés normaux, la présence de nombreux cristaux, en forme de prismes et de rosettes, de sulfate de calcium. Depuis lors, l'élimination de gypse se poursuivit, mais d'une manière inconstante. L'urine était, chaque fois, très acide et avait un poids spécifique de 1.018 à 1.020.

La production de ce sédiment de sulfate de calcium doit probablement être mise sur le compte d'une diminution des bases alcalines et paraît liée à un trouble profond de la nutrition. (*Wien. klin. Wochensch.*, 8 nov. 1906.) — L. CH.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Un cas d'asémie traumatique, par M. J. Ch. Da Costa.

On n'a pas toujours l'occasion d'observer la cécité verbale chez un sourd-muet; c'est pourtant ce qui vient d'arriver à M. Da Costa.

Un homme d'une soixantaine d'années avait été renversé dans la rue par un attelage; sa tête porta sur le pavé et il se fit une plaie de la région fronto-pariétale gauche inférieure. Quand le blessé fut admis à l'hôpital, on s'aperçut qu'au-dessous de cette plaie le crâne était dénudé, que l'os était fracturé et qu'il existait un suintement hémorrhagique assez prononcé. Il s'était en outre produit une épistaxis et sur la conjonctive gauche apparaissait une ecchymose. L'état général était pourtant satisfaisant; la perte de connaissance initiale s'était dissipée et les membres n'étaient pas paralysés. Par contre, on ne pouvait obtenir aucune réponse du blessé, bien qu'au mouvement de ses mains on pût se rendre compte qu'il désirait se faire comprendre. Il vint alors à l'idée des assistants que le blessé était peut-être sourd-muet. Un infirmier de l'hôpital se trouvant à même de parler par signes, on l'appela comme interprète. Mais, bientôt, on s'aperçut que ce dernier paraissait tout décontenancé et l'on apprit de lui qu'à toutes les questions posées au blessé concernant son âge, sa demeure, le jour, la date, les circonstances de son accident, celui-ci ne répondait jamais que par « How ? what ? ». Son interlocuteur n'en pouvait rien tirer de plus. On voulut alors le faire écrire — ce qu'il savait faire, ainsi qu'on l'apprit plus tard — mais il ne fit que des gribouillages informes. Durant toute cette scène le sourd-muet paraissait fort dépité de voir qu'il ne pouvait se faire comprendre.

On se hâta cependant de le trépaner. La fracture siégeait au niveau de la grande aile du sphénoïde. Entre l'os et la dure-mère existait un petit caillot. Un assez gros fragment s'était déplacé en haut et en avant et comprimait la partie inférieure du lobe frontal. On agrandit alors l'ouverture crânienne à la pince-gouge; on s'aperçut ainsi que la branche antérieure de la méningée moyenne avait été déchirée; de nouveaux caillots furent enlevés et le vaisseau fut lié par transfixion. La dure-mère fut ensuite suturée. On termina l'opération par un drainage avec une petite mèche de gaze. Au cours de l'intervention, on put constater qu'une fissure linéaire se prolongeait du foyer de la fracture vers l'orbite.

Les suites opératoires furent simples : on prit, il est vrai, de grandes précautions à l'égard des cavités naturelles. En tout cas, dès que le malade eut repris connaissance après l'anesthésie, il put écrire lisiblement et répondre correctement par signes. Il se rappelait fort bien l'impossibilité de correspondre où il avait été quelques instants auparavant et le dépit qu'il en avait éprouvé.

Un helléniste, M. le professeur Albert Harkness, consulté sur le meilleur nom à donner à l'état précédent, proposa celui d'ἄσημια, dérivé d'ἄσημιος, adjectif qui s'appliquait notamment aux sacrifices qui ne donnaient pas de réponses aux aruspices (1). (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, novembre 1906.) — R. DE B.

Le traitement opératoire de l'épididymite blennorrhagique aiguë, par M. F. R. Hagner.

Les bons effets que donnent l'incision et l'irrigation consécutive dans le traitement de l'arthrite blennorrhagique purulente ont engagé M. Hagner à expérimenter le même procédé thérapeutique contre l'épididymite.

Voici quel est le *modus faciendi* adopté à cet effet par l'auteur :

Le patient étant préparé comme s'il s'agissait d'une grande opération, on procède à l'anesthésie générale (la cocaïnisation ne saurait être utilisée, vu l'intensité des douleurs occasionnées par l'intervention). Puis, on fait, au niveau de la jonction de l'épididyme tuméfié et du testicule, une incision dont la longueur varie, suivant l'étendue de la tuméfaction, entre 6 et 10 centimètres et qui pénètre à travers le scrotum jusqu'à la vaginale. Celle-ci une fois ouverte, on en évacue tout le liquide séreux (il est d'autant plus abondant que la tuméfaction est plus grande) et on examine l'épididyme à travers la plaie. A cet effet, on dégage le testicule avec ses annexes et on l'enveloppe de compresses tièdes; on pratique ensuite, à l'aide d'un ténotome, une série de ponctions à travers la capsule fibreuse épaissie de l'épididyme, notamment au niveau des parties les plus tuméfiées. L'instrument doit être enfoncé suffisamment pour pénétrer dans le tissu conjonctif infiltré; lorsqu'il arrive au contact de l'épididyme même, on sent une diminution de la résistance. Si l'on voit du pus s'échapper à travers une de ces ponctions, on élargit l'ouverture et on y insinue une petite sonde. Cela fait, on procède à un léger massage de la région afin d'évacuer le pus et, au moyen d'une seringue à pointe très fine, on lave la cavité purulente d'abord avec une solution de bichlorure de mercure à 1 ‰, puis avec une solution physiologique de chlorure de sodium. Le testicule est alors remis dans sa position normale, et, après avoir fait un lavage de la vaginale également avec du sublimé et de l'eau salée, on réunit la plaie de cette tunique par quelques points de catgut, on insère par dessus un « drain en cigarette », constitué essentiellement par une mèche de gaze enveloppée d'un mince feuillet de caoutchouc (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 90), et on suture la plaie cutanée avec du fil d'argent, en faisant sortir le drain à l'angle inférieur de l'incision. On applique ensuite un pansement approprié et l'on soutient les parties par un bandage en T.

D'après l'expérience de M. Hagner, qui a eu l'occasion de l'appliquer dans 6 cas, le procédé en question n'exposerait le patient à aucun risque sérieux, si l'on a soin de se conformer au manuel opératoire, tel que nous venons de le décrire. Le malade serait aussitôt soulagé et la plaie cicatriserait, sans la moindre complication, en l'espace d'une huitaine de jours. De plus, l'incision suivie d'irrigation et de drainage présenterait, sur le traitement médical, l'avantage d'assurer une guérison réellement complète et durable, puisqu'elle ne laisse plus subsister l'agent infectieux, sur lequel les moyens usuels n'ont que peu de prise. (*Med. Record*, 13 octobre 1906.) — L. CH.

Cancer chez des animaux renfermés dans des cages infectées, par M. H. G. Gaylord.

L'hypothèse de la contagiosité du cancer repose sur des constatations cliniques et expérimentales qui consistent essentiellement dans le fait qu'il semble y avoir des maisons où le cancer atteint, avec une fréquence singulière, les locataires successifs et que parfois il éclate parmi les animaux élevés en commun de véri-

(1) Dans le mémoire de M. Da Costa on trouve ἄσγριος, ce qui tient évidemment à une faute d'impression.

tables petites épidémies de cancer. On a objecté aux observations ayant trait à l'homme, que le cancer étant une affection fréquente, il n'était pas impossible que le hasard seul pût conduire des cancéreux dans certaines maisons plus souvent que dans d'autres. D'autre part, pour les faits observés chez les animaux, il n'a pas été prouvé que ceux qui étaient atteints de cancer ne fussent point issus des mêmes générateurs, porteurs eux aussi de cancer; par conséquent, nous ignorons s'il ne s'agit pas ici de simple hérédité cancéreuse.

Les observations de M. Gaylord répondent à ces objections diverses. En octobre 1902, des expériences sur l'inoculation du cancer à des rats sont pratiquées par M. Lœb, à Montréal. Ces expériences semblent échouer et toutes les cages ayant contenu des rats sont vidées en décembre. Les plus petites de ces cages sont stérilisées à l'air chaud; les plus grandes ne pouvant entrer dans l'autoclave sont laissées telles quelles. Six mois plus tard, on introduit environ 6 à 8 rats dans ces diverses cages. Un an après, on constate qu'un des animaux d'une cage non stérilisée présente un volumineux cancer de la paroi abdominale. Toutes les cages sont alors à nouveau évacuées, puis garnies d'autres rats d'une provenance différente. Au bout de quatorze mois, dans la même cage où s'était développé le premier cancer, on trouve 2 rats atteints d'une tumeur sarcomateuse. Aucun autre rat n'avait présenté de cancer dans les autres cages.

La seconde expérience est peut-être encore plus démonstrative. Durant l'hiver 1904, on trouve dans une cage peuplée d'un grand nombre de souris 2 animaux atteints de cancer; quelques mois après, le nombre des souris cancéreuses monte à 25. La cage est complètement évacuée et repeuplée de souris neuves; l'hiver suivant, 2 souris sont cancéreuses et, un an après, le nombre des malades s'élève à 25.

M. Gaylord fait remarquer que dans ces expériences, il est impossible d'invoquer la transmission du cancer par l'hérédité, puisque les lots d'animaux successivement infectés avaient des origines diverses. L'inoculation entre animaux est également impossible, les lots successifs d'animaux n'ayant pas pris de contact direct. La transmission du cancer s'est donc réalisée par l'intermédiaire des cages infectées et, pour l'expérience ayant trait aux rats, il est remarquable que le contage cancéreux ait pu conserver six mois son activité dans une cage complètement vide d'animaux. (*Brit. Med. Journ.*, 1er décembre 1906.) — L. A.

Affections rénales insidieuses chez les jeunes enfants, par M. R. Gillmore.

On n'ignore pas que le placenta peut laisser facilement passer les toxines provenant de certaines maladies infectieuses de la mère. On est moins fixé sur les affections rénales qui peuvent se développer chez le fœtus à la suite des affections maternelles similaires. Il n'est donc pas sans utilité de signaler les recherches entreprises par M. Gillmore dans cette direction.

Une femme gravide, atteinte d'anasarque d'origine albuminurique, fut délivrée prématurément d'un fœtus pesant un peu plus de 1 kilo 500; les reins de ce fœtus, qui succomba au cours du travail, présentaient les altérations suivantes : les cellules des *tubuli contorti* étaient irrégulières comme forme et comme disposition, la plupart n'avaient pas de noyaux et çà et là s'observaient des infiltrations de cellules embryonnaires. Chez ce fœtus, l'épithélium glandulaire était donc en voie de nécrose.

Dans un second cas concernant également une femme atteinte de néphrite, le fœtus, venu mort au monde après sept mois de grossesse, offrait de la congestion rénale; de plus, l'épithélium des *tubuli contorti* était gonflé et granuleux, les noyaux faisaient quelquefois défaut et les capsules de Bowman étaient distendues. Il y avait donc néphrite aiguë. Dans les poumons, le foie, le cœur on notait aussi des signes d'hyperémie.

Dans un troisième cas, il s'agissait d'une femme atteinte d'œdèmes albuminuriques, enceinte de huit mois environ et qui accoucha de 2 fœtus vivants. Le premier qui pesait environ 1 kilo 250 eut des convulsions quelques instants après l'accouchement et mourut. Le second pesait un peu plus de 1 kilo 400; dès sa naissance il avait les mains et les pieds œdématiés; au second jour il mourut de convulsions. L'examen des reins montra, dans les 2 cas, de la nécrose de l'épithélium rénal; le foie offrait de la dégénérescence graisseuse et divers organes étaient congestionnés.

Dans les faits précédents, il est à peu près évident que les lésions rénales observées chez les fœtus dataient de la grossesse ou, en tout cas, des derniers jours ayant précédé l'accouchement. Les faits suivants montrent que ces lésions rénales congénitales peuvent être cause d'accidents fort éloignés. Le premier se réfère à une femme atteinte d'une albuminurie extrêmement intense et qui accoucha prématurément à huit mois, d'un enfant de 2 kilos 200 environ. La mère guérit et l'enfant vécut. Quand ce dernier eut quatre ans, l'auteur eut l'occasion d'en examiner les urines : elles étaient albumineuses et contenaient des cylindres hyalins ou granuleux. Chez une autre femme atteinte d'albuminurie comme la précédente, mais ayant accouché presque à terme de 2 jumeaux, les enfants survécurent également, mais leurs urines, à tous deux, quelques heures après la naissance, contenaient de l'albumine et des cylindres hyalins ou granuleux en grand nombre.

Dans un dernier cas enfin, la mère avait succombé à une attaque d'éclampsie post-partum. L'enfant survécut. A deux ans et demi, M. Gillmore fut appelé à le visiter. En apparence il n'existait qu'un peu d'anémie, mais l'examen des urines montra la présence d'albumine et de cylindres. Il est à noter que dans cette famille les quatre aînés eurent tous, à un moment ou à un autre, de l'albumine ou des cylindres dans leurs urines.

D'après ces exemples, il paraît donc incontestable que la néphrite maternelle exerce une fâcheuse influence sur le rein de l'enfant, aussi bien dans le présent que dans l'avenir. On ne saurait donc négliger de soigner la mère durant la grossesse, lorsqu'elle est albuminurique. De plus, chez les jeunes sujets, on ne craindra pas de recourir à des examens répétés des urines. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, novembre 1906.) — R. DE B.

Méningite avec présence du bacille de la diphtérie dans le liquide céphalo-rachidien, par MM. J. Morrell et H. E. Wolf.

La présence du bacille de Löffler dans les centres nerveux étant extrêmement rare, il nous paraît intéressant de signaler le fait publié par MM. Morrell et Wolf, et qui a trait à un petit garçon de quatre mois et demi, admis au Cook County Hospital de Chicago pour des phénomènes de méningite. Une ponction lombaire, pratiquée quelques heures après l'admission du petit malade dans le service, donna 45 c.c. de liquide trouble, dont les ensemencements fournirent un microorganisme qui, par ses caractères morphologiques, biologiques et culturaux, ressemblait au bacille de la diphtérie. Une seconde ponction, faite quarante-huit heures plus tard, aboutit au même résultat. Sur ces entrefaites, on pratiqua aussi des ensemencements avec du mucus provenant du nez et de la gorge du nourrisson et, à côté de staphylocoques, de streptocoques et de pneumocoques, on obtint un bacille rappelant celui qui avait été isolé du liquide céphalo-rachidien.

Quatre jours après son admission, le petit patient reçut une injection de sérum antidiphtérique, mais, malgré cette médication, il ne tarda pas à succomber. A l'autopsie, on constata une tuberculose miliaire généralisée avec broncho-pneumonie et méningite tuberculeuse et exsudative. Les ensemencements faits avec du sang recueilli au niveau du cœur et de la rate, ainsi qu'avec du liquide péritonéal ou péricardique, restèrent stériles, tandis que les cultures de la sérosité méningée et de l'exsudat pris à la base de l'hémisphère cérébral droit donnèrent le même microorganisme qu'avaient fourni, pendant la vie, les deux ponctions lombaires. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 29 déc. 1906.)

Hernie de la fosse iléo-colique, par M. E. R. Secord.

Les hernies vraies de la fosse iléo-colique étant extrêmement rares et plusieurs exemples en étant contestés, il ne nous paraît pas sans intérêt de relater le fait que M. Secord vient d'observer.

Un homme de quarante ans présentait depuis deux jours des symptômes d'occlusion intestinale : les gaz faisaient totalement défaut, bien qu'on eût obtenu quelques matières par lavement. Le ventre était un peu distendu et sensible, surtout dans la région iliaque droite. Au palper, et même à la vue, on percevait au-dessus et à droite de l'ombilic une tumeur arrondie, sonore à la percussion, mais tout de même un peu rénitente, qui, par instants, se tuméfiait légèrement et donnait alors naissance à des coliques intestinales avec bruit de gargouillement; toutefois, elle ne se déplaçait pas sous l'influence du péristaltisme.

L'abdomen fut ouvert dans la région appendiculaire. Après avoir pénétré dans la cavité péritonéale, on aperçut une grosse anse intestinale; mais on fut assez surpris de constater qu'elle était recouverte par un second feuillet péritonéal, lequel cependant ne lui adhérait pas. En dehors, c'est-à-dire à droite de cette anse, on en voyait une autre qui était évidemment le côlon, car elle se poursuivait en haut avec le côlon ascendant. En la suivant en bas, on ne trouvait pas l'appendice, mais on la voyait passer sur un ligament assez rigide, qui, de la racine du mésentère, se dirigeait vers l'épine iliaque antéro-supérieure. En tirant sur l'anse colique on vit s'échapper, de dessous le ligament en question, le cæcum, l'appendice et l'anse iléale adjacente. Ces trois portions de l'intestin étaient donc incluses dans un sac rétro-péritonéal, ayant la forme d'une blague à tabac en caoutchouc; ce sac dilaté pouvait contenir un poing et regardait en bas et en dedans; son bord antérieur était formé par le ligament rigide susmentionné; on le ferma en suturant le bord de ce ligament à la racine du mésentère de l'anse iléo-cæcale. Quant à l'intestin, il était dilaté, congestionné, et sur le cæcum existait une petite plaque gangreneuse : d'ailleurs, on percevait déjà dans le péritoine une odeur fécaloïde. Le point sphacélé fut suturé à la paroi abdominale et le cæcum ouvert. Il en résulta un véritable anus contre nature, puis une fistule stercorale qui, au bout de trois mois, fut fermée par avivement et suture. (*Ann. of Surgery*, novembre 1906.) — R. DE B.

Suppurations aiguës ou chroniques de l'oreille et du nez en tant que cause directe de l'érysipèle de la face, par M. C. F. Welty.

Au cours de ces deux dernières années, l'auteur a examiné systématiquement tous les cas d'érysipèle qui ont été observés au « City and County Hospital » de San-Francisco.

Cette enquête a porté sur une soixantaine de malades ayant, tous, dépassé l'âge de vingt ans et dont la plupart avaient entre vingt-cinq et trente-cinq ans. Dans la très grande majorité des cas, le point d'inoculation de l'érysipèle siégeait dans le voisinage du nez. Plus de 90 % de ces patients se plaignaient d'affections nasales accompagnées d'écoulement, et, chez 60 %, M. Welty a été à même de déceler la présence de pus dans les cavités du nez ou de l'oreille. De plus, l'examen bactériologique de ces sécrétions nasales et auriculaires dénotait généralement des infections mixtes, mais avec présence constante de streptocoques.

Cela étant, l'auteur serait porté à admettre que l'érysipèle de la face a presque toujours pour point de départ une phlegmasie aiguë ou chronique du nez ou de l'oreille; il reconnaît, toutefois, que, dans un certain nombre de cas, cette cause de l'inflammation érysipélateuse peut facilement échapper à l'investigation, le diagnostic des formes latentes d'empyème des cavités accessoires du nez étant parfois très malaisé. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 22 décembre 1906.) — L. CH.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Un cas de sarcome primitif du cœur,
par M. F. Azzurrini.

Les cas de tumeurs primitives du cœur sont extrêmement rares et, si nous mettons à part le fait exceptionnel de Luce dans lequel un sarcome atteignant le faisceau de His avait produit le syndrome du pouls lent permanent, leur symptomatologie est le plus souvent fort obscure. Dans l'observation que rapporte M. Azzurrini les symptômes cardiaques débutèrent plusieurs mois avant la mort et se manifestèrent, dès le début, par de la dyspnée, de l'œdème de la face et des malléoles qui firent tout d'abord penser à une néphrite. Le malade fut mis au repos absolu et au régime lacté, mais néanmoins les urines devinrent rares, la dyspnée, l'œdème et la cyanose de la face augmentèrent considérablement. L'examen du cœur montrait que la région précordiale était légèrement soulevée, que le choc de la pointe était difficile à percevoir; enfin à l'auscultation on entendait un bruit de galop extrêmement net, les bruits étaient faibles et lointains, mais il n'existait de souffle à aucun orifice. Tous ces symptômes allèrent en s'aggravant et il s'y joignit bientôt les signes d'un épanchement péricardique; l'arythmie, la dyspnée et la cyanose étaient extrêmes et le malade succomba avec des symptômes rappelant l'urémie gastro-intestinale.

Le cœur était très volumineux et ne présentait rien de particulier extérieurement; mais à l'ouverture de l'organe, on vit que le ventricule droit était complètement rempli par une masse molle, adhérant intimement aux parois, de couleur grisâtre, et ayant, à un examen superficiel, l'aspect d'un thrombus. Il s'agissait, en réalité, d'un sarcome à cellules fusiformes. Le ventricule gauche était hypertrophié, mais sa paroi musculaire était d'aspect normal; les oreillettes étaient dilatées. Les valvules étaient suffisantes, sauf la tricuspide qui était soulevée en totalité par la masse néoplasique. Il existait néanmoins encore, dans le ventricule droit, une sorte de canal creusé le long du néoplasme, qui faisait communiquer la région tricuspidienne avec l'infundibulum de l'artère pulmonaire et permettait ainsi le passage du sang veineux.

La tumeur avait son origine dans le septum interventriculaire, près de la pointe: à ce niveau, le myocarde n'avait plus qu'une épaisseur d'un demi-millimètre. Un prolongement du néoplasme pénétrait dans l'oreillette. De plus, il existait des noyaux secondaires dans le poumon.

Il convient d'ajouter que le diagnostic de néphrite porté pendant la vie était exact, comme le montra l'examen des reins. Le malade était bien mort de symptômes urémiques: seule l'intensité de la cyanose indiquait la difficulté de la circulation dans le cœur droit.

De toutes les tumeurs primitives du cœur, le sarcome est de beaucoup le plus fréquent (17 cas); la paroi de l'oreillette droite en est le plus souvent le point de départ; dans 1 cas pourtant le sarcome s'était développé au niveau d'une valvule aortique. (*Clinica moderna*, 19 décembre 1906.) — CH. A.

Les capsules surrénales et l'ostéomalacie,
par M. L. M. Bossi.

On tend actuellement à considérer l'ostéomalacie comme due à des troubles du fonctionnement de l'ovaire et particulièrement de la « glande interstitielle » de cet organe. On connaît, d'autre part, la synergie qui existe entre toutes les glandes vasculaires sanguines de l'organisme; enfin, les rapports qui unissent le fonctionnement de l'ovaire et celui des capsules surrénales ont déjà fait l'objet de nombreux travaux. Le fait clinique que publie aujourd'hui M. Bossi, sans éclairer nettement la question du rôle de la sécrétion surrénale dans la pathogénie de l'ostéomalacie, est néanmoins digne d'être rapporté, car il montre l'importance éventuelle de cette sécrétion et son balancement possible avec la sécrétion ovarienne.

Une femme de trente-huit ans, après avoir eu une fausse couche et cinq grossesses normales, devint enceinte pour la septième fois et présenta, au cours de cette dernière grossesse, des douleurs osseuses assez marquées; ces douleurs allèrent en s'accentuant et se compliquèrent d'impotence fonctionnelle, de sorte que, au huitième mois, la malade était complètement immobilisée au lit et présentait tous les symptômes d'une ostéomalacie très caractérisée. Malgré un traitement reconstituant énergique l'état général et les déformations ne firent que s'aggraver. C'est alors que l'auteur, guidé par les résultats obtenus par M. Stöltzner dans le rachitisme, soumit la malade aux injections sous-cutanées d'adrénaline. Dès la première injection les douleurs s'atténuèrent et, au bout de six injections, elles avaient disparu et les mouvements étaient redevenus possibles. La tension abdominale avait diminué, la déformation du ventre s'était atténuée, et le toucher montrait que les diamètres du bassin étaient déjà notablement agrandis, de sorte que l'éventualité d'une opération césarienne pouvait être définitivement écartée.

L'auteur pense que cette observation, quoique unique, a une grande importance pratique, étant donnée la netteté du résultat thérapeutique, et que de plus elle pourra peut-être servir à élucider le problème de la pathogénie de l'ostéomalacie et celui des rapports exacts qui unissent les fonctions ovarienne et surrénale. (*Policlinico*, 6 janvier 1907.) — CH. A.

Pancréatite suppurée avec abcès iliaque gauche et empyème droit, par M. D. De Francesco.

Les pancréatites suppurées peuvent, dans certains cas, fuser plus ou moins loin dans l'abdomen, en suivant les voies ordinaires des abcès pottiques provenant de la région dorso-lombaire. Et, en pareil cas, il peut arriver parfois que le liquide de ces abcès conserve certaines des propriétés du suc pancréatique, et particulièrement son pouvoir de saccharifier l'amidon: on peut donc, dans ces cas exceptionnels, arriver ainsi à soupçonner l'origine exacte de l'abcès, comme dans l'observation que publie M. De Francesco.

Il s'agit d'un malade, amené à l'hôpital pour empyème du côté droit et abcès iliaque du côté opposé, avec flexion et rotation externe de la cuisse. Dans les urines on ne trouva ni sucre, ni albumine, ni peptones, ni pigments biliaires. Pas d'autres symptômes notables, sinon un myosis double considérable sans signe d'Argyll.

Une ponction exploratrice montra que la plèvre renfermait un liquide épais et jaunâtre. On incisa alors, sous le chloroforme, l'abcès iléo-crural qui contenait un liquide jaunâtre avec des débris nécrosés: l'abcès s'étendait en bas jusqu'à la face interne de la cuisse et remontait très haut en arrière du péritoine. Une ponction faite dans la région hépatique ne ramena qu'un peu de sang; on pensa alors à des collections froides de nature tuberculeuse. Mais ce diagnostic ne fut pas confirmé par l'examen des liquides: en effet, le pus de l'abcès abdomino-iliaque qui contenait du pneumocoque, saccharifiait rapidement l'amidon.

L'auteur en conclut qu'il s'agissait là d'un pus provenant d'une pancréatite et que cette pancréatite suppurée était de nature pneumococcique, de même que la pleurésie purulente. (*Riv. veneta di scienze med.*, 31 décembre 1906.) — CH. A.

La matité pelvienne comme signe de diagnostic différentiel entre l'appendicite et l'annexite,
par M. V. Ferretti.

On sait combien est souvent difficile le diagnostic entre les annexites et certaines appendicites du type inférieur avec abcès fusant dans le petit bassin. Aussi M. Ferretti attire-t-il l'attention sur l'importance de la percussion de l'os iliaque, déjà signalée par M. Montenovesi: en percutant l'os au niveau de l'épine iliaque antéro-supérieure ou immédiatement en dehors d'elle, on trouve une submatité ou une matité plus ou moins nette toutes les fois qu'il existe un processus inflammatoire appendiculaire. Or, en cas d'annexite du côté droit, ce symptôme n'existe pas, comme a pu s'en assurer M. Ferretti. Ce procédé peut donc servir pour le diagnostic différentiel entre ces deux affections.

A l'état normal, la percussion comparée des deux os iliaques donne un son identique: c'est un son tympanique dû à la résonance de l'intestin, plus ou moins élevé, mais ayant toujours le même timbre. Dans les cas d'appendicite avec collection péri-cæcale, et même dans les cas où il n'y a pas suppuration, le son tympanique est remplacé par de la matité ou de la submatité. Ce signe est très précieux, bien qu'il ne soit pas absolument pathognomonique, car on peut le trouver dans d'autres affections de la fosse iliaque. Mais le fait important au point de vue pratique, c'est qu'il ne se voit jamais dans l'annexite suppurée, ainsi que l'auteur a pu s'en rendre compte en étudiant un grand nombre de cas contrôlés par l'opération. (*Policlinico*, 20 janvier 1907.) — CH. A.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

Contribution au diagnostic de l'apoplexie,
par M. A. Friedenreich.

Il serait à souhaiter que l'on pût différencier d'une façon certaine l'hémorrhagie cérébrale d'avec le ramollissement, vu que, dans le premier cas, on pourrait tenter de ralentir la circulation cérébrale, alors que, dans le second, on chercherait à l'activer. C'est dans cette intention que M. Friedenreich a fait une enquête sur tous les malades ayant succombé à ces deux genres d'affections et observés dans son service au cours de ces dernières années: il en a exclu les embolies, les ramollissements d'origine syphilitique et tous les faits qui ne furent pas suivis d'autopsie. Il restait ainsi 197 cas dont 133 ressortissaient à l'hémorrhagie cérébrale et 64 au ramollissement.

Dans l'hémorrhagie cérébrale l'attaque, qui commence par des symptômes épileptiques, est généralement brusque, le coma très profond; les quatre membres sont immobiles et la mort survient souvent très rapidement. Si l'on pratique la ponction lombaire, on obtient un liquide céphalo-rachidien habituellement teinté de sang. L'âge des patients est relativement peu élevé (cinquante-cinq ans chez l'homme, soixante-deux ans chez la femme, en moyenne) et c'est presque toujours d'une hémorrhagie qu'il s'agit chez les sujets ayant moins de cinquante-cinq ans; du reste, ils représentent à eux seuls 33 % des cas. La température est généralement basse, aux environs de 36°. On constate dans la rétine l'existence d'hémorrhagies, quelquefois d'une simple hyperémie. Les extrémités paralysées sont raides, notamment les bras. Enfin, comme conséquence de l'artériosclérose existante, on peut trouver le cœur hypertrophié, mais sans altérations valvulaires, et de l'albuminurie.

Dans le ramollissement le tableau clinique est un peu différent: le coma initial fait souvent défaut; la paralysie est pourtant fort nette ou limitée; elle peut être dissociée, ce qui est rare mais un bon signe de ramollissement, ou survenir quelquefois progressivement. Il y a de l'agitation et de l'obnubilation. L'attaque a été souvent précédée de prodromes, d'attaques antérieures ou d'accidents épileptoïdes. La pression sanguine est basse; l'artériosclérose est presque aussi fréquente que dans l'hémorrhagie cérébrale, mais, ici, elle se traduit volontiers par des troubles valvulaires. La ponction lombaire donne un liquide limpide. Enfin, les sujets sont âgés (soixante-dix ans en moyenne chez l'homme, soixante-neuf chez la femme); 8.2 % seulement ont moins de cinquante-cinq ans.

Malheureusement, ces deux tableaux ne sont basés que sur des moyennes et les caractéristiques de l'une ou de l'autre affection peuvent se retrouver des deux côtés. C'est ainsi, par exemple, que si les hémorrhagies de la rétine, sont un excellent symptôme de l'hémorrhagie cérébrale, elles sont très rares; la congestion est beaucoup plus commune, mais s'observe dans les deux états, bien qu'avec une moindre fréquence dans le ramollissement. Les données de la ponction lombaire, qui ont également une

grande valeur diagnostique, peuvent mettre dans le même embarras : dans 13 cas où M. Friedenreich constata la présence de sang ou de traces de sang dans le liquide céphalo-rachidien, il s'agissait d'hémorrhagie cérébrale, mais dans 6 faits où ce liquide était absolument limpide, il s'agissait 2 fois d'hémorrhagie et 4 fois de ramollissement. Un diagnostic sûr est donc impossible : sur les 197 observations de l'auteur il ne fut porté que dans 82.4 % des cas pour l'hémorrhagie et dans 63.5 % pour le ramollissement. Ce n'est pas beaucoup, c'est pourtant mieux que la moyenne indiquée par quelques auteurs qui prétendent que le diagnostic n'est possible qu'une fois sur deux. (*Hospitalstidende*, 21 et 28 novembre 1906.) — R. DE B.

Hémorrhagies secondaires consécutives à l'emploi de l'adrénaline dans les extractions dentaires, par M. HJ. KÆRN.

L'application assez commune de l'adrénaline à la chirurgie dentaire nous engage à résumer les 2 faits relatés dans le présent travail, où des hémorrhagies secondaires graves parurent être la conséquence de son emploi.

Le premier cas concerne un homme de vingt et un ans qui s'était fait extraire en une seule séance vingt et une dents. L'anesthésie locale avait été obtenue à l'aide d'injections de cocaïne-adrénaline, préparées en dissolvant dans 10 c.c. d'eau, 0 gr. 03 centigr. de chlorhydrate de cocaïne et 0 gr. 027 milligr. de borate d'adrénaline. L'extraction des dents fut facile et ne s'accompagna pas plus de déchirures des gencives que de fractures des alvéoles. Quant au patient, il n'était pas hémophile et l'on en avait la preuve en ce que deux ou trois cicatrices qu'il portait n'avaient donné lieu, en leur temps, à aucune hémorrhagie notable. Une heure et demie après l'intervention apparaissait cependant une hémorrhagie abondante; l'opéré se rendit auprès du dentiste qui fit aussitôt appeler un médecin; ce dernier appliqua des tampons d'adrénaline dans les alvéoles qui saignaient, mais sans succès; il les remplaça par des tampons de gaze iodoformée, mais l'hémorrhagie continuait toujours. Le malade fut alors envoyé à l'hôpital où des tampons au perchlorure de fer furent seuls capables d'arrêter l'écoulement de sang. Le lendemain, l'hémorrhagie reparut à deux reprises et l'on n'en vint à bout que par un nouveau tamponnement à l'eau très chaude ou au perchlorure de fer. Pendant ce temps, l'état général du patient était devenu fort grave; il y avait des vertiges, des syncopes, et même des vomissements; pour y remédier, on dut recourir aux excitants usuels et aux injections de sérum artificiel. Toutefois, les derniers tamponnements avaient arrêté définitivement l'hémorrhagie et à partir de cet instant la convalescence s'effectua normalement.

Dans le second cas il s'agissait d'un homme qui ne présentait non plus aucune tare hémophilique ou autre. Il n'avait subi qu'une seule extraction dentaire à la cocaïne-adrénaline; il ne se produisit pas moins deux hémorrhagies, l'une, quinze heures, l'autre, trente-six heures après l'extraction; on put cependant les arrêter par un simple tamponnement à l'amadou.

Bien que la cocaïne paralyse quelque peu les vaisseaux sanguins, son action est pourtant bien faible en comparaison de celle que peut exercer l'adrénaline : l'énergique vaso-constriction que produit cette dernière est en effet suivie d'une paralysie vasculaire très prononcée et qui fut sans doute la cause principale des accidents sus-relatés. (*Ugeskrift for Læger*, 8 novembre 1906.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Un nouveau procédé d'anesthésie dentaire : l'anesthésie diploïque.

A la suite de recherches et d'expériences nombreuses, nous avons acquis la conviction qu'on n'obtiendrait jamais dans l'extraction des dents une anesthésie certaine et constante, si l'on ne portait le liquide anesthésique au contact même des filets nerveux innervant l'organe et son ligament, c'est-à-dire dans les mailles du tissu osseux.

Que fallait-il pour cela ? Franchir un seul obstacle, la table de tissu compact protégeant de tous côtés le tissu spongieux, le diploé, lieu de passage et d'anastomose de toutes les ramifications sensitives.

Cette barrière solide, nous l'avons franchie avec la plus extrême facilité en nous servant d'un simple foret quadrangulaire bien aiguisé, du calibre d'une grosse aiguille de Pravaz, monté sur le tour à pédale ou sur le tour électrique.

Les précautions antiseptiques prises, on repère de l'index gauche le point d'élection sur la muqueuse et on applique aussitôt et délibérément sur ce point le foret en rotation rapide, en maintenant autant que possible le foret dans une position perpendiculaire à la surface de l'os.

Le tissu compact offre une résistance plus ou moins grande selon la région, mais qu'une pression légère suffit pour vaincre, et le foret pénètre dans un tissu mou.

Cette perforation, tant de la fibro-muqueuse que de l'os, est pratiquement indolore.

On prend alors une seringue armée d'une fine canule tronconique, si bien calibrée sur le foret que sa pointe introduite dans l'orifice vient obstruer exactement le pertuis osseux. Avec la paume de la main on pousse lentement le piston et, sans aucun effort, le liquide anesthésique stérilisé pénètre dans le diploé avec autant de facilité que dans une cavité réelle.

Instantanément, pour ainsi dire, l'anesthésie est absolue. Une grosse molaire très solidement implantée, dont la luxation nécessite les plus grands efforts, peut être extraite sans la moindre douleur.

Nous possédons actuellement 250 observations qui prouvent d'une façon péremptoire la réalité de cette anesthésie.

Les doses d'alcaloïde employées ont varié de 0 gr. 005 milligr. à 0 gr. 01 centigr. de cocaïne, en ampoules stérilisées de 1 à 2 c.c.

Le procédé paraît d'une innocuité très grande, puisque nous n'avons jamais observé aucun accident ni local ni général, ni immédiat ni consécutif. Il est même à noter que, sur un aussi grand nombre d'anesthésies, faites dans des conditions très variées (hôpital, clinique, clientèle privée), nous n'avons jamais observé de syncope, soit en raison des faibles doses de cocaïne, soit par suite de la lenteur de l'absorption diploïque.

Dr R. NOGUÉ (de Paris).

Traitement de la furonculose tropicale par le sulfate de quinine.

On sait que MM. Martzinovsky et S. Bogrov ont trouvé, dans les produits de sécrétion du bouton d'Orient, un protozoaire qu'ils ont proposé de désigner sous le nom d'*Ovoplasma orientale*, et qui, d'après eux, présenterait une certaine analogie avec l'hématozoaire du paludisme (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 166-167). Or, voici un fait qui paraît venir à l'appui de cette manière de voir : M. le docteur J. F. Elliott, qui exerce à Verulam, dans le Natal, était atteint depuis deux ans de furonculose; cet état morbide ayant résisté à toute médication, il se soumit, sur les conseils d'un médecin militaire anglais, M. le docteur R. Jackson, à un traitement par le sulfate de quinine, et, en l'espace de quinze jours, il y eut guérison complète.

Chez un autre médecin de l'hôpital de Verulam, qui commençait aussi à souffrir de furonculose, le même traitement eut également un excellent résultat.

Cela étant, M. Elliott s'est demandé si la quinine qu'on administre depuis quelques années aux ouvriers immigrés atteints de malaria n'exercerait pas une action préventive sur les ulcères du Natal — très fréquents autrefois et rares aujourd'hui — qui ont quelque analogie avec le bouton d'Orient. Partant de cette hypothèse, il se propose d'administrer aux porteurs d'ulcère du Natal le sulfate de quinine qui lui a si bien réussi contre la furonculose tropicale.

La stase hyperémique contre l'ulcère chronique de jambe.

La stase hyperémique donne, ainsi que nous l'avons signalé à plusieurs reprises, des résultats des plus satisfaisants dans maintes affections locales de nature infectieuse. Cela étant, M. le docteur T. M. Burn-Murdoch, lecteur de pédiatrie à l'Université d'Edimbourg, a eu recours à ce moyen thérapeutique chez une malade ayant un ulcère chronique de la jambe; cet ulcère avait été soumis, pendant plusieurs mois, aux traitements habituels sans aucun succès, bien qu'il ne fût pas tuberculeux, d'après l'examen microscopique. Après dix jours de stase hyperémique, la cicatrisation avait fait des progrès très notables et la malade put quitter l'hôpital au bout de quatre semaines. Revue huit mois plus tard, la cicatrisation était toujours parfaite.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 5 février 1907.

Epidémie de fièvre typhoïde et d'accidents intestinaux consécutifs à l'ingestion d'huîtres.

M. Netter lit, en son nom et au nom de MM. Briau (du Creusot), Latouche (d'Autun) et Ribadeau-Dumas (de Paris), un travail portant sur 120 cas d'infections diverses — dont 30 fièvres typhoïdes — observées en l'espace de quatre mois et consécutives à l'ingestion d'huîtres provenant toutes d'une seule et même localité, la ville de Cette.

Ces huîtres récoltées dans l'étang de Thau, et parquées dans les canaux de Cette, doivent leur nocivité à la pollution des eaux dans lesquelles les égouts amènent les déjections de 35,000 habitants.

Ces 120 cas ont été observés dans diverses localités et dans plus de 36 familles ou groupes de famille. En voici quelques exemples :

A Autun l'importation de 400 huîtres achetées à Cette fut le point de départ de 30 atteintes dont 11 fièvres typhoïdes. Sur les 30 personnes malades on a compté 4 décès.

Au Creusot, on a relevé 13 atteintes, dont 4 fièvres typhoïdes avec 1 décès.

Dijon fournit 7 malades, dont 1 décès typhoïdique.

A Agen, une famille de 4 personnes fut très éprouvée : un enfant de onze ans fut pris, vingt-trois jours après l'ingestion, de phénomènes méningitiques, qui entraînèrent la mort; il y eut 2 fièvres typhoïdes, dont une extrêmement grave.

Le bilan connu de Toulouse comprend 7 cas dans deux familles ayant consommé des huîtres. Il y a eu 2 décès avec accidents cholériformes.

A Bordeaux, un postier ambulant apporta des huîtres de Cette à un ami : tous deux eurent la fièvre typhoïde, à laquelle l'un succomba.

Paris fournit, jusqu'à présent, cinq groupes de malades comptant 4 fièvres typhoïdes.

Montélimar fournit un bilan de 8 malades dont 4 fièvres typhoïdes.

Enfin à Lyon, l'ingestion d'huîtres de même provenance fut suivie de l'apparition d'accidents chez 5 personnes dont 2 eurent une fièvre typhoïde.

Nous devons encore à un de nos confrères la relation d'une épidémie de même nature qui frappa 5 personnes sur 5 convives avec 3 fièvres typhoïdes dont 1 mortelle. Ces derniers faits sont antérieurs de plus de deux ans et remontent à novembre 1904.

Pour nier la transmission de la fièvre typhoïde par les huîtres, on a invoqué leur épuration spontanée par l'eau de mer et l'autodéfense des mollusques par la phagocytose.

Il est surabondamment démontré aujour-

d'hui que la composition de l'eau de mer n'est nullement défavorable à la vitalité des bacilles d'Eberth, et en outre que le *bacterium coli* se retrouve à une assez grande distance du rivage.

Il est établi également que des huîtres plongées dans une eau contenant le bacille d'Eberth se chargent de ce microorganisme et le gardent assez longtemps.

Il faut cinq ou six jours aux huîtres pour se débarrasser du bacille d'Eberth quand on les a placées dans de l'eau de mer pure et renouvelée. Cela demande plus de temps si l'huître reste hors de l'eau.

Pour éviter la production d'accidents par les huîtres, le seul remède consiste à ne tolérer la vente et l'expédition que des huîtres provenant de localités où la contamination est impossible. Il conviendra aussi de prendre des mesures pour que, entre le départ du parc et la vente au consommateur, les huîtres soient mises à l'abri de toute cause de pollution par des eaux souillées.

M. Chantemesse rappelle que M. Cornil a signalé il y a onze ans, en son nom, les dangers de propagation de la fièvre typhoïde par des huîtres provenant de Cette (Voir *Semaine Médicale*, 1896, p. 219-220).

M. Vaillard dit avoir appris qu'un certain nombre de cas de fièvre typhoïde sont survenus chez des personnes ayant consommé des huîtres qui étaient parquées dans le Scorff à Lorient.

Myosite tuberculeuse à foyers multiples.

M. Kirmisson communique l'observation d'un enfant de dix ans, atteint d'une arthrite métatarso-phalangienne du petit orteil droit, chez lequel la palpation des muscles de la cuisse et du mollet décela l'existence de petites tumeurs mobiles et fusiformes, avec adénopathies inguinales, axillaires, sus-claviculaires, etc., etc. Des nodosités semblables ne tardèrent pas à se montrer au niveau des muscles du tronc et des membres supérieurs.

L'ablation de 2 de ces tumeurs permit de constater qu'elles étaient constituées par des nodules siégeant soit au milieu des fibres musculaires, soit dans le tissu conjonctif interstitiel. La plus grande partie de ces nodules étaient formés par des cellules épithélioïdes, au milieu desquelles il existait une ou deux cellules géantes; mais dans aucun nodule on ne trouva de dégénérescence caséeuse. Il ne fut pas possible non plus d'y découvrir un seul bacille de Koch. Enfin, 2 cobayes, inoculés avec la pulpe d'une nodosité dilacérée, ne présentèrent pas de granulations tuberculeuses.

Malgré le résultat négatif des inoculations et de l'examen bactériologique, l'orateur estime en s'appuyant sur la présence de cellules géantes et sur l'envahissement du système ganglionnaire, en même temps que sur les caractères de l'arthrite du pied, qu'il s'est agi dans ce cas d'une myosite à foyers multiples de nature tuberculeuse.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 30 janvier 1907.

Ostéomes consécutifs aux traumatismes articulaires.

M. Mauclaire. — A propos du rapport que M. Reynier nous a communiqué sur une observation de M. Lop (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 46), je puis vous rapporter un fait analogue, dans lequel, à la suite d'une luxation du coude, réduite et traitée par le massage, j'ai observé, six semaines après l'accident, un ostéome volumineux du brachial antérieur qui envoyait un prolongement au-devant de la capsule articulaire. Je ne pus enlever cette tumeur osseuse que par morcellement. Le résultat immédiat fut excellent; mais, malgré le massage, malgré six séances de mobilisation pratiquées sous le chloroforme, le résultat définitif a été médiocre, et les mouvements sont restés limités. Dans ces conditions, je regrette de n'avoir pas fait chez mon malade la résection de l'extrémité inférieure de l'humérus.

M. Sieur (médecin militaire). — Dans un cas tout à fait analogue, après l'ablation d'un ostéome du brachial antérieur, j'ai obtenu d'abord un bon résultat, puis ultérieurement, malgré le massage, il s'est produit une semi-ankylose.

M. Loison (médecin militaire). — J'ai observé un certain nombre d'ostéomes du brachial antérieur, et je crois que, au point de vue pathogénique, on ne peut guère admettre que la théorie sésamoïde, soutenue par M. Bard (de Genève); il m'a semblé, en effet, que, dans plusieurs de mes observations, la théorie de l'arrachement périostique n'était pas admissible.

En ce qui concerne les causes favorisantes, on a incriminé dans une certaine mesure le massage. Il est évident que les contusions répétées du muscle deltoïde paraissaient être, dans l'armée allemande, la cause du développement des ostéomes de ce muscle si fréquents à une certaine époque. Toutefois, je n'ai pas, pour ma part, observé d'ostéomes à la suite des traumatismes articulaires que j'ai vu traiter par le massage.

Quant aux insuccès constatés à la suite de l'ablation des ostéomes, je me demande s'ils ne sont pas dus à ce qu'on a pratiqué l'ablation sous-capsulaire.

M. Delorme. — Pour les ostéomes adhérents à l'os, la théorie de l'arrachement périostique est parfaitement soutenable, mais elle ne me paraît point applicable à ceux qui n'adhèrent pas au squelette.

J'attribue les insuccès consécutifs à l'ablation des ostéomes, à des interventions parcimonieuses, dans lesquelles on n'a fait qu'une extirpation partielle. Je n'ai jamais observé des résultats comparables à ceux que MM. Mauclaire et Sieur viennent de nous signaler. Si un semblable insuccès se produisait chez un de mes opérés, je me contenterais d'une nouvelle ablation, et je ne pense pas qu'il y ait lieu de recourir en pareil cas à une résection.

M. Broca. — Je n'ai, chez l'enfant, observé qu'un seul cas d'ossification péri-articulaire, à la suite d'un traumatisme du coude, qui avait déterminé une simple contusion avec un vaste hématome.

Prostatectomie transpérinéale ou transvésicale.

M. Pousson (de Bordeaux). — J'ai pratiqué 28 prostatectomies transpérinéales, avec 4 morts, et 22 prostatectomies transvésicales, avec 5 morts. Malgré la mortalité un peu plus élevée que m'a donnée la voie transvésicale, c'est à cette dernière que je donne la préférence. En opérant par le périnée, j'ai, en effet, vu deux fois se produire une fistule rectale; d'autre part, dans 14 cas, l'extirpation de la prostate a été très difficile, et chez 4 autres malades, elle a été extrêmement pénible; enfin, j'ajoute que l'on n'enlève guère la prostate que par morcellement. Par la voie hypogastrique, au contraire, l'opération est très facile, et l'on peut extirper la prostate sans la morceler.

M. Carlier (de Lille). — Je suis très partisan de la prostatectomie transvésicale, que j'ai pratiquée 18 fois. Je conseille de faire autour du col de la vessie une incision semi-circulaire, car, dans un cas où je m'étais borné à pratiquer au-dessous du col une incision transversale, mon malade n'a pas uriné après l'opération.

Traitement des plaies pénétrantes du rectum.

M. Delorme. — Je tiens à revenir sur la discussion qui a suivi la communication que M. Sieur nous a faite à propos d'un cas de plaie pénétrante du rectum (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 46). La laparotomie a été, en effet, présentée comme constituant le traitement de choix des plaies pénétrantes du rectum. Or, le praticien n'étant pas souvent en mesure de pratiquer d'urgence cette opération, il est bon de recommander des procédés de traitement plus simples, quand ils peuvent donner d'aussi bons résultats. Ainsi que je l'ai dit déjà, dans un cas de plaie pénétrante du rectum comme celui qui a été traité par notre collègue, je me serais contenté de drainer la plaie rectale. Je puis vous citer à ce propos un fait de M. Vignol (médecin militaire), dans lequel notre confrère a eu recours avec succès à cette manière de faire, en drainant une plaie pénétrante du rectum par coup de baïonnette, avec plaie vésicale.

Actinomycose du maxillaire supérieur.

M. Broca. — Je dois vous présenter un rapport sur une observation de M. Gaudier (de Lille), relative à un cas d'actinomycose du maxillaire supérieur chez un enfant de neuf ans. Notre confrère avait craint l'existence d'une lésion sarcomateuse, mais l'ouverture d'un foyer d'apparence inflammatoire le conduisit à penser qu'il s'agissait peut-être d'actinomycose; il se borna donc à instituer le traitement de cette affection et obtint en trois mois une guérison complète.

M. Mauclaire rapporte une observation de *plaie du péricarde* par balle de revolver avec tous les signes d'une plaie du cœur, traitée par la suture, et suivie de mort.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 1er février 1907.

A propos d'un cas d'aphasie de Wernicke pris, par erreur, pour une démence sénile.

M. Pierre Marie montre un hémisphère cérébral qui est le siège d'une lésion occupant la partie postérieure du *gyrus supramarginalis*, le pli courbe et le pied de la première temporale. Le malade fut considéré comme atteint de démence sénile, bien qu'en réalité il se soit agi d'aphasie de Wernicke, mais avec troubles intellectuels très prononcés.

A ce propos l'orateur fait remarquer que nous ignorons encore les limites exactes de la zone de Wernicke; d'après lui, il n'existe pas dans cette région des centres dits sensoriels du langage, mais bien une sorte de centre intellectuel. Il pense que la lésion de la substance blanche de cette région de Wernicke pourrait bien jouer, dans la production de l'aphasie, un rôle plus considérable que la lésion de l'écorce, aussi insiste-t-il sur l'importance des altérations qu'il a décrites sous le nom de « forme profonde » de l'aphasie, altérations qui déterminent assez fréquemment des variétés atténuées d'aphasie.

En terminant M. Pierre Marie cite l'observation d'un autre malade, chez lequel une lésion en foyer dans la zone de Wernicke détermina du jour au lendemain un mutisme absolu.

Un signe nouveau dans la sciatique : la douleur provoquée contro-latérale.

M. Moutard-Martin. — A côté des signes qui se constatent par l'examen direct du membre inférieur atteint de sciatique : points de Walleix, signe de Bonnet, signe de Lasègue, j'ai observé, avec M. Parturier, un symptôme qui ne paraît pas encore avoir été décrit et que l'on provoque dans la fesse du membre malade en imprimant certains mouvements au membre sain. Voici la façon de procéder :

Après avoir fait placer le malade dans le décubitus dorsal, la tête basse, on fléchit progressivement la cuisse saine sur le bassin et, plus ou moins rapidement, suivant les cas, une vive douleur est ressentie dans la fesse malade, au point fessier de Walleix ou, plus souvent, au point ischiatique, tout comme si l'on fléchissait le membre malade; toutefois il faut en général que la flexion soit plus accusée pour le membre sain; si la jambe n'est pas maintenue en extension sur la cuisse, la douleur se produit encore, mais avec un certain retard; il faut fléchir davantage la cuisse.

Nous proposons pour ce signe le nom de *douleur provoquée contro-latérale*, de même que les neuropathologistes appellent controlatéral le réflexe provoqué du côté opposé à celui où a eu lieu l'excitation.

Sur 5 malades que nous avons examinés à ce point de vue, nous avons constamment

obtenu cette douleur provoquée contro-latérale, soit que l'affection fût toute récente, soit qu'elle durât depuis deux mois; tous nos malades étaient des hommes chez lesquels nous nous sommes assurés, d'ailleurs, qu'il n'y avait pas d'arthrite et qu'il s'agissait bien d'une sciatique unilatérale.

Ulcère tuberculeux perforant de l'estomac.

M. Rénon relate, en son nom et au nom de M. Verliac, l'observation d'un phtisique chez lequel l'apparition d'une douleur abdominale subite avec abaissement thermique de 3°, facies grippé, nausées, etc., fit croire à l'existence d'une perforation de l'intestin. Une laparotomie, pratiquée huit heures après le début des accidents, permit de constater que la perforation occupait la paroi antérieure de l'estomac, qui portait sur sa face externe 3 ulcérations dont 2 non perforantes.

Le malade ayant succombé trois jours après l'intervention chirurgicale, on constata, outre des lésions cavitaires de tuberculose pulmonaire, des lésions tuberculeuses de l'intestin. D'autre part, l'examen histologique des ulcérations stomacales a montré une destruction complète des tuniques muqueuse, sous-muqueuse, et incomplète de la musculeuse, par une infiltration embryonnaire considérable.

Pléthore sanguine consécutive à l'ablation d'un fibrome de l'utérus.

M. Dufour communique l'observation d'une femme de cinquante ans environ, légèrement obèse et emphysémateuse, qui fut atteinte, douze jours après l'ablation d'un volumineux fibrome très vascularisé, d'une syncope avec tachycardie, dyspnée et menace de suffocation. L'examen de l'appareil respiratoire étant resté négatif, on pratiqua une saignée de 400 grammes et la malade se rétablit. En présence de ce résultat, l'orateur se croit en droit d'admettre que les accidents observés ont été la conséquence de l'ablation du fibrome qui, en emmagasinant une certaine quantité de sang, rendait la circulation plus facile.

Spondylose blennorrhagique.

M. Claisse relate les observations de 2 malades atteints d'une spondylose, comparable à celle du patient présenté à la dernière séance par M. Guillain (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 58), et rappelant également celle d'un malade dont l'orateur a publié autrefois l'histoire.

L'ensemble de ces faits prouve l'existence d'une forme vertébrale de rhumatisme blennorrhagique.

M. Marie (de Villejuif) montre un géant jeune, avec arrêt de développement des testicules, qui vient d'être atteint d'un accès de confusion mentale, avec catatonie et puérilisme régressif, accès de confusion que l'orateur rattache à un processus d'auto-intoxication par hypo-fonctionnement des glandes à sécrétion interne.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séances des 23 et 30 janvier 1907.

Anévrysmes multiples avec artériosclérose.

M. Rumpel. — J'ai observé chez un homme de soixante-deux ans, artérioscléreux et indemne de syphilis, des anévrysmes multiples des artères de la jambe, coexistant avec un anévrysme de l'aorte. Le malade fut amené à l'hôpital pour une gangrène des orteils du pied droit, qui avait été précédée de fourmillements, de douleurs fulgurantes et d'impotence fonctionnelle du membre atteint; le pouls était impossible à sentir, non seulement au niveau de la poplitée, mais jusqu'au niveau de la fémorale, et les artères donnaient au doigt la sensation de tubes rigides et indurés. De plus, sur le trajet de la fémorale gauche, il existait plusieurs anévrysmes de la grosseur d'un œuf de poule, à pulsations très actives et fortes; on en comptait 4 échelonnés de l'arcade crurale à l'artère tibiale. Le reste de l'arbre artériel était nettement induré et atteint de sclérose intense, et la matité cardiaque était augmentée du côté droit. Il n'y avait ni glycosurie, ni albuminurie.

Avant même qu'on pût procéder à l'amputation du pied, il survint une hémoptysie abondante à laquelle succomba le malade. A l'autopsie, on constata que, au niveau de la crosse aortique, il existait un anévrysme sacciforme de la grosseur d'une pomme, qui s'était rompu dans le poumon et la plèvre; le long de la fémorale gauche, se trouvaient les 4 anévrysmes reconnus pendant la vie, dont 3 sacciformes et 1 fusiforme. Cette artère était totalement oblitérée, ainsi que la poplitée et ses branches; de plus, elle était, en plusieurs endroits, le siège de légères dilatations fusiformes; l'oblitération était due en partie à l'épaississement de la paroi vasculaire et en partie à une thrombose. Les autres organes étaient intacts, et nulle part on ne trouva trace de gommes.

Ces constatations, qui seront complétées par un examen histologique des pièces, montrent que, dans le cours d'une artériosclérose, les phénomènes de la formation d'anévrysmes multiples et de l'oblitération peuvent être observés simultanément.

Sur l'allaitement au sein.

M. H. Neuman fait, sur ce sujet, une longue communication dans laquelle il s'attache surtout à faire ressortir que si dans les classes aisées — car il est loin d'en être de même pour la classe ouvrière — on peut arriver à réaliser l'allaitement artificiel, grâce aux soins que l'on apporte à la préparation du lait et au choix de sa qualité, il n'en reste pas moins acquis que l'allaitement au sein, particulièrement indiqué chez les prématurés, est toujours préférable : pratiqué dès les premiers jours, c'est le véritable traitement prophylactique des phénomènes convulsifs qui atteignent les enfants, surtout vers l'âge de quatre ou cinq mois. En tout cas, on doit y avoir recours quand il y a menace d'entérite chronique et dans certaines conditions, notamment s'il existe des symptômes de rachitisme.

Dr E. Fuld.

LETTRES D'AUTRICHE

(*De notre correspondant spécial.*)

Vienne, le 2 février 1907.

Pathogénie de l'ictère du nouveau-né.

On sait que l'ictère du nouveau-né a été attribué jusqu'à présent à la destruction d'un grand nombre de globules rouges après la naissance. Mais M. Quincke a rejeté cette pathogénie pour incriminer la résorption des matières biliaires du méconium. Dans le but d'élucider cette question, **M. Knöpfelmacher** a fait des recherches dont il a exposé les résultats dans la séance du 31 janvier de la Société de médecine interne de Vienne. Il a, immédiatement après la naissance, éliminé le méconium de l'intestin par des irrigations, sans que cette pratique exerçât aucune influence sur l'ictère. D'ailleurs, l'intensité de l'ictère augmente un ou deux jours après l'évacuation spontanée du méconium. Et d'après les observations de M. Kehrer les enfants qui évacuent le méconium *intra partum* ne deviennent pas moins ictériques. D'autre part, M. Knöpfelmacher a fait, chez 43 enfants dont il a pratiqué l'autopsie, des coupes du foie qu'il a colorées par le procédé d'Eppinger, et il a pu ainsi prouver que l'hypothèse d'un ictère par stagnation doit être écartée. Le dosage de la viscosité de la bile, selon le procédé d'Oswald, a montré que cette viscosité était très notable chez les enfants mort-nés et moins considérable chez ceux qui ont vécu quelques jours. La diminution de la viscosité de la bile et l'ectasie des capillaires biliaires, chez les enfants qui ont vécu de deux à quatre jours, permettent de conclure que la production de bile doit augmenter immédiatement après la naissance. Cette augmentation est sans doute provoquée par des troubles de la circulation pendant l'accouchement.

En se basant sur ses recherches, M. Knöpfelmacher émet la théorie suivante de l'ictère du nouveau-né : cet ictère serait dû à une sécrétion anormale des cellules hépatiques, c'est-à-dire à l'augmentation de la production de la bile immédiatement après la naissance. La bile nouvelle s'écoulant difficilement par suite de sa viscosité, la cellule hépatique ne produirait pas une pression mécanique suffisante à la propulsion de la bile dans les voies biliaires; de là le passage de la bile de la cellule biliaire dans la voie sanguine ou lymphatique, c'est-à-dire l'ictère.

M. Escherich fait observer que les recherches de M. Knöpfelmacher prouvent également qu'il s'agit d'une stase de la bile et n'excluent pas le rôle que peut jouer la destruction de globules rouges.

Cirrhose atrophique du foie chez une fillette.

M. Grüner a présenté des pièces anatomiques provenant d'une fillette de treize ans, qui, sans autres signes précurseurs que de fréquentes épistaxis, fut prise d'une hématémèse incoercible, à laquelle elle succomba au bout de trente heures. A l'autopsie, on trouva une cirrhose atrophique granuleuse du foie, une ascite légère et des ectasies veineuses de l'œsophage. C'est la rupture d'une de ces varicosités qui a donné lieu à l'hématémèse mortelle.

Tuberculose du foie.

Dans la séance d'hier de la Société des médecins de Vienne, **M. J. Schnitzler** a montré un jeune homme, qui avait présenté au cou, quelques années auparavant, des ganglions scrofuleux. Il y a deux ans ce malade accusa de vives douleurs dans le foie, qui était augmenté de volume et bosselé. On crut qu'il s'agissait de gommes syphilitiques et l'on institua le traitement spécifique, mais sans aucun succès. Une laparotomie exploratrice décela la présence de tumeurs dures, de coloration blanche, dans le foie; l'amélioration consécutive à cette opération ne fut que passagère. Peu après apparut sur la ligne médiane une nouvelle tumeur, qui occasionna des douleurs extrêmement vives. Un nouveau traitement antisyphilitique n'eut encore aucun succès. On intervint derechef et l'on trouva dans le lobe hépatique gauche une tumeur dure, blanche, du volume du poing et une autre plus petite dans le lobe droit. Ces tumeurs furent enlevées; elles étaient de nature tuberculeuse, d'après l'examen microscopique.

Nouvelle opération pour les divisions congénitales de la voûte palatine.

M. Moszkowicz a décrit un procédé opératoire pour les divisions congénitales du palais, procédé déjà utilisé en 1824 mais qui est tombé dans l'oubli : on taille d'un côté de la fissure un lambeau muco-périostal et on le fixe sur le bord opposé, de sorte que la perte de substance est entièrement comblée. En prolongeant ce lambeau en arrière, on peut combler également les fentes du voile du palais. M. Moszkowicz a eu recours à ce procédé chez 14 malades : 2, opérés le premier jour de la vie, sont morts; pour les 12 autres, le résultat fut excellent. L'opération doit être pratiquée avant que les enfants commencent à parler, autrement ils prennent l'habitude de nasiller. L'injection d'adrénaline dans le champ opératoire permet d'intervenir sans effusion de sang.

Dr Schnirer.

ACTUALITÉS MÉDICO-CHIRURGICALES

Les torsions du grand épiploon.

Un homme de trente-sept ans m'était envoyé le 26 décembre dernier pour être opéré d'une appendicite; les accidents dataient du 15 décembre : le malade, qui portait, depuis l'âge de dix-sept ans, une hernie inguinale droite, réductible, indolente, maintenue depuis deux ans par un bandage, avait été pris, subitement, de coliques et de douleurs généralisées à tout l'abdomen, mais qui irradiaient surtout dans le trajet herniaire; des nausées et des vomissements bilieux avaient suivi; il n'y avait aucune constipation; la température était montée à 39°; la hernie était sortie, mais elle n'était pas tendue et se laissait, d'abord, partiellement réduire, elle avait cessé très vite d'être douloureuse, et la sensibilité restait cantonnée dans la fosse iliaque et le flanc droits. Un médecin, appelé, avait porté le diagnostic d'appendicite, et, voyant grossir la tumeur iliaque, dans les jours suivants, avait conclu à la suppuration appendiculaire et à la nécessité d'une intervention.

On sentait, en effet, dans la moitié droite du ventre, une masse très volumineuse qui descendait jusqu'à l'arcade crurale, remplissait la fosse iliaque et le flanc et se prolongeait à deux travers de doigt au-dessus de la ligne ombilicale; cette masse, qui soulevait visiblement la paroi, était vaguement arrondie, ovoïde plutôt, de surface légèrement convexe, assez bien délimitée en dedans, mais sans rebord net, toutefois; non mobilisable, elle se laissait un peu refouler, en bloc, de dedans en dehors; elle était empâtée, épaisse, ferme, un peu bosselée, nullement fluctuante; le palper en était uniformément douloureux, sans localisation, sans point fixe ni prédominant; en bas, cette tumeur était réunie par un gros cordon avec le contenu herniaire, lui-même épais et ferme, un peu crépitant sous le doigt, irréductible, non douloureux. J'ajoute que la matité était complète au niveau de la hernie et de toute la masse abdominale. Il n'y avait plus de réactions, plus de nausées, les selles étaient faciles, le pouls normal, la température à 37°5 et 38°.

Etait-ce là un énorme plastron appendiculaire, recouvrant une collection suppurée, et coexistant avec une épiplocèle? Je ne le pensai pas; une pareille tumeur eût signifié une suppuration profonde considérable, dont la présence cadrait mal avec si peu de réactions douloureuses et fébriles; la combinaison des deux masses, abdominale et inguinale, leur continuité au niveau de l'arcade, leur consistance particulière, me rappelèrent un autre fait, que j'ai observé il y a plusieurs années, et dans lequel, précisément, croyant opérer une appendicite, j'avais trouvé une torsion épiploïque. Cette fois, après avoir discuté toutes ces raisons, je fis le diagnostic de torsion intra-abdominale du grand épiploon.

L'opération, pratiquée le 28 décembre, démontra que ce diagnostic était exact. Sous l'anesthésie, l'examen plus facile de la tumeur abdominale confirma les caractères d'empâtement en masse, de lobulation grenue. J'incisai d'abord en long le canal inguinal, je tombai sur un sac herniaire compact, rempli, adhérent par toute sa face interne; je prolongeai mon incision sur le bord externe du droit, sur une longueur de 10 centimètres, et, la paroi sectionnée, je parvins alors à soulever, un peu au-dessus de l'arcade, un pli du péritoine pariétal, et à l'ouvrir : par cette fente, repérée sur ses bords, je commençai à décoller la séreuse en l'incisant, à mesure, en bas, jusqu'au fond du sac, en haut, jusqu'à la limite de la brèche pariétale; je découvris, de la sorte, une tumeur épiploïque d'un jaune clair, maculé de taches noirâtres. La libération en fut achevée, et l'extraction en fut faite, de bas en haut : à sa face interne adhéraient de nombreuses anses grêles, qu'on décolla peu à peu, avec prudence, car les parois intestinales étaient un peu infiltrées et la tunique musculaire externe se serait effritée aisément; du liquide hématique, en quantité assez notable, s'écoula de la cavité abdominale, une fois ouverte. Finalement la masse épiploïque étant libérée jusqu'en haut, on découvrit, tout près du côlon transverse, son pédicule, tordu 3 fois, au moins, sur lui-même, du volume du pouce, non infiltré, d'ailleurs, et qui se laissa aisément détordre lorsqu'on agit sur la grosse tumeur appendue. Il fut lié avec deux catguts, enchaînés, et sectionné. On aperçut l'appendice, qui adhérait aussi à la masse épiploïque, on l'enleva par écrasement, et l'on péritonisa son point d'implantation. Un peu de sang suintait en nappe de son pourtour, au niveau des adhérences rompues; un léger suintement analogue persistait sur les anses grêles : on laissa deux petits drains, et, le sac herniaire ayant été réséqué, toute la paroi fut réunie.

L'opéré guérit sans incident et quitta l'hôpital le 15 janvier.

Quant à la tumeur, elle était grosse comme les deux poings, épaisse, compacte, infiltrée de sang et semée de veines noirâtres, thrombosées : à son centre, elle contenait du sang noir liquide, épanché dans une sorte de cavité; le pédicule était, comme nous l'avons dit, de détorsion facile, mais, en place, dans le ventre, au moment où il fut découvert, la torsion était celle qui est représentée *figure 1*.

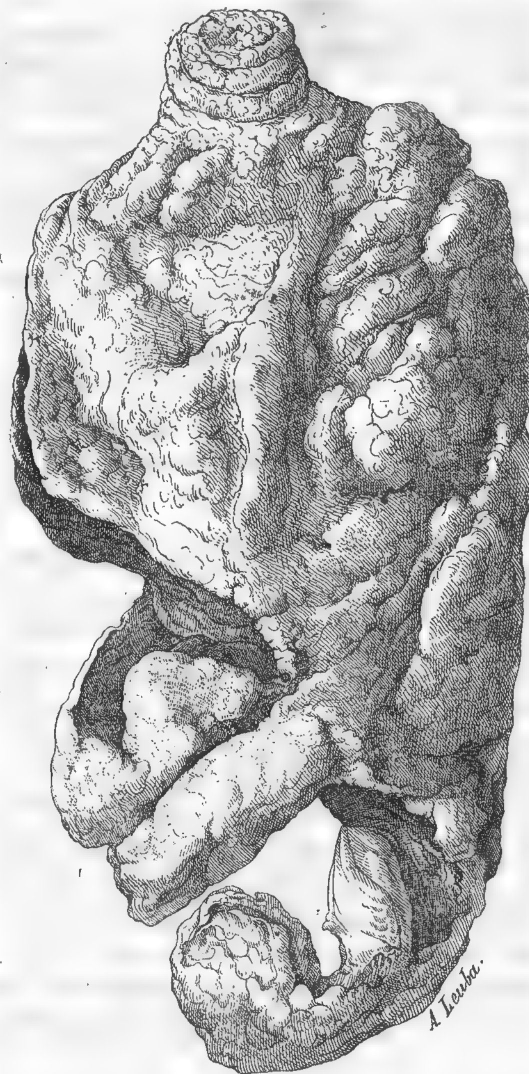


Fig. 1.
Torsion en masse du grand épiploon.

Le diagnostic a donc été porté, ici, avant l'intervention, et le fait vaut d'être signalé, puisqu'on n'en trouve pas d'autre, jusqu'à présent, dans la littérature chirurgicale; la torsion du grand épiploon avait toujours été une « surprise », en clinique : on avait conclu à l'appendicite, à l'étranglement herniaire, à une invagination, à un volvulus, à une tumeur intestinale, à un étranglement du testicule ectopié, et c'est seulement au cours de l'opération, et de façon tout inattendue, que la torsion épiploïque avait été reconnue. Nous croyons qu'à l'heure actuelle l'histoire clinique de l'omento-volvulus repose sur des documents assez nombreux et assez précis, pour que l'erreur de diagnostic ne soit plus inévitable; « l'appendicite et la torsion intra-abdominale du grand épiploon présentent quelques symptômes communs », écrivait récemment M. Smythe (1) à la fin d'une étude détaillée de ce diagnostic différentiel, mais, à voir l'ensemble, il y a une assez grande différence de traits cliniques entre les deux affections, pour que l'erreur de diagnostic ne puisse arriver au chirurgien qui rencontre son second cas ». La conclusion est un peu forcée, peut-être, mais, ce qui n'est pas douteux, c'est que la torsion épiploïque ne mérite plus son renom d'accident tout exceptionnel, qu'elle a ses signes, bien à elle, son évolution bien personnelle, et qu'elle doit tenir désormais sa place, en clinique, à côté des autres torsions intra-abdominales, aujourd'hui classiques. M. Roche (2), dans sa thèse, en rassemblait 29 cas; M. Pretzsch (3), dans un mémoire plus récent, portait ce chiffre à 44; et, ajoutant à ce nombre 22 faits plus récents ou qui ne figuraient pas dans les deux précédentes statistiques, nous arrivons aujourd'hui à un total de 66 observations, qui, sans prétendre à représenter l'ensemble intégral, suffit pourtant à démontrer que nous n'avons point affaire à une « curiosité » rare.

Nous allons voir quelles connexions étroites relient la torsion épiploïque à la hernie inguinale; en pratique, et au point de vue du diagnostic qui nous préoccupe surtout, ici, les faits peuvent se ranger en trois catégories : 1° *torsions épiploïques combinées à une hernie irréductible;* 2° *torsions épiploïques combinées à une hernie vide;* 3° *torsions épiploïques sans hernie.*

I

La hernie est relevée dans la grande majorité des observations d'omento-volvulus, elle n'est pas, toutefois, constante, comme on l'a dit, et nous citerons des exemples qui le prouvent; il s'agit de la hernie inguinale, et, le plus souvent, de la hernie inguinale droite; dans un cas de MM. Souligoux et Deschamps (4), la hernie était pariétale et siégeait au niveau d'une cicatrice de laparotomie. Toujours est-il que la présence d'un sac herniaire, où l'épiploon s'engage, s'étire, adhère, s'épaissit, semble créer à la torsion les meilleures conditions pathogéniques : les gros noyaux d'épiploïte chronique, en partie pédiculés, qu'on trouve dans les épiplocèles, finissent par constituer, dans l'épaisseur de la membrane plissée et pelotonnée, des sortes de corps étrangers, des tumeurs lourdes, déclives, toutes prêtes à

(1) F. D. Smythe. Report of a case of torsion of the greater omentum, intra-abdominal, with remarks. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, oct. 1906, p. 531.)

(2) G. Roche. Des torsions de l'épiploon. (*Thèse de Paris*, 1905.)

(3) E. Pretzsch. Ueber die Torsion des Netzes. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1906, XLVIII, 1, p. 118.)

(4) Souligoux et Deschamps. Torsion de l'épiploon. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, mars 1901, p. 229.)

se déplacer latéralement, à tourner sur elles-mêmes, une fois réduites; et les mouvements de va-et-vient qu'elles exécutent, les manœuvres de taxis auxquelles elles sont soumises, exagèrent cette tendance à l'enroulement. Autre chose : quand l'épiploon adhère au fond du sac herniaire, il est tendu entre deux points fixes, son implantation colique, d'une part, son adhérence sacculaire, de l'autre, et, comme pour un mouchoir triangulaire fixé par deux de ses angles, sa portion libre, son angle libre, peut tourner circulairement autour de cet axe vertical. Sans insister sur les détails du mécanisme, sans doute, assez complexe, nous rappellerons que ce volvulus entre deux points fixes explique la présence des *doubles torsions*, l'une supérieure, paracolique, l'autre inférieure, intra-sacculaire, et de sens inverse (*Fig. 2*). Ailleurs, et le plus com-

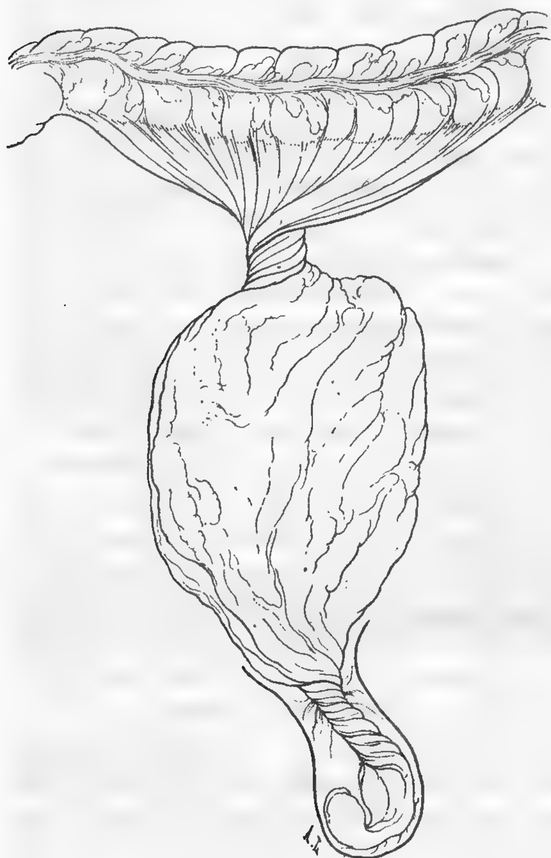


Fig. 2.

Double torsion du grand épiploon — entre deux points fixes — (torsion intra-herniaire, torsion sous-colique). (Schématique.)

munément, la torsion se fait en masse et siège en un seul point, au voisinage de l'insertion colique, d'ordinaire, quelquefois au collet du sac ou un peu au-dessus (1); et je signale seulement les torsions complexes, décrites par M. Chavannaz (2) et par MM. Bender et Heitz (3). Ce qu'il importe de retenir, en pratique, c'est que, même lors d'épiplocèle irréductible et lorsque la hernie paraît être le siège initial et principal des accidents, le segment tordu ne se trouve souvent que très haut, à la racine de l'épiploon, et que, d'autre part, une torsion constatée dans la hernie ou à son collet n'élimine nullement l'éventualité d'une autre torsion, plus élevée, intra-abdominale, qui doit toujours être recherchée, et nous y reviendrons.

Dans la forme herniaire proprement dite, dans la torsion basse, isolée, sacculaire ou para-sacculaire, le diagnostic d'épiplocèle étranglée ou en état d'irréductibilité « aiguë » s'impose, d'ordinaire, et l'on ne peut rien inférer de plus. La brusquerie initiale des accidents, l'acuité particulière des douleurs et leur irradiation abdominale, la découverte d'un volumineux cordon, dur et tendu, au niveau et au-dessus de l'anneau inguinal interne, seraient de nature à faire suspecter la torsion; il arrive aussi qu'elle se produise en plusieurs temps, et que la crise terminale ait été précédée d'accidents atténués, plus ou moins lointains, et relevant du même processus, comme dans un des cas de M. Riedel (1). Toujours est-il que l'interprétation reste toujours obscure, et que, d'ailleurs, dans les conditions de ce genre, les indications opératoires sont assez nettes, pour que la notion exacte et préliminaire des lésions ait une très réelle importance.

C'est dans les torsions intra-abdominales que le problème clinique est surtout intéressant, et d'abord, dans les *torsions aiguës*, qui, d'ailleurs, comme nous allons le dire, ne sont point la seule forme observée. Les accidents débutent brusquement, après un effort, parfois, ou un travail pénible, le plus souvent, sans cause appréciable; ils débutent par une douleur intense qui occupe la hernie, la fosse iliaque et bientôt s'étend dans tout l'abdomen, par des nausées, quelques vomissements bilieux; il n'y a pas d'arrêt stercoral, pas de signes d'étranglement vrai; du reste, on n'a jamais trouvé d'intestin dans les hernies ainsi compliquées de torsion épiploïque intra-abdominale. De la fièvre survient, fièvre modérée, 39°, 38°5, mais qui manque rarement. La hernie est tendue et douloureuse, et c'est de ce côté, naturellement, surtout si le contenu herniaire est volumineux, que se concentre l'attention, les accidents abdominaux, le ballonnement, la sensibilité, la rigidité de la paroi passant pour des réactions secondaires. Or, c'est l'examen soigneux et précis du ventre qui permettrait, dès cette période initiale, un diagnostic, sinon de certitude, du moins de vraisemblance. Au bout de quelques jours, la douleur s'atténue très souvent au niveau de la hernie, qui reste irréductible, elle persiste et se localise dans la fosse iliaque, et là, on découvre alors un « plastron », une tumeur, et, devant cette évolution des accidents, ce début aigu, fébrile, suivi de l'apparition d'une tuméfaction iliaque, on pense à l'appendicite, et la hernie ne devient plus qu'une complication banale.

L'exploration de la tumeur intra-abdominale fournit, en pareil cas, les meilleurs éléments du diagnostic : cette tumeur est, d'ordinaire, très volumineuse, grosse comme une tête, parfois, comme les deux poings, et remonte haut; elle est d'une matité complète sur toute sa surface; de contours un peu irréguliers et indécis, elle se laisse pourtant circonscrire, prendre en masse, déplacer un peu latéralement : elle ne se prolonge point, en dehors, jusqu'au bord latéral du bassin, elle occupe la fosse iliaque, mais ne la remplit pas tout entière, et l'on retrouve d'ordinaire, sur le côté externe de la masse, une bande dépressible et sonore. Elle est douloureuse au palper, dans les premiers jours, elle reste très sensible dans les jours qui suivent, mais on n'y retrouve pas, en général, de point nettement localisé, on n'y relève pas la douleur aiguë, lancinante, des suppurations en évolution; sous les doigts, elle apparaît comme une masse immédiatement accolée à la paroi, épaisse, compacte, un peu bosselée, un peu nodulaire, et donnant à la pression une sensation assez particulière d'infiltration diffuse. En bas, si l'on insiste suffisamment, on arrive à se rendre compte qu'elle ne finit pas au-dessus de l'arcade crurale et qu'il n'y a point là de pôle inférieur, limitable, reconnaissable et sous lequel les doigts puissent se glisser; on constate, à ce niveau, qu'elle se continue et descend sous l'arcade, en se rétrécissant un peu, en figurant un gros cordon noueux, tendu, qui, plus bas, se perd dans le contenu de la hernie (*Fig. 3*), et ce contenu herniaire est de la

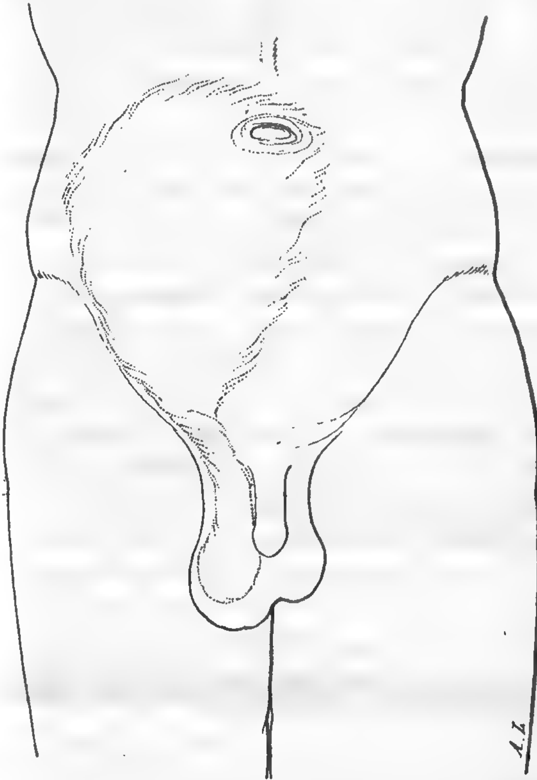


Fig. 3.

Torsion intra-abdominale du grand épiploon avec épiplocèle irréductible : continuité de la torsion abdominale et de la tumeur herniaire. (Schématique.)

même consistance que la masse plus haut située, dans l'abdomen.

Cette similitude des caractères physiques, au palper, cette continuité des deux masses, abdominale et herniaire, lorsqu'elles sont soigneusement constatées, — et il paraît bien qu'elles puissent l'être le plus souvent —, deviennent un important élément d'interprétation clinique; d'autre part, si les accidents initiaux sont aigus et brusques, ils ne revêtent pourtant pas, à un examen raisonné, la gravité de ceux de l'appendicite, tout au moins d'une appendicite qui se traduirait aussi vite par une pareille tumeur inflammatoire; et il y a, là encore, une anomalie sur laquelle il faut insister. En somme, lorsqu'on porte, dans un cas de ce genre, le diagnostic d'appendicite — et je puis en parler en connaissance de cause, puisque la chose m'est arrivée — on garde presque toujours une arrière-pensée : appendicite, oui, cela y ressemble bien, mais appendicite un peu étrange d'allures, avec une tumeur exceptionnellement grosse, et développée tout de suite, avec un abcès considérable, semble-t-il, et pourtant très peu douloureuse, sans localisation franche, sans réactions abdominales accusées, avec une fièvre légère et fugace, avec un état général très peu atteint — et, de plus, combinée à cette hernie épiploïque irréductible, qui, précisément, l'est devenue au début des accidents. Je le répète : on ne pense pas à la torsion épiploïque, on la tient pour un accident d'excep-

(1) Il est possible aussi que l'étranglement rétrograde de l'épiploon soit combiné à la torsion; ainsi en était-il dans le fait de M. Bayer (*Centr.-Bl. f. Chir.*, 30 avril 1898, p. 462), et dans l'observation de M. Schmid, rapportée par M. Guinard (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir. de Paris*, séance du 7 mars 1906, p. 283, et *Semaine Médicale*, 1906, p. 128); mais ce sont là des variétés tout exceptionnelles.

(2) Chavannaz. Nœud épiploïque dans une hernie inguinale; hydrocèle enkystée du cordon et hydrocèle vaginale concomitantes; intervention; guérison. (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 28 juin 1900, p. 601.)

(3) Bender et Heitz. Une variété nouvelle de torsion de l'épiploon. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, nov. 1900, p. 957.)

(1) Riedel. Ueber gedrehte Netzgeschwülste mit und ohne vorgängigen Bruch. (*Münch. med. Wochensch.*, 21 nov. 1905.)

tion; or, il convient de lui attribuer désormais, en clinique courante, la part qui lui revient; si l'on y pense, on trouvera souvent, dans l'examen soigneux du malade, des signes suffisants à la faire reconnaître.

L'omento-volvulus n'affecte pas toujours, d'ailleurs, le début brusque et les allures aiguës dont nous venons de parler; comme pour les pédicules ovariens, pour les fibromes utérins, ou pour la rate, il y a, là aussi, des *torsions incomplètes, chroniques*, successives, par étapes. M. Riedel a bien mis en lumière cette variété d'évolution : chez 3 des malades dont il rapportait l'histoire en 1905, la crise terminale de volvulus complet, serré, suivi d'infarctus hémorrhagique de l'épiploon, avait été précédée, à un mois, trois mois, dix-huit mois de là, d'une crise initiale, atténuée, caractérisée par des douleurs et des vomissements, et de durée courte, qui, derrière elle, avait laissé une certaine sensibilité, une certaine pesanteur de la région iléo-inguinale. Ces accidents antérieurs, larvés, sont à rechercher dans les cas où la torsion épiploïque aiguë demande à être discutée; d'autre part, ils sont probablement plus fréquents qu'on ne le croit, et ils peuvent fournir une explication d'un certain nombre d'accidents douloureux, passagers, mal définis, survenant chez les hernieux.

Quoi qu'il en soit, dans cette première série de faits — et c'est la plus nombreuse — que nous venons d'étudier, la présence d'une hernie épiploïque irréductible doit toujours éveiller l'attention : il faut songer à la torsion, et procéder à l'examen du ventre, à la recherche de la tumeur intra-abdominale dont nous avons précisé les caractères.

II

Ailleurs, on trouve encore une hernie inguinale, *mais elle est vide* : malgré cela, il est toujours important de la constater, d'y insister; rapprochée du début des accidents et des résultats de l'exploration intra-abdominale, elle peut servir au diagnostic.

Il arrive, d'ailleurs, que le sac ne soit vide que depuis peu de temps, et qu'une réduction plus ou moins malaisée ait été précisément le point de départ des accidents, et l'on est conduit à admettre une réduction en masse. Un homme de quarante et un ans, observé par M. Hochenegg, portait depuis son enfance une hernie inguinale droite réductible; le 31 décembre 1899, il la réduit avec beaucoup de peine : le soir, il est pris d'un grand frisson, de violentes douleurs abdominales, de vomissements; la température est de 38°4; les accidents persistent et s'aggravent durant les trois premiers jours de janvier, le pouls est petit et fréquent, le facies angoissé : l'anneau inguinal est libre et laisse passer deux doigts; dans la fosse iliaque, on trouve une masse rénitente, mate, d'une sensibilité extrême. On pense à une réduction en masse, et à la possibilité d'une hernie cæco-appendiculaire et d'une appendicite consécutive aux manœuvres de taxis. On opère : on trouve dans le ventre deux litres d'ascite sanguinolente, et une tumeur épiploïque, bleuâtre, grosse comme la tête, tordue de droite à gauche au niveau d'un pédicule supérieur, du volume de l'index; on l'enlève, le malade guérit. Dans le cas de M. Malherbe (2), il s'agissait d'un homme de vingt-huit ans, porteur d'une hernie inguinale droite, qui avait été, à cinq reprises successives, au cours des deux dernières années, le siège d'accidents toujours semblables : il était pris subitement de coliques intenses, de douleurs qui irradiaient à tout le ventre, de nausées, de vomissements, il parvenait à réduire sa hernie, et tout cessait. La dernière crise datait de trois jours : elle s'était présentée avec les mêmes caractères, mais, la réduction faite, les douleurs avaient persisté et s'étaient accrues, la fièvre avait apparu, le pouls était à 110; on trouvait dans la fosse iliaque une zone de matité elliptique à grand axe vertical. On conclut à l'appendicite, on opère, et l'on découvre une grosse tumeur épiploïque violacée, noirâtre par places, tordue trois fois à sa partie supérieure.

Chez les malades de MM. Peck (1), Wiener (2), Tuffier (3), Riedel, Smythe, on trouvait de même un sac herniaire inguinal, vide, et une tumeur abdominale, et nulle connexion ne fut relevée entre l'un et l'autre : on crut à l'appendicite, à l'occlusion intestinale, à une tumeur de l'abdomen. Dans le cas de M. Tuffier, un homme, gros et gras, albuminurique, portait une hernie inguinale gauche bien maintenue par un bandage; il présentait, depuis vingt-quatre heures, tous les signes de l'occlusion, et « une tumeur siégeant à la partie interne de la fosse iliaque gauche, tumeur allongée, verticale, mate à la percussion superficielle, sonore à la percussion profonde. » La laparotomie s'imposait : on incisa dans la fosse iliaque gauche, et l'on découvrit une tumeur épiploïque du volume de l'avant-bras, absolument noire, tordue à double tour à sa naissance au-dessous de l'estomac, et fixée en bas au niveau de l'anneau inguinal. Un malade de trente ans, opéré par M. Smythe, avait depuis dix ans une hernie inguinale gauche, qui, deux fois, avait donné lieu à des difficultés de réduction, mais elle ne « sortait » plus depuis longtemps; l'affection présente avait débuté brusquement par des douleurs abdominales, surtout accusées du côté droit, des nausées et un peu de fièvre : au troisième jour, le palper « révélait une certaine résistance musculaire de la paroi abdominale, surtout marquée à droite de la ligne médiane, au-dessous de l'ombilic; une volumineuse tumeur était facilement délimitée à travers la paroi épaisse, et l'on notait que la palpation se laissait pratiquer de façon beaucoup plus satisfaisante qu'il n'arrive habituellement dans une attaque aiguë d'appendicite. » On ne trouvait donc pas de signes typiques de l'appendicite, mais, pourtant, ce diagnostic fut admis comme le plus vraisemblable : à la laparotomie, on tomba sur une tumeur épiploïque, tordue 6 fois au niveau de son pédicule, occupant le côté droit du ventre, et sans connexion avec le sac herniaire gauche.

Bien que tout rapport actuel manque, dans les cas de ce genre, entre la masse abdominale et la hernie, la préexistence de cette hernie, son ancienneté, les accidents douloureux dont elle a pu être le siège, méritent d'être notés, et, rapprochés du caractère un peu étrange de la tumeur profonde, de son volume considérable d'emblée, de sa consistance, ils sont de nature à faire naître l'hésitation, à mettre sur la voie de l'interprétation exacte. Je garde le souvenir de mes doutes, du peu de satisfaction que me donnait mon diagnostic, dans le premier cas de torsion épiploïque intra-abdominale que j'opérai en 1900 (1); il s'agissait d'un marchand de vin, de quarante-quatre ans, très grand, très gros, et chez lequel les accidents, douleur iliaque, fièvre, vomissements, remontaient à quatre jours; je découvrais dans la fosse iliaque et le flanc droits une masse considérable, une tumeur énorme, et ce volume anormal, au quatrième jour, contrastait avec l'état général, la fièvre très modérée, le pouls excellent; il y avait, à droite, une hernie inguinale, mais qui était réduite, et sur le passé de laquelle nous n'avions que des renseignements assez vagues. Je conclus, moi aussi, à l'appendicite, à une vaste suppuration appendiculaire, mais non sans réserve, et je m'attendais à quelque surprise. A quoi, je n'en savais rien; aujourd'hui, je penserais à la torsion épiploïque, et la constatation d'un sac herniaire ancien, du même côté que la tumeur abdominale, me servirait de « repère ».

III

La hernie peut, d'ailleurs, manquer totalement, et la torsion épiploïque se présenter comme un processus *exclusivement intra-abdominal*. Les faits de ce genre, pour assez rares qu'ils soient encore, ne sont plus exceptionnels : on ne s'expliquerait pas, au reste, que l'épiploon échappât au volvulus qu'on a observé, à l'heure présente, sur tous les organes de l'abdomen; les épiploïtes localisées, les adhérences dont il est si souvent le siège, dans le ventre, créent à la torsion des conditions pathogéniques analogues à celles qui se réalisent dans les hernies.

Il y a lieu de signaler d'abord les torsions associées et consécutives aux tumeurs développées dans le tablier épiploïque ou à son bord libre. M. Broca (2) a publié un cas de ce genre : il s'agissait d'un kyste hydatique de l'épiploon avec torsion, ayant donné lieu à des accidents inflammatoires et fait penser à l'appendicite. Plus récemment, M. Tuffier (3), rapportait l'histoire d'une jeune femme, qu'il avait opérée « pour une tumeur apparue brusquement dans le bassin, un mois avant, à la suite d'une chute dans un escalier ». La tumeur était grosse comme les deux poings, médiane, arrondie, inaccessible au toucher vaginal; une constipation opiniâtre était le seul symptôme fonctionnel. A la laparotomie, on reconnut un épiploon tordu, « auquel pendaient, superposés de bas en haut, trois kystes hydatiques ».

Ailleurs le volvulus s'était produit sur un épiploon adhérent à une tumeur pelvienne. Le fait de M. Payr (4) est particulièrement curieux : chez sa malade, une femme de quarante-neuf ans, qui souffrait du ventre depuis une année environ, on constatait, du côté droit, une tumeur arrondie, modérément tendue, de surface un peu bosselée, plus grosse qu'une tête d'enfant; elle se laissait mal délimiter par en haut, et de son pôle supérieur se détachait une sorte de cordon ascendant. On fit le diagnostic de kyste de l'ovaire, et, à la laparotomie, on trouva une volumineuse tumeur noirâtre et infil-

(1) J. Hochenegg. Ein Fall intra-abdomineller Netztorsion. (*Wien. klin. Wochensch.*, 29 mars 1900, et *Semaine Médicale*, 1900, p. 78.)

(2) Vignard et Giraudeau. Torsion intra-abdominale du grand épiploon. (*Arch. provinc. de chir.*, avril 1903, p. 206.)

(1) C. H. Peck. Strangulated omental tumor. (*New York Academy of Medicine*, séance du 12 fév. 1900 in *Med. Record*, 3 mars 1900, p. 390.)

(2) J. Wiener. A contribution to the study of intra-abdominal omental torsion. (*Ann. of Surgery*, nov. 1900.)

(3) Tuffier. (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir. de Paris*, séance du 15 mai 1901, p. 547.)

(1) Observation rapportée dans la thèse de M. Brunet : Essai sur une forme spéciale d'épiploïte chronique et sur la torsion de l'épiploon. (*Thèse de Paris*, 1900, obs. III; et *Bull. et Mém. de la Soc. de chir. de Paris*, séance du 9 mai 1900.)

(2) Broca. Kyste hydatique de l'épiploon à pédicule tordu. (*Rev. mens. des mal. de l'enfance*, déc. 1902.)

(3) Tuffier. Torsion du grand épiploon. (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir. de Paris*, séance du 14 mars 1906.)

(4) E. Payr. Ueber die Ursachen der Stieldrehung intraperitoneal gelegener Organe. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1902, LXVIII, 2, p. 501.)

trée de sang, constituée par un kyste de l'ovaire à pédicule tordu et presque sectionné et une masse épiploïque adhérente, tordue aussi deux fois sur elle-même, au niveau du cordon qu'on avait senti par le palper. Dans une autre observation, de M. O. Simon (1), une malade de quarante ans présentait depuis dix jours une constipation rebelle, des douleurs abdominales, une légère élévation de température; on trouvait dans la région iliaque droite une tumeur un peu bosselée, plus grosse que le poing, très sensible, assez ferme; on conclut à la probabilité d'une tuberculose iléocæcale, et, le ventre ouvert, on découvrit une tumeur épiploïque noirâtre, surmontée d'un pédicule tordu, et adhérente, en bas, à un kyste de l'ovaire droit, gros comme une pomme, et qui, lui, n'avait subi aucune torsion. Lors de ces adhérences déclives de l'épiploon, le mécanisme de la torsion entre deux points fixes, dont nous parlions plus haut, trouve à s'exercer, comme dans les adhérences intra-herniaires.

Quelle que soit, du reste, la pathogénie, l'omento-volvulus, sans hernie, sans tumeur, se rencontre de temps en temps, et vaut d'être connu. Nous en avons relevé 7 exemples, dûment caractérisés, et publiés par MM. Eitel, Noble, Stewart, Scudder, Simon, Riedel (2 cas). Un des faits de M. Riedel est particulièrement curieux, par le siège anormal de la tumeur épiploïque : la malade, une femme de trente-huit ans, souffrait de vives douleurs dans la région supérieure droite du ventre, et l'on sentait, à ce niveau, une résistance nette, qui se prolongeait à un travers de doigt au-dessous de l'ombilic. On avait pensé à la cholécystite, puis à l'appendicite; or, à la laparotomie, on ne découvrit ni cholécystite ni appendicite, mais une grosse masse épiploïque, infiltrée de sang, adhérente entre le foie et le diaphragme et se continuant, en bas, par un pédicule, descendant, gros comme un crayon. On l'enleva, après libération; on réséqua aussi l'appendice, qui était rouge et semblait un peu enflammé, et la guérison suivit. Le malade de M. Eitel (2) était un ascitique, chez lequel, après deux ponctions abdominales, on fit la laparotomie et l'on reconnut une torsion épiploïque, du reste réductible, et que l'on se contenta de détordre; tous les accidents cessèrent, et la guérison fut complète.

Dans les observations de MM. Noble (3), Stewart (4), Scudder (5), on trouvait une localisation douloureuse et une tumeur dans la fosse iliaque droite et l'on avait porté le diagnostic d'appendicite; la tumeur était très volumineuse, chez l'homme de trentecinq ans, opéré par M. Scudder, elle remplissait la fosse iliaque et s'étendait dans l'hypocondre et jusqu'à la ligne médiane, elle était de contours mal définis, mate à la percussion, immobile, peu tendue : on avait conclu à l'appendicite, et supposé que cette masse volumineuse était constituée par l'épiploon adhérent autour et au-devant du foyer. Or, c'était bien l'épiploon, mais un épiploon tordu en masse, et sans appendicite.

Le fait de M. O. Simon est aussi à rappeler : une femme de vingt-six ans souffre depuis dix jours du côté droit de l'abdomen, les douleurs s'accentuent, la constipation s'établit et des nausées surviennent, la température est à 38°, le pouls à 100. On trouve une zone de matité, étendue de la région de la vésicule biliaire à l'ombilic, au ligament de Poupart, à la région lombaire; toute cette zone est très sensible à la pression, et la fluctuation est manifeste. On fait le diagnostic d'abcès appendiculaire; on opère : on évacue 1 litre ½ de liquide fortement teinté de sang, et l'on tombe sur une tumeur noirâtre, adhérente. On la libère, et l'on reconnaît qu'il s'agit de l'épiploon, tuméfié et infiltré, et rattaché à la partie moyenne du côlon transverse par un pédicule tordu 2 fois dans le sens des aiguilles d'une montre. On le résèque; on enlève aussi l'appendice, un peu adhérent, mais que l'examen histologique ultérieur montre tout à fait normal.

De ces histoires cliniques, toutes semblables, on doit conclure que l'omento-volvulus, exclusivement abdominal, plus difficile à reconnaître, sans doute, puisque la hernie « indicatrice » manque, n'en présente pas moins un ensemble de signes utilisables, et que, en particulier, le développement rapide, le volume, la consistance spéciale de la tumeur peuvent fournir un sérieux appoint au diagnostic. Il faudra tenir compte aussi de l'évolution relativement bénigne des accidents, au moins dans les premiers temps, qui cadre mal, par exemple, avec l'hypothèse d'une vaste suppuration appendiculaire.

IV

On ne saurait, toutefois, compter sur cette apparente bénignité des torsions épiploïques; et, en dehors même des douleurs persistantes, des adhérences de plus en plus étendues et toujours dangereuses, que crée la tumeur épiploïque tordue, elle peut devenir le siège de lésions plus graves; elle peut se sphacéler en totalité ou par segments, et même se détacher, par la rupture complète de son pédicule; M. Wiesinger (1) découvrit, de la sorte, dans la région iléocæcale, une masse épiploïque, grosse comme une tête d'enfant, adhérente, entièrement détachée, et en voie de nécrose. Elle peut donner lieu à des accidents péritonitiques intenses; enfin, dans les 2 faits de M. von Eiselsberg et de M. Moresco, des ulcérations de la muqueuse gastrique et intestinale et des hémorrhagies consécutives ont été observées. Nous allons revenir, d'ailleurs, sur ces 2 faits, terminés par la mort. Des 66 observations réunies, 7 ont eu la mort pour dénouement, mais il y a lieu de noter que 3 fois elle survint à la suite d'une intervention régulière, et par le fait d'une complication accidentelle, pneumonie grippale, chez le malade de M. Monod (2), bronchopneumonie, chez celui de MM. Bender et Heitz (3), delirium tremens suraigu, dans notre premier cas. Toujours est-il que, si l'évolution de la torsion épiploïque est d'ordinaire assez lente et de réactions atténuées, elle n'en est pas moins d'une gravité indéniable et peut devenir mortelle.

Il convient donc d'*opérer très vite*, et cette intervention prête à quelques remarques. Lors d'épiplocèle herniaire, on incise d'abord, naturellement, sur la hernie; si le diagnostic n'a pas été fait ni soupçonné, l'aspect tout spécial de la masse épiploïque épaissie, infiltrée, violacée, que l'on rencontre, devient une révélation : il faut alors remonter le long de cette masse, en prolongeant l'incision par une laparotomie sur le bord externe du droit, en faisant la herniolaparotomie, et remonter très haut, comme nous allons le dire, jusqu'aux limites de la tumeur. Si, d'emblée, l'on est intervenu par le ventre, le même débridement large s'impose, dès qu'on a reconnu la masse épiploïque. C'est que, en effet, au moins dans l'immense majorité des cas, où l'intervention n'a lieu qu'au bout de quelques jours, cette masse d'épiploon adhère de tous les côtés, et qu'elle doit être, non seulement décollée peu à peu, méthodiquement, de la paroi abdominale et du sac herniaire, mais détachée du cæcum et des nombreuses anses grêles intimement appliquées à sa face profonde, et cette besogne de libération demande à être conduite avec d'autant plus de soin, que les parois intestinales sont congestionnées, friables, saignantes, et se laisseraient aisément « pelurer » et déchirer. La tumeur est extraite, en masse, de bas en haut, et son pédicule, souvent très élevé, immédiatement sous-jacent au côlon transverse, mis en pleine lumière, pour qu'on puisse lier et sectionner, au-dessus, en tissu épiploïque sain.

A ce propos, une seconde remarque se présente. Lors de torsion intra-herniaire, si l'on découvre un pédicule tordu au niveau ou tout près du collet, cela ne suffit pas, et l'on ne devra pas se contenter de lier et de sectionner, en ce point, sans prolonger plus haut l'exploration. On n'oubliera pas qu'une seconde torsion, sous-colique, est fréquente, en pareil cas. Chez le malade de M. von Eiselsberg (1), la mort survint trente-six heures après l'opération, et, à l'autopsie, on reconnut que la portion tordue déclive avait été seule réséquée, et que le reste de l'épiploon, laissé dans le ventre, et seulement exploré avec les doigts, par la plaie de hernio-laparotomie, était, lui aussi, tordu 3 fois. Dans un autre cas de M. Moresco (2), on trouva dans le sac herniaire une masse épiploïque, tordue au niveau d'un pédicule aminci, qu'on sectionna : on réséqua le sac et l'on fit la cure radicale; le malade mourut le lendemain; à l'autopsie, on découvrit dans le ventre une tumeur épiploïque grosse comme une tête de fœtus et en voie de sphacèle, et un pédicule sous-colique, tordu 3 fois. Ces exemples sont fort instructifs, et l'on fera bien de s'en souvenir.

Quant à la détorsion pure et simple, elle ne serait évidemment applicable qu'aux cas de date toute récente et de torsion peu serrée, dans lesquels l'infarctus hémorrhagique n'existe pas encore; MM. Walther (3) et Sonnenburg (4) l'ont aisément pratiquée, dans ces conditions, mais ils n'ont pas moins réséqué l'épiploon détordu. En règle générale, c'est l'ablation de la « tumeur » épiploïque, après ligature du pédicule en tissu sain, qui représente l'intervention nécessaire, et, lors de torsion en masse, c'est l'épiploon tout entier que l'on est ainsi conduit à extirper. Les résultats en ont été

(1) Otto Simon. Intra-abdominale Netztorsionen. (*Münch. med. Wochensch.*, 10 oct. 1905, p. 1979.)

(2) G. G. Eitel. A rare omental tumor. (*Med. Record*, 20 mai 1899.)

(3) Th. B. Noble. Intra-abdominal torsion of the omentum. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, mars 1904, p. 364, et *Semaine Médicale*, 1904, p. 260.)

(4) F. T. Stewart. Volvulus of the omentum. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 19 mars 1904, p 767.)

(5) Ch. L. Scudder. Intra-abdominal torsion of the entire great omentum. (*Ann. of Surgery*, déc. 1904, p. 916.)

(1) Wiesinger. Fall von Strangulation eines grossen Teils des Netzes mit völliger Ablösung desselben. (*Aerztlicher Verein in Hamburg*, séance du 5 mars 1901 *in Münch. med. Wochensch.*, 19 mars 1901, p. 480.)

(2) E. Reynier. Epiploïte hémorrhagique. (*Thèse de Paris*, 1899, obs. III, p. 15.)

(3) Bender et Heitz. Des torsions de l'épiploon. (*Rev. de gynécol. et de chir. abdom.*, juillet-août 1901, p. 611.)

(1) Von Eiselsberg. Ein Fall von Volvulus des Netzes, welcher mit frischen Ulcera des Magens und Duodenums kombinirt war. (*Verein für wissenschaftliche Heilkunde in Königsberg*, séance du 9 mai 1898 *in Deutsche med. Wochensch.*, 1er déc. 1898, Vereins-Beilage, p. 210.)

(2) G. Moresco. Sopra un caso di torsione dell'epiploon. (*Gazz. degli Osped.*, 22 juin 1902, p. 91.)

(3) Walther. (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir. de Paris*, séance du 9 mai 1900, p. 531.)

(4) E. Sonnenburg. Ueber Netztorsionen, intra-abdominelle und im Bruchsacke. (*Arch. internation. de chir.*, 1903, I, 1.)

heureux, jusqu'ici, et dans ce sens l'on peut dire que le pronostic de l'omento-volvulus, opéré à temps et dûment opéré, est satisfaisant.

Dr F. Lejars,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Étude sur la méningite tuberculeuse du nourrisson, par M. D.-T. Lafarcinade.

La méningite tuberculeuse est, contrairement à l'opinion classique, fréquente dans la première enfance. C'est ainsi que, dans sa thèse inaugurale, M. Lafarcinade en compte 32 cas au-dessous de trois ans, sur 42 observations inédites qu'il a réunies et, d'après la statistique hospitalière de M. Variot, il y eut, en 1898, sur 1,696 décès de méningite, 1,332 enfants de un à quatre ans. Mais, à cet âge, le tableau clinique est rarement complet et à côté des formes éclamptique et paralytique des classiques, il existe une forme de beaucoup la plus habituelle, la forme somnolente, qui se traduit par quatre symptômes capitaux et constants : la somnolence progressive, la catalepsie oculaire, l'amaigrissement progressif, l'instabilité et l'irrégularité du pouls, auxquels se joignent assez fréquemment des troubles gastro-intestinaux, thermiques et respiratoires.

La somnolence débute insidieusement par des accès de sommeil en apparence naturel, survenant quatre ou cinq fois dans la journée, puis le sommeil devient continu, l'enfant ne s'éveille même pas pour réclamer sa nourriture, bien qu'on puisse encore l'éveiller et obtenir quelques paroles, s'il est assez grand; puis le sommeil devient de plus en plus profond et aboutit au coma qui ne se termine que par la mort.

Pendant son sommeil l'enfant conserve les yeux mi-clos ou plus souvent grand ouverts, le regard fixe et perdu dans le vague; c'est la catalepsie oculaire : elle se caractérise essentiellement par l'absence du clignement palpébral, signe le premier en date, l'amblyopie qui paraît complète et enfin l'abolition du réflexe conjonctival.

L'amaigrissement, qu'on observe dès la période des prodromes, augmente progressivement et sans rémission; à la période d'état, la perte quotidienne de poids oscille entre 40 et 80 grammes et amène le petit malade à un état squelettique.

Le pouls est assez régulier au début de la maladie mais absolument instable, c'est-à-dire que, d'une heure à l'autre, la rapidité des pulsations passe, par exemple, de 80 à 160 à la minute, les pulsations étant bien frappées et se succédant sans interruption. Au fur et à mesure des progrès de la maladie, la tachycardie devient permanente et le pouls inégal et irrégulier.

A côté des quatre symptômes constants, on observe habituellement de la diarrhée et des vomissements qui se présentent sous les formes les plus variées de fréquence et d'intensité. La température est aussi très variable, très différente de la courbe classique : elle consiste le plus généralement en oscillations irrégulières autour de 38° à 38°5 avec élévation notable le jour de la mort. La respiration est assez souvent irrégulière mais sans type spécial. Les signes oculaires classiques, le signe de Kernig, la rétraction de l'abdomen, les paralysies et les convulsions ne se trouvent pas dans la forme somnolente. On observe parfois la saillie des fontanelles et assez fréquemment la raie méningitique de Trousseau.

La maladie dure une quinzaine de jours, le début se fait, soit par le changement de caractère comme dans les formes classiques, rarement par un court accès de convulsions, fréquemment par des accès de sommeil diurne, assez souvent par des troubles gastro-intestinaux, mais toujours dès cette période prodromique l'amaigrissement est précoce. La période d'état s'installe avec les quatre symptômes caractéristiques et en quelques jours surviennent la période comateuse et la mort. Telle est la forme somnolente type; à côté d'elle la fréquence des troubles digestifs permet de décrire une variété somnolente à forme gastro-intestinale.

Le diagnostic peut être difficile dans cette dernière variété. La gastro-entérite aiguë se distinguera par son facies angoissé, l'élévation de température du début, la stabilité du pouls malgré sa faiblesse, les chutes brusques dans la courbe du poids. Dans la gastro-entérite subaiguë, le diagnostic est encore plus délicat, et il faudra le plus souvent avoir recours à la ponction lombaire qui décèlera la réaction méningée, si on la répète à plusieurs jours d'intervalle. L'échec absolu du traitement sera encore un bon signe en faveur de la méningite. (*Thèse de Paris*, 1906.) — E. B.

Nature et origine des kystes des os, par M. E. Kummer.

Les kystes osseux, comme les kystes en général, sont ou bien primaires, protopathiques, ou secondaires, deutéropathiques. Les kystes protopathiques des os comprennent des kystes par inclusion fœtale et des kystes parasitaires; parasitaires ou provenant de cellules fœtales égarées, ces kystes sont étrangers aux éléments squelettiques au niveau desquels ils se développent et on peut, par conséquent, ne pas les considérer comme des kystes osseux proprement dits. Beaucoup plus fréquents et pratiquement plus importants sont les kystes secondaires deutéropathiques, qui se trouvent sous l'influence prépondérante de l'affection primitive dont ils ne sont qu'une complication.

Plusieurs néoplasmes osseux, ainsi que des foyers d'ostéite, peuvent subir des modifications secondaires qui aboutissent à la formation de kystes. Parmi les ostéites, on peut mentionner l'infection staphylococcique de la moelle, l'ostéomyélite, surtout dans sa forme chronique, et l'infection dothiénentérique; mais les kystes osseux consécutifs à ces infections n'atteignent guère un volume qui puisse les faire prendre pour une tumeur.

La grande majorité des kystes simples des os longs a été attribuée jusqu'ici à des tumeurs en voie de fonte centrale, et cela même dans des cas où l'examen histologique n'a fourni aucune preuve de cette parenté; les tumeurs le plus fréquemment incriminées sont les enchondromes et les tumeurs à myéloplaxes. Or, M. Glimm s'est élevé récemment contre la tendance à attribuer, sans autre preuve, à l'enchondrome, des cas de kystes d'origine obscure; quant aux productions à myéloplaxes, elles semblent devoir être rapprochées des inflammations chroniques plutôt que des tumeurs, et d'autre part elles présentent des analogies frappantes avec le cal osseux, dont elles sont souvent difficiles à distinguer, même au microscope. Le nombre des cas publiés de cals soufflés est plutôt restreint, mais il a cependant permis à M. Trucy de tracer, dans sa thèse, un tableau de cette affection qui se rapproche, et, pour certains cas, se superpose à celui des kystes des os. A la Société de chirurgie de Paris, MM. Delbet, Routier, Poncet, Delanglade ont cité des observations qui tiennent le milieu entre le cal vicieux, le kyste osseux et la tumeur à myéloplaxes. Ces faits permettent d'opposer aux hypothèses sur l'origine néoplasique des kystes osseux simples la constatation directe de l'origine traumatique de quelques-unes de ces formations. Il existe déjà de nombreuses observations de kystes dont l'origine traumatique, sans être démontrée, paraît du moins fort probable. Dans une publication récente de M. d'Arcis, on trouve la mention d'un traumatisme dans les antécédents de 25 cas sur 34; 12 fois il s'agissait d'une fracture de l'os qui plus tard devint le siège d'un kyste; 13 fois l'os avait été le siège d'une violente contusion, mais sans phénomènes de solution de continuité. Comme les kystes simples paraissent très fréquemment la suite de traumatismes relativement peu intenses, il faut admettre que ces kystes peuvent survenir après des fissures ou même de simples contusions de l'os; l'hémorrhagie commune à ces lésions suffit peut-être pour déterminer par irritation une médullisation de l'os et ultérieurement l'apparition d'un kyste. C'est ainsi que des os traumatisés, mais d'ailleurs normaux, au lieu de présenter les processus réguliers de réparation, peuvent subir, à la suite d'une médullisation excessive, une raréfaction centrale; il en résulte un état cavitaire de l'os traumatisé, qu'on peut indifféremment dénommer « cal soufflé » ou « kyste osseux traumatique ». En résumé on peut dire que, parmi les nombreuses variétés de kystes des os, la plus importante au point de vue pratique est celle des kystes simples des os longs, qui sont généralement le résultat d'un traumatisme. (*Rev. de chir.*, décembre 1906.) — M. C.

Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris (1905-1906), par M. G. Dieulafoy. T. V. In-8°, 320 p. avec fig. Paris, 1907.

Dans ce volume, le cinquième de la série, ont été réunies un certain nombre de leçons faites à l'Hôtel-Dieu de Paris en 1905 et 1906, et qui constituent, sous une forme claire et didactique, une mise au point de plusieurs questions à l'ordre du jour ou absolument nouvelles. C'est ainsi que, poursuivant l'étude clinique de l'appendicite, M. Dieulafoy insiste sur les difficultés du diagnostic de cette affection d'avec la typhlo-colite muco-membraneuse et sur l'association de l'appendicite avec la cholécystite, points sur lesquels il a déjà attiré l'attention de l'Académie de médecine (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 259 et 294) et il complète l'étude qu'il a déjà faite de la gastrite ulcéreuse appendiculaire par un ensemble de considérations relatives à une intéressante observation dans laquelle les ulcérations siégeaient non seulement sur l'estomac mais aussi sur le duodénum où l'ulcération avait amené une perforation à l'emporte-pièce avec péritonite mortelle. Dans ce cas, comme dans d'autres qui ont été publiés récemment, l'appendicite avait été méconnue et l'origine de la péritonite n'avait pu être précisée; d'autres fois cependant, le diagnostic de perforation du tube digestif a pu être posé et, dans un cas fort intéressant (Cheyne et Wilbe), une double intervention, portant à la fois sur l'appendicite et sur la perforation gastrique, a pu sauver le malade, opéré pourtant en pleine péritonite.

M. Dieulafoy donne également une étude très complète de la *gangrène foudroyante de la verge*, à propos d'un de ses malades chez qui cette affection s'était compliquée de septicémie et qui succomba rapidement, malgré le traitement chirurgical, aux progrès de l'infection générale. Dans ce cas la gangrène et la septicémie étaient causées par le bacille septique aérobie et par l'entérocoque qu'on put retrouver non seulement au niveau de la verge, mais dans le sang et au niveau d'un foyer de méningite suppurée. Ce fait prouve que les gangrènes de la verge ne sont pas toujours dues au streptocoque comme on l'admet généralement, mais ne permet, pas plus que ceux qui ont été publiés jusqu'ici, d'élucider la pathogénie de cette curieuse affection.

A l'étude clinique et cytologique de l'*hémothorax traumatique* M. Dieulafoy a consacré deux leçons dans lesquelles il insiste sur la coagulation du sang épanché, sur l'absence d'hémolyse et sur l'éosinophilie pleurale; chez un de ses malades cette éosinophilie pleurale, qui était fort élevée, s'accompagnait d'une notable éosinophilie sanguine, comme dans certains faits de pleurésie à éosinophiles. M. Dieulafoy rapporte également un nouveau cas de *pyo-pneumothorax tuberculeux* ne contenant que du bacille de Koch, à l'exclusion de tout autre microbe, pathogène ou saprogène. Dans de tels cas il se produit d'abord un hydro-pneumothorax tuberculeux, dont le liquide, séreux ou louche, ne passe à la purulence que quand les matières caséeuses se sont mélangées en grande abondance à la sérosité pleurale.

Outre la magistrale clinique sur la *cécité hystérique*, dont les lecteurs de ce journal ont eu la primeur (Voir la *Semaine Médicale*, 1905,

p. 589-593), ce volume contient une série de leçons sur la *phlébite syphilitique*, la *syphilis nécrosante et perforante de la voûte du crâne*, l'*actinomycose lombaire et thoracique*, la *paralysie diabétique des nerfs moteurs de l'œil*, qui, pour la plupart, se prêtent mal à une brève analyse, car elles constituent de véritables monographies des sujets traités. — CH. A.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Des tumeurs métastatiques, en particulier des métastases cancéreuses dans le système nerveux central, par M. Krastin.

En se basant sur 12,730 autopsies faites dans les trente dernières années à l'hôpital civil de Bâle, l'auteur a cherché à établir la fréquence des métastases de tumeurs malignes dans le système nerveux central. Une telle statistique permet, en effet, bien mieux que les observations cliniques, de se rendre compte de la fréquence relative des tumeurs métastatiques se rencontrant principalement dans le cerveau. En outre, la comparaison du nombre de tumeurs primitives avec celui des métastases montre combien il est important de songer à ces dernières lorsque des symptômes de tumeur cérébrale se manifestent chez un sujet d'un certain âge.

Les nombreuses observations sur lesquelles s'appuie l'auteur permettent d'avoir des données sur la fréquence et le siège des néoplasmes dans les divers organes. C'est ainsi que dans 9.72 % des autopsies on trouva des néoplasmes, il s'agissait de cancer dans 8.47 % des cas et de sarcome dans 1.26 %.

Dans le cancer les organes le plus fréquemment atteints sont le tube digestif (60 %), vient ensuite l'appareil génital de la femme (25 %). En comparaison, les autres organes sont peu frappés : les organes urinaires, y compris les capsules surrénales (3.1 %), l'appareil respiratoire (2.6 %) et les organes génitaux masculins (1.85 %).

En ce qui concerne la fréquence des néoplasmes suivant l'âge des malades, les sarcomes s'observent à toutes les époques de la vie, mais ont cependant un maximum entre cinquante et soixante ans, les cancers se rencontrent pour les trois quarts des cas entre quarante et soixante ans.

Les tumeurs métastatiques du système nerveux furent notées 53 fois sur 144 tumeurs cérébrales d'origine diverse ; le cancer était en cause dans 27 % et le sarcome dans 9.72 % des tumeurs en général. Par rapport au chiffre total des néoplasmes, 4.77 % des cancers et 11.86 % des sarcomes ont donné lieu à des métastases cérébrales. La fréquence relativement élevée des métastases sarcomateuses tient surtout à la tendance des tumeurs mélaniques à la généralisation.

Si l'on envisage les rapports du siège de la néoplasie initiale avec la fréquence des métastases dans le système nerveux, les constatations de l'auteur, basées sur des autopsies et des cas recueillis dans la littérature, diffèrent sensiblement de celles qui sont généralement admises. Voici l'énumération des organes d'après la fréquence des métastases auxquelles les divers néoplasmes donnent lieu : utérus (par le déciduome malin) capsules surrénales, maxillaires, prostate, glande mammaire, arbre bronchial et poumon, corps thyroïde, S iliaque, vésicule biliaire, rectum, estomac. En général, les sujets jeunes semblent prédisposés et le sexe masculin est plus souvent atteint que le sexe féminin.

Dans deux tiers des cas les métastases étaient uniques; elles sont deux fois plus fréquentes du côté gauche du cerveau que du côté droit. Voici quel est leur ordre de fréquence dans les diverses parties du système nerveux : le cerveau, la dure-mère, le cervelet, la région bulbo-protubérantielle, la dure-mère spinale, la moelle épinière. La substance grise est plus fréquemment frappée que la substance blanche. Enfin les circonvolutions centrales gauches sont le lieu de prédilection des métastases néoplasiques. (*Zeitsch. f. Krebsforschung*, 1906, IV, 2.) — L. B.

Des symptômes d'occlusion dans la paramétrite, par M. P. Kuliga.

Dans le présent travail, M. Kuliga attire l'attention sur les obstructions intestinales graves que peuvent entraîner les exsudats développés dans le cul-de-sac rétro-utérin : il en a observé 3 cas.

Le premier concernait une jeune femme de trente-quatre ans qui, comme métastase d'une infection pleurétique, avait été atteinte de pelvi-péritonite. Depuis un mois ou deux elle souffrait de catarrhe intestinal, de ténesme, de coliques; dans les derniers temps, il était survenu des nausées et des vomissements, mais sans caractère fécaloïde. Lors de l'admission à l'hôpital, il y avait de l'hypothermie et le pouls était fréquent (108 pulsations par minute). L'examen du vagin et du rectum montra que ce dernier était barré par une masse solide qui occupait le cul-de-sac de Douglas et se prolongeait un peu sur les parties latérales de l'utérus. Le rectum n'était pourtant pas absolument obstrué, mais, comme lavements huileux, injections ou canules à demeure ne parvenaient pas à le vider ni à soulager la malade, on incisa le cul-de-sac postérieur dans l'espoir d'évacuer une collection purulente et de supprimer ainsi la cause de l'obstruction. On ne trouva qu'un tissu fibro-lardacé sans trace de pus et au bout d'un jour ou deux la patiente succomba avec les symptômes d'une péritonite par perforation. L'autopsie confirma le diagnostic : l'infection péritonéale s'était développée autour de deux petites ulcérations de l'S iliaque qui, d'ailleurs, en présentait beaucoup d'autres, bien que non perforantes.

Dans le second cas, il s'agissait d'une hématocèle rétro-utérine suppurée, puis incisée, qui, chez une femme de trente ans, fut suivie d'un exsudat rétro-utérin aussi gros qu'une tête d'enfant. A ce moment apparurent des troubles digestifs qui s'aggravèrent peu à peu pour aboutir à une obstruction intestinale typique. On se hâta d'inciser l'exsudat rétro-utérin par le vagin, mais il ne contenait pas de pus. On fit alors un anus artificiel qui arrêta les accidents; bientôt même l'exsudat se mit à diminuer et, au bout de six mois, la fistule intestinale se ferma spontanément.

La dernière patiente de M. Kuliga, âgée de trente-sept ans, avait été laparotomisée sept mois auparavant pour annexite double, mais avec prédominance du côté droit; ses tissus pelviens étaient alors si friables que, pour parer aux dangers provenant de leurs restes, on draina l'abdomen par l'angle inférieur de l'incision ventrale et par le cul-de-sac postérieur du vagin. Au bout de sept mois la malade revint, accusant des coliques et se plaignant d'une fistulette qui s'était développée à la partie inférieure de la cicatrice abdominale. Pensant à des exsudats pelviens, on voulut en amener la résolution par l'hyperémie locale à l'air chaud, mais ce traitement eut pour effet d'exacerber tous les symptômes existants, d'augmenter la sécrétion de la fistule et finalement de produire une obstruction intestinale complète par la formation d'un gros exsudat utéro-rectal; on ne pouvait même arriver à faire passer une sonde au-dessus de l'obstacle. L'abdomen fut alors ouvert : on trouva un petit foyer suppuré qui entretenait la fistule, mais dans la masse fibro-lardacée qui comprimait le rectum il n'y avait pas de pus. On la traversa cependant d'outre en outre et on la draina par le vagin. A la fin de l'opération on put faire passer un drain au-dessus du rétrécissement du rectum et évacuer quelques matières. Mais, en dépit de l'intervention, les symptômes s'aggravèrent et il fallut faire d'urgence un anus artificiel qui amena la guérison des accidents aigus. Quatre mois après, la convalescence n'était pas encore complète.

Chez les malades atteintes d'obstructions intestinales de ce genre, on voit donc qu'il faut en venir en fin de compte à l'anus artificiel. On peut bien choisir, en effet, telle voie qu'il plaira ou que commanderont les circonstances pour essayer de guérir l'exsudat pelvien, mais, quand celui-ci ne contient pas de foyer suppuré, les interventions restent, provisoirement au moins, sans résultat, surtout en ce qui concerne les accidents d'obstruction. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, novembre 1906.) — R. DE B.

De l'hémolyse dans les néphrites, par M. E. J. Leopold.

L'anémie des néphritiques soulève le problème de savoir si la diminution du nombre des globules rouges est due à une dilution du sang ou si elle est consécutive à une hémolyse. Les auteurs qui ont étudié les processus hémolytiques dans les affections rénales ont surtout recherché si l'urine des malades ne contenait pas de substances douées d'une activité spéciale vis-à-vis des globules rouges. Les résultats obtenus par cette méthode sont jusqu'ici des plus discordants.

En reprenant cette question, M. Leopold a opéré de la façon suivante : du sang frais provenant de placentas de femmes normales récemment accouchées est centrifugé jusqu'à ce que le sérum soit clair. Le sérum est décanté et le reste du sang est lavé avec une solution de chlorure de sodium à 0.85 %. On dilue les globules rouges avec 19 parties de cette même solution saline et on additionne le mélange avec les urines à essayer. Les urines ajoutées au sang sont à trois concentrations différentes : dans une série d'expériences elles ne subissent aucune manipulation, dans deux autres séries d'essais elles sont respectivement diluées avec 50 % et 75 % d'eau salée à 8.5 ‰. Avec chacune de ces urines et avec des globules rouges on fait des mélanges où l'on additionne 2 c.c. de globules rouges avec 6, 3 et 1 c.c. d'urine. Le tout est porté à l'étuve à 36° pendant vingt-quatre heures.

En comparant les résultats ainsi obtenus avec ceux que fournit l'urine des individus sains et celle des sujets atteints de néphrite chronique, M. Leopold arrive aux conclusions suivantes : les individus sains ont toujours une urine hémolytique. Les néphritiques ont une urine hémolytique dans 82 % des cas. De plus, pour l'urine de l'homme sain l'hémolyse se développe plus vite que pour l'urine des néphritiques.

Pour ce qui est des néphrites aiguës, l'auteur n'ayant pu trouver les malades nécessaires à ses recherches, s'est adressé à des animaux chez lesquels il a provoqué des néphrites uraniques et cantharidiennes. Les urines de ces animaux étaient, contrairement à celles des néphritiques chroniques, beaucoup plus hémolysantes que l'urine normale.

Il est apparu, de plus, que les liquides ascitiques développés chez les animaux rendus néphritiques présentaient une très grande activité hémolysante. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1906, LX, 5-6.) — L. A.

Du papillome superficiel de l'ovaire et de ses rapports avec le cystadénome séreux de l'ovaire, par M. S. Gottschalk.

A la surface de l'ovaire on peut rencontrer une variété de tumeur épithéliale, caractérisée par la formation de petites végétations papillaires recouvertes de cellules cylindriques ; mais, dans l'épaisseur du stroma, on a observé des kystes dont la paroi est également recouverte par des végétations semblables à celles qui viennent d'être mentionnées. La question se pose donc de savoir si papillomes et kystes papillomateux reconnaissent la même origine. Le fait que relate M. Gottschalk, dans le présent travail plaide, en faveur de l'affirmative.

Chez une femme de trente et un ans qui, en plus d'une salpingite, paraissait atteinte d'une petite tumeur ovarienne droite, on décida l'extirpation des annexes par une colpotomie postérieure. A l'ouverture du cul-de-sac on trouva l'ovaire légèrement adhérent aux parties voisines et recouvert de petites excroissances rappelant l'aspect des condylomes ; en poursuivant la libération de l'ovaire, la trompe, dont l'orifice laissa écouler un peu de pus clair, filant et d'apparence blennorrhagique, fut également attirée et réséquée. La patiente guérit sans incidents.

L'examen macroscopique de la pièce montra que l'ovaire était étroitement soudé à la trompe; à l'une de ses extrémités, l'externe, il existait un petit kyste dont les parois, intactes, étaient recouvertes de petites excroissances d'aspect papillomateux. Ce kyste était uniloculaire : sa cavité contenait un liquide séreux et de son fond ou de ses parois s'élevaient également quelques petites tumeurs papillomateuses; leur volume variait de celui d'une tête d'épingle à celui d'une lentille et elles n'étaient parfois séparées de celles de la surface que par l'épaisseur de la paroi, soit 2 millimètres seulement. Dans la partie moyenne de l'ovaire il y avait un autre petit kyste, mais dépourvu de végétations. L'extrémité interne de l'ovaire, ainsi que la surface de la séreuse recouvrant l'orifice abdominal de la trompe, présentaient également quelques petites excroissances.

Le seul fait de la coexistence de ces deux ordres de tumeurs — papillomes superficiels et kystes papillomateux — sur la même pièce permettait déjà de penser que leur origine devait être commune. Mais cette supposition trouvait un nouvel appui dans l'examen microscopique, car l'épithélium qui recouvrait les végétations de la surface ovarienne offrait la même structure que celui qui tapissait les végétations du kyste. De plus, entre les végétations superficielles, on voyait l'épithélium — qui d'ailleurs était en continuité directe avec celui de la surface de l'ovaire — s'enfoncer dans le stroma sous forme de bourgeons cellulaires; l'évolution de ces derniers se faisait dans le sens de la moindre résistance, c'est-à-dire le long des fentes séparant les faisceaux conjonctifs et dans la direction du hile; certains de ces bourgeons, là où la résistance était encore moindre, s'épanouissaient en un petit kyste dans lequel se trouvait un peu de liquide. Papillomes de la surface et kystes de la profondeur avaient donc la même origine.

Dans ses collections l'auteur a pu retrouver deux autres pièces dans lesquelles les phénomènes, pour être moins nets, s'interprétaient facilement après l'examen de la pièce précédente. A noter que dans ces tumeurs ou celles d'autres observateurs on a souvent signalé la coïncidence de lésions inflammatoires annexielles; celles-ci et leurs causes ne sont donc pas étrangères à l'origine de ces néoplasmes; la meilleure preuve, c'est que, dans le fait plus haut mentionné, les végétations papillaires se rencontraient de préférence au niveau de la portion de l'ovaire qui était exposée au contact du pus suintant par le pavillon de la trompe; comme il a été dit, la séreuse de cette dernière était également recouverte par quelques papillomes. Ces relations avec la salpingite et par suite avec la blennorrhagie évoquent le souvenir des condylomes vulvaires qui reconnaissent la même cause et présentent un aspect fort semblable. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1906, LVIII, 2.) — R. DE B.

Un cas d'orchi-épididymite suppurée due au pneumobacille de Friedländer, par M. A. SPECK.

Outre le rôle étiologique que peut jouer le pneumobacille de Friedländer dans certaines formes de pneumonie, il est établi que ce microbe provoque parfois des suppurations; c'est ainsi que l'on connaît des otites moyennes, des méningites et des inflammations des sinus de la face à pneumobacilles. C'est, en général, dans les organes avoisinant la cavité buccale que se développe l'infection. Quelquefois, cependant, on trouve aussi des lésions occasionnées par les bacilles dans des organes éloignés et sans communication directe avec la bouche. C'est ainsi que l'auteur a eu l'occasion d'observer un cas d'orchite suppurée et a isolé du pus le pneumobacille en culture pure. Dans la littérature il n'a trouvé qu'un fait analogue décrit par M. Halban.

Le malade de M. Speck était un homme de vingt-deux ans, qui fut pris subitement de frissons avec température de 39° et de douleurs dans le testicule gauche. Dans les antécédents on ne notait ni infection, ni contusion. On ne trouva rien d'anormal dans les divers organes; en particulier, la bouche, l'arrière-gorge, les glandes parotides avaient un aspect normal. Le testicule gauche atteignait la grosseur d'un poing, la partie correspondante du scrotum était rouge, mais le malade n'éprouvait presque pas de douleurs à la pression. Au bout de quelques jours, pendant lesquels la fièvre persista, on fit l'ablation de la glande malade : l'épididyme était entièrement transformé en une collection purulente et le testicule lui-même était parsemé de petits abcès. La guérison se fit ensuite rapidement.

Il s'agissait dans ce cas, sans aucun doute, d'une infection hématogène. Malgré l'absence de lésions de la bouche, l'auteur est enclin à voir dans la cavité buccale la porte d'entrée de l'infection, le pneumobacille ayant été trouvé dans la salive d'hommes sains. (*Centr.-Bl. f. Bakteriol.*, 19 novembre 1906.) — L. B.

L'artériosclérose en tant que suite d'un traumatisme physique ou psychique, par MM. O. WATERMANN et F. L. BAUM.

Les auteurs du présent mémoire ont été à même de se rendre compte que les névroses traumatiques s'accompagnent généralement d'altérations vasculaires plus ou moins importantes et aboutissant, en définitive, à l'artériosclérose. Le shock physique et psychique qui résulte de l'accident détermine, en effet, des troubles vasomoteurs se traduisant par des contractions spasmodiques des petites artères. Ce spasme donne lieu à une élévation générale et persistante de la pression artérielle, et cette hypertension constante finit par compromettre la dilatabilité et l'élasticité des vaisseaux, réalisant de la sorte l'artériosclérose.

Les recherches expérimentales récentes sur les injections intravasculaires d'adrénaline et sur le rôle que joue l'hypertension artérielle dans les lésions consécutives à ces injections, lésions qui rappellent de très près l'artériosclérose (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 385 et 1904, p. 134), cadrent bien avec l'interprétation formulée par MM. Watermann et Baum.

Quoi qu'il en soit, les auteurs relatent, à l'appui de leur manière de voir, un certain nombre de cas se rapportant à des sujets ayant subi un traumatisme, parfois assez léger, et chez lesquels ils ont pu assister au développement des symptômes initiaux de l'artériosclérose.

Ces faits méritent d'autant plus d'être retenus que, dans leur enquête, MM. Watermann et Baum ont soigneusement exclu tous les malades atteints d'affections rénales, de cardiopathies organiques ou d'artériosclérose primitive. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 16 décembre 1906.) — L. CH.

Spirales bronchiques macroscopiques, par M. MAX RIEHL.

L'auteur rapporte 4 cas d'asthme bronchique (2 hommes âgés respectivement de soixante et un ans et de trente-huit ans, et 2 femmes, dont l'une de trente-quatre et l'autre de quarante-six ans), dans lesquels l'expectoration, tout en présentant les caractères propres aux crachats *perlés* que l'on observe habituellement dans cette affection, en différait, cependant, par l'absence complète de cristaux de Charcot-Leyden, par le manque presque complet de spirales microscopiques de Curschmann et par la présence d'autres spirales ayant des dimensions très considérables. C'est ainsi qu'une de ces spirales mesurait 24 centimètres de long, son extrémité ayant 3 centimètres de large, et que d'autres mesuraient 6 à 8 centimètres de long. Il s'agissait de véritables spirales asthmatiques provenant, non pas de petites bronches, mais des ramifications bronchiques de premier ordre.

Le tableau clinique présenté par les malades en question différait quelque peu de l'asthme classique intéressant une étendue pulmonaire considérable et qui s'accompagne d'une bronchite généralisée plus ou moins intense, tandis que, dans les 4 cas dont il s'agit, les symptômes morbides ont été à la fois plus légers et moins diffus, se localisant surtout aux grosses bronches.

Cette variété particulière d'asthme « isolé », à laquelle M. Riehl croit devoir réserver le nom d'*asthme bronchique*, par opposition à l'*asthma bronchiolitis* de Curschmann, et qui ne paraît pas avoir jusqu'ici suffisamment attiré l'attention des cliniciens, méritait d'être signalée. (*Münch. med. Wochensch.*, 13 et 20 novembre 1906.) — L. CH.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Coudure angulaire de l'anse sigmoïde, par M. G. P. LAROQUE.

Les difficultés diagnostiques que peuvent présenter les obstructions intestinales dues à de simples coudures de l'anse sigmoïde et la rareté relative de ces dernières nous engagent à résumer l'histoire clinique de la malade observée par M. Laroque.

Une jeune institutrice, dans les antécédents de laquelle on relevait une dysenterie légère survenue quelques années auparavant, avait été prise brusquement et pendant qu'elle dansait d'une douleur abdominale vive, accompagnée de nausées et de vomissements; les phénomènes s'amendèrent bientôt, mais, il persista une constipation opiniâtre. Pendant les trois années qui s'écoulèrent après les accidents sus-mentionnés la constipation fut le symptôme le plus marquant de l'état de la malade; à chaque instant elle devait recourir à des laxatifs, pris à des doses énormes, ou à des lavements; mais, ceux-ci surtout, comme ceux-là d'ailleurs, étaient l'occasion de douleurs extrêmement vives. A la constipation s'associait un ballonnement chronique du ventre et des douleurs qui se localisaient de préférence du côté droit. Douleurs, ballonnement, obstruction revenaient souvent sous forme de crises. A la longue, un peu de dysménorrhée vint s'ajouter au tableau. Toutefois, l'état général restait assez satisfaisant et la patiente ne semblait atteinte d'aucun désordre nerveux.

La douleur existant dans la fosse iliaque droite avait fait tout d'abord penser à une appendicite et, six mois environ après le début de la maladie, on extirpa l'appendice; celui-ci était un peu adhérent, mais, à part ce détail, on n'observa rien d'anormal. Neuf mois après cette opération, comme les accidents persistaient et qu'il y avait une légère dysménorrhée, on s'en prit à l'utérus qui était quelque peu en rétroflexion; on fit donc une hystéropexie, mais sans plus de succès que lors de l'opération antérieure.

Quand M. Laroque examina cette malade, les symptômes intestinaux présentaient une intensité extrême. Au palper, on sentait assez nettement le côlon sur toute son étendue et l'on réveillait de la douleur, surtout du côté droit. L'abdomen un peu gonflé donnait une sonorité tympanique. Par le toucher rectal, en dehors des battements des artères hémorrhoïdales, on ne percevait rien d'anormal. L'examen proctoscopique fut très douloureux : à 20 centimètres de l'anus il existait une sensibilité très vive et une résistance manifeste. Cependant, on put dépasser l'obstacle et faire pénétrer l'instrument à 36 centimètres de profondeur. On vit alors sur la paroi de l'intestin une tumeur sessile qui paraissait siéger au point de réunion du rectum et de l'anse sigmoïde; la muqueuse rectale était moyennement rouge, l'anse sigmoïde pleine de matières fécales, le rectum vide.

On fit la laparotomie. A part quelques adhérences de l'épiploon à l'estomac et de l'utérus à la paroi, l'examen scrupuleux de l'abdomen ne montra rien d'anormal, sinon du côté de l'anse sigmoïde : celle-ci était nettement coudée, par suite de l'extrême brièveté de son méso. La coudure disparut dès que le mésentère eut été sectionné, et les matières purent commencer à descendre librement dans le rectum. Quant à la tumeur intra-intestinale aperçue au sigmoïdoscope, elle était due à un repli de la muqueuse refoulée par la pression siégeant en amont.

Trois jours après l'opération, la patiente alla sans douleur à la selle, grâce à un faible laxatif,

suivi d'un lavement. Aujourd'hui, quatre à cinq mois après l'opération, elle continue à se bien porter. (*Ann. of Surgery*, novembre 1906.) — R. DE B.

Tumeur sacro-coccygienne (tératome), par MM. W. W. Keen et W. M. L. Coplin.

Dans le présent travail, MM. Keen et Coplin relatent un exemple d'une variété assez rare de tumeur sacro-coccygienne.

Une fillette de deux ans présentait dans la région sacro-coccygienne une tumeur ovoïde à grand axe transversal, avec un petit orifice médian situé un peu au-dessous du centre du néoplasme. La mère déclarait que les lavements ressortaient par ce petit orifice, et M. Keen put s'en convaincre *de visu*. Cependant, une sonde glissée dans le trajet fistuleux n'arrivait pas au contact d'un doigt introduit dans le rectum; en tout cas, on sentait très bien par cette voie que le sacrum présentait un défaut d'ossification, au travers duquel passait le trajet fistuleux.

La tumeur était d'origine congénitale, mais comme elle grossissait, on en pratiqua l'excision. Au cours de l'opération on put constater qu'elle ne communiquait pas avec le canal sacré, mais le conduit de la fistule était plus large que l'orifice d'entrée : il mesurait de 4 à 5 millimètres. On s'était proposé de disséquer le trajet et de l'invaginer dans le rectum, mais l'induration des tissus qui l'entouraient ne permit d'exécuter ce plan que d'une façon très imparfaite. Aussi, ne fut-on pas trop surpris, dans la suite, de voir une fistulette se reformer. Toutefois, comme elle ne laissait suinter qu'un peu d'humeur, on pouvait espérer qu'elle ne communiquait plus avec le rectum. Cette supposition se trouva confirmée dans une seconde intervention, faite un an après la première : cette fois, le conduit fistuleux put être excisé en entier; son cul-de-sac était à 5 millimètres environ de la paroi rectale qu'on sentait très bien entre les doigts, quand on la palpait simultanément par le rectum et par la plaie opératoire. Il s'ensuivit une guérison parfaite, et sauf un certain balancement qui tenait sans doute à la conformation du rachis, la fillette demeura en excellente santé.

Lors de la seconde intervention, on avait pris une radiographie : on y voyait que le rachis, à partir de la première vertèbre lombaire, commençait à s'élargir; la troisième était déjà le double d'une vertèbre normale, la quatrième et la cinquième semblaient partagées en deux moitiés; enfin, le sacrum présentait le vice d'ossification médian dont il a été parlé. Etant donné l'âge de la petite opérée, on ne chercha pas à s'assurer s'il existait quelque vice de conformation du côté des organes génitaux.

L'examen de la pièce montra dans son intérieur l'existence d'un grand nombre de conduits, de culs-de-sac ou de petits kystes dont plusieurs étaient tapissés d'épithélium cylindrique cilié. Tout autour de ces kystes on trouvait des tubes glandulaires muqueux, du cartilage, de sorte que l'ensemble de la préparation rappelait exactement les coupes des bronches ou de la trachée. Quant au trajet fistuleux lui-même, sa partie la plus externe était tapissée par un tégument d'apparence cutanée, notamment en ce qui concernait l'épithélium qui était pavimenteux stratifié; le reste présentait le caractère d'une muqueuse à épithélium cylindrique à cils vibratiles. La présence de ces formations, rappelant un organe pourtant fort éloigné de l'emplacement du néoplasme, peut s'interpréter dans le sens d'une origine bigerminale. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, novembre 1906.) — R. DE B.

Le pouls lent dans l'appendicite, par M. M. Kahn.

Si la courbe thermique dans l'appendicite a fait l'objet de toute une série de recherches minutieuses et systématiques (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 33-35), l'étude du pouls dans cette maladie a été quelque peu négligée, et la plupart des traités classiques se bornent simplement à signaler l'importance diagnostique et pronostique de l'accélération du pouls, lorsque celle-ci se trouve en désaccord avec l'état de la température. Or, d'après l'expérience de M. Kahn, il existerait un autre symptôme ayant une valeur clinique considérable : c'est la bradycardie, qui ne s'observerait qu'au cours de l'appendicite gangreneuse. Sans doute, on voit, le plus souvent, des cas d'inflammation du vermium qui s'accompagnent, au contraire, de tachycardie et dans lesquels on n'en trouve pas moins de la gangrène lors de l'intervention chirurgicale. Mais l'auteur n'a jamais noté de pouls lent dans une appendicite non gangreneuse. Aussi se croit-il autorisé à porter le diagnostic de gangrène de l'appendice toutes les fois que, à côté des signes incontestables de l'appendicite, on constate un ralentissement notable du pouls, à moins qu'il ne s'agisse, bien entendu, d'une bradycardie permanente.

La cause du symptôme en question réside probablement dans l'absorption de ptomaïnes qui exercent une action déprimante sur les centres ou les ganglions cardiaques, comme cela s'observe, par exemple, dans l'ictère, dans certains troubles digestifs chroniques, etc.

Quoi qu'il en soit, le signe dont il s'agit, présente une valeur d'autant plus grande que l'appendicite gangreneuse évolue souvent d'une manière sournoise et que le pouls lent s'y montre, sinon dès le début de la maladie, du moins à une époque où la nature de l'affection est encore loin d'être nettement caractérisée. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 15 décembre 1906.) — L. CH.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Dei centri nervosi autonomi dell'utero e dei suoi nervi. In-8°, 32 p. avec fig. Rome, 1906. — **Des centres nerveux autonomes de l'utérus et de ses nerfs**, par M. F. La Torre.

Nous avons récemment relaté les études faites par M. Labhardt sur les nerfs de l'utérus avec la méthode d'Ehrlich (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 54). Il ne nous paraît pas sans intérêt de placer en regard les résultats que vient d'obtenir M. La Torre suivant la méthode de Ramón y Cajal.

Les examens de l'auteur ont porté de préférence sur l'utérus de la chienne : après fixation dans l'alcool et l'ammoniaque, la pièce était soumise à l'imprégnation par le nitrate d'argent, tout en étant maintenue à une température de 30° à 35°. La réduction s'opérait ensuite avec une solution à l'hydroquinone ou à l'acide pyrogallique; il ne restait plus qu'à déshydrater la pièce par le passage successif dans des alcools de différentes concentrations, à monter et à débiter en coupes. Dans cette méthode, le temps vraiment difficile est celui de l'imprégnation par le nitrate d'argent : avec les utérus de chienne il faut en moyenne une douzaine de jours, mais les échecs sont plus nombreux que les réussites; si l'imprégnation est trop prononcée, on est notamment exposé à prendre pour des nerfs de simples filaments conjonctifs ou élastiques.

Les coupes convenablement colorées offrent dans leur ensemble une belle teinte jaune; les fibres musculaires se détachent en brun; les filaments cylindraxiles sont noirs. Les nerfs se disséminent dans l'utérus en partant des bords latéraux de l'organe que pénètrent les nerfs venus des ligaments larges. Dans l'intérieur de l'utérus on n'observe pas d'anastomoses entre les ramuscules nerveux ou les fibres isolées de Remak. On n'y trouve pas non plus de fibres myéliniques. Les nerfs ont une forme serpentine, même quand leur direction générale est rectiligne. La majorité des fibres se dirigent de la couche péritonéale vers la musculeuse; il a été impossible à M. La Torre de les suivre dans l'intérieur de la muqueuse ou de la zone glandulaire. Par contre, il en a souvent rencontré dans la tunique adventice des vaisseaux et a pu les poursuivre jusque dans la tunique musculaire. Autour des vaisseaux on voit quelquefois les fibrilles nerveuses et même de petits faisceaux de deux ou trois fibrilles se terminer par une sorte de bouquet à deux ou trois anses cylindraxiles; toutefois, la rareté de ces apparences ne permet pas encore d'affirmer s'il s'agit là de terminaisons nerveuses véritables. En ce qui concerne le col, on n'y rencontre aucun ganglion nerveux et relativement très peu de fibrilles; pour la chienne la chose ne doit pas trop surprendre, vu que la couche musculeuse du col est très peu importante, en comparaison de l'élément conjonctif, glandulaire ou muqueux.

Dans le corps utérin se rencontrent des ganglions. C'est sur l'utérus puerpéral qu'on les voit le mieux. Leur volume est assez variable. Généralement, ils sont de forme ovalaire ou ronde. Ils contiennent une ou deux cellules nerveuses à prolongements; dans les gros ganglions on trouve, en outre, quelques cellules névrogliques; le tout est entouré d'une membrane granuleuse à grains noirâtres et noyé dans une certaine quantité de substance nerveuse de coloration perlée. Dans la couche sous-séreuse, les ganglions sont nombreux, et ils forment comme une ceinture autour de l'utérus; chez la jeune chienne, l'auteur n'en a pas rencontré dans la couche musculeuse, mais, chez la chienne adulte, on en voit quelques-uns entre les faisceaux musculaires. Leur relation avec les gros troncs vasculaires n'a rien de constant. Par contre, les filaments nerveux passent rarement à côté d'eux sans y laisser ou y prendre quelque filament nerveux; les branchements cylindraxiles des nerfs forment ainsi à leur intérieur un réseau très complexe tout autour de la cellule nerveuse. — R. DE B.

Un cas de vaginisme et d'inertie utérine spasmodique pendant le travail; application de forceps sur le sommet retenu au détroit supérieur, par M. P. Benvenuto.

L'observation relatée dans le présent travail est un curieux exemple d'une dystocie spasmodique de double origine.

M. Benvenuto fut appelé, un soir, auprès d'une primipare de vingt-huit ans, à terme, en raison des douleurs extrêmement intenses qui accompagnaient le travail et de l'excitation nerveuse dans laquelle se trouvait la parturiente. Par l'accoucheuse, il apprit que les eaux s'étaient écoulées la veille au matin, mais que toutes les tentatives d'exploration interne avaient été infructueuses. En effet, quand l'auteur voulut à son tour pratiquer le toucher, il en fut empêché par la contraction spasmodique du vagin; cependant, après des efforts répétés, il parvint sur le col et trouva une dilatation de 3 centimètres. Il conseilla donc d'attendre. Le lendemain, l'état de la parturiente ne s'était guère modifié, sauf que la dilatation du col avait progressé d'un centimètre; mais la parturiente était toujours dans un état d'agitation nerveuse excessive, le spasme vaginal persistait et l'utérus était presque tétanisé. Des bains chauds, du laudanum par voie rectale furent employés, presque sans résultat. Comme les douleurs devenaient intolérables et que l'agitation de la patiente ne faisait que s'accroître, l'auteur voulut intervenir; mais ce fut en vain qu'il essaya d'introduire la main et les branches du forceps dans le vagin contracturé. Toutefois, pendant qu'on allait chercher un aide pour administrer le chloroforme, la patiente tomba dans une sorte d'état syncopal, par suite de l'intensité de ses souffrances, et M. Benvenuto en profita pour revenir au forceps : la tête de l'enfant était mobile au détroit supérieur, la dilatation du col n'était encore que de 6 centimètres, l'extraction fut néanmoins aussi heureuse pour la mère que pour l'enfant.

L'auteur ne put découvrir les raisons de cette combinaison de spasmes. (*Cesalpino*, novembre 1906.) — R. DE B.

PUBLICATIONS RUSSES

Les plaquettes sanguines dans les maladies infectieuses aiguës, par M. N. Tchistovitch.

Afin de se rendre compte du rôle que jouent les hématoblastes dans les maladies infectieuses aiguës, l'auteur s'est appliqué à étudier les variations qui surviennent dans le nombre de ces

petits éléments au cours de la pneumonie fibrineuse, de l'érysipèle de la face, de la rougeole, de l'angine phlegmoneuse, de la variole, de la scarlatine et de la diphtérie.

Il a ainsi été à même de constater que, dans toutes ces affections, sauf la scarlatine, il se produit, pendant l'acmé de la période fébrile, une diminution du taux des plaquettes sanguines, qui fait place ensuite, pendant la phase terminale de la fièvre et au cours de la convalescence, à une augmentation.

Pour ce qui est de la scarlatine, on y remarque une augmentation plus ou moins considérable du nombre des hématoblastes, qui est, toutefois, loin de coïncider avec le début de la maladie, puisque, durant les premiers jours, le taux de ces éléments reste à peu près normal ou même diminue. Le nombre des plaquettes sanguines suit donc, en somme, la même évolution dans la scarlatine que dans les autres maladies infectieuses, avec cette différence que, chez les scarlatineux, la période de la diminution du taux de ces corpuscules est beaucoup plus courte et que leur augmentation y est plus accentuée. D'autre part, il importe de faire remarquer que toute complication survenant au cours de la scarlatine et qui s'accompagne d'une exacerbation de la fièvre (manifestations articulaires, otite moyenne purulente), donne lieu à une diminution transitoire du nombre des plaquettes sanguines.

Dans la diphtérie, la diminution numérique des hématoblastes est particulièrement considérable et persiste longtemps encore après que la phlegmasie de la gorge s'est complètement effacée, sans que les injections de sérum antidiphtérique exercent à cet égard la moindre influence.

M. Tchistovitch se croit autorisé à conclure de ces constatations qu'à chaque pénétration de germes pathogènes dans l'économie, celle-ci réagit non seulement par des modifications dans le nombre des leucocytes, mais aussi par des modifications du taux des hématoblastes, ces éléments subissant d'abord une diminution, suivie — au cours de la convalescence — d'une augmentation.

Vu la régularité avec laquelle se reproduisent ces phénomènes, l'auteur serait enclin à admettre que, tout comme les globules blancs, les plaquettes sanguines interviennent activement dans la lutte de l'organisme contre l'infection, notamment pendant la période de développement de l'immunité. Il se peut que ces petits éléments soient des vecteurs de certaines substances défensives (antitoxines, agglutinines, stimulines, etc.), hypothèse qui cadre bien avec les recherches de M. Wright, d'après lesquelles les hématoblastes prendraient naissance dans la rate et dans la moelle osseuse, lesquelles sont considérées également comme la principale source des substances défensives en question. (*Roussk. Vratch*, 11 novembre 1906.) — L. CH.

Un nouveau signe d'onanisme chez les adolescents du sexe masculin, par M. A. Ossendovsky.

En sa qualité de médecin de la colonie agricole de Saint-Pétersbourg, composée de misérables enfants des rues, qui, dès le bas âge, se livrent à l'onanisme, M. Ossendovsky a eu l'occasion de constater que, sur 220 adolescents dont l'âge variait entre douze et dix-huit ans et qui tous s'adonnaient à ce vice, 52 présentaient une hypertrophie des glandes mammaires. Chez 33 d'entre eux, cette hypertrophie portait sur les deux glandes à la fois, tandis que, chez les 19 autres, elle était unilatérale, et dans un des cas de cette dernière catégorie la glande hypertrophiée atteignait le volume d'un sein de femme.

Les seins ainsi hypertrophiés sont plus ou moins proéminents et présentent une coloration normale, sans phénomènes inflammatoires. Les contours de l'aréole sont quelque peu effacés. A la palpation, les glandes mammaires paraissent molles, comme tuméfiées et généralement indolores; dans un certain nombre de cas, toutefois, les sujets accusèrent une légère sensibilité.

Ajoutons que l'auteur a également pu retrouver le même signe chez un grand nombre d'autres individus adonnés à l'onanisme.

Cette constatation cadre, du reste, très bien avec ce que l'on connaît sur les rapports étroits qui existent, chez la femme, entre les glandes mammaires et les organes génitaux.

Quoi qu'il en soit, la connaissance du signe en question pourra être utile pour le diagnostic dans le cas où le malade nierait ses habitudes d'onanisme. (*Vratcheb. Gaz.*, 6 janvier 1907.) — L. CH.

L'iodure de potassium comme réactif pour le diagnostic différentiel rapide entre la syphilis tertiaire et le cancer des organes internes inaccessibles à l'examen physique direct, et comme moyen de traitement de ces localisations cancéreuses, par M. M. Mikhaïlov.

D'après l'expérience de l'auteur, l'iodure de potassium, administré en lavements, permettrait d'assurer le diagnostic différentiel entre un néoplasme malin et la syphilis tertiaire, le remède en question amenant une élévation de la température dans le premier cas, tandis que, dans le second, le degré thermique resterait le même ou subirait un abaissement. M. Mikhaïlov fait habituellement prendre, le soir, un lavement contenant 4 grammes d'iodure de potassium et 2 grammes de carbonate de soude pour 80 à 100 grammes d'eau. Une heure environ auparavant, on a soin d'administrer un clystère évacuateur. En général, un seul lavement d'iodure de potassium suffirait pour obtenir le résultat voulu; en tous cas, on n'aurait jamais besoin de répéter la médication pendant plus de trois jours consécutifs. Introduites par la voie rectale, les préparations iodurées ne détermineraient que très rarement des phénomènes d'iodisme, l'urine du sujet ne contenant plus, au bout de trente-six heures, aucune trace d'iode.

D'autre part, l'auteur a été à même de s'assurer que l'iodure de potassium, employé comme nous venons de l'indiquer, est susceptible de rendre d'excellents services à titre d'agent thérapeutique dans les cas de cancer des organes internes. M. Mikhaïlov en a notamment obtenu de bons effets chez une quinzaine de malades atteints d'un rétrécissement cancéreux de l'œsophage, où, sous l'influence de ce remède, la dysphagie a disparu ou, tout au moins, considérablement diminué, les patients pouvant de nouveau reprendre l'alimentation par les voies naturelles, qui était devenue très malaisée, sinon tout à fait impossible. (*Roussk. Vratch*, 16 décembre 1906.) — L. CH.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement des affections du segment antérieur de l'œil et en particulier des ulcères de la cornée par les injections sous-conjonctivales d'air stérilisé.

Les injections d'air stérilisé ont été employées en thérapeutique oculaire par M. W. Koster qui obtint par ce moyen la guérison de 2 cas d'iritis tuberculeuse (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 144). Un peu plus tard, M. le docteur Chesneau (de Nantes) signala les bons effets que donne l'injection sous-conjonctivale d'air, stérilisé par le procédé de Koster, dans la kératite tuberculeuse, et un certain nombre de faits de ce genre ont été rapportés, en 1904, par M. Lemeignen dans sa thèse inaugurale. De leur côté MM. les docteurs Terson et J. Terson (de Toulouse), ayant eu, en décembre 1905, l'occasion d'essayer ce traitement chez un tuberculeux avéré qui présentait 3 petits nodules non ulcérés près du bord inférieur de la cornée, virent diminuer dès la première injection et disparaître très rapidement la photophobie ainsi que l'irritation locale qui accompagnaient ces lésions et la guérison se produire après 8 injections. Encouragés par ce succès ils résolurent d'étendre ce procédé à toutes les altérations cornéennes s'accompagnant de photophobie et de douleurs.

Leur technique est fort simple : la stérilisation de l'air s'obtient en portant au rouge l'aiguille montée sur la seringue avant de faire la manœuvre d'aspiration. L'air dont on remplit aussitôt l'instrument est porté ainsi à une température suffisante pour le stériliser. Puis, après anesthésie à la cocaïne, les paupières étant maintenues ouvertes entre le pouce et l'index, on applique l'aiguille tangentiellement au globe de l'œil de façon à soulever un pli conjonctival et d'un coup sec on enfonce l'aiguille de 5 ou 6 millimètres sous la muqueuse oculaire. Le piston est poussé assez vivement et la pénétration sous-conjonctivale de l'air enchâsse la cornée dans un véritable chémosis gazeux. L'air se résorbe en l'espace de trois à huit jours. On peut recommencer l'injection dès le troisième jour en ne dépassant jamais la dose de 2 c.c. par injection.

Nos confrères ont ainsi traité 57 malades dont 38 présentaient des ulcérations cornéennes. Les cas les plus favorables sont les ulcérations marginales de la cornée qui peuvent guérir après 2 ou 3 injections. Le processus suppuratif est rapidement enrayé, l'hypopyon, s'il existe, peut disparaître sans autre intervention, la durée de la maladie est abrégée et les opacités cicatricielles réduites au minimum. Les douleurs et la photophobie disparaissent toujours très rapidement et cela sans autre traitement surajouté que quelques lavages à l'eau bouillie.

Les résultats sont encore excellents dans les cas d'ulcération centrale : la guérison peut être obtenue rapidement, et dans les cas graves la sédation qu'amène l'injection d'air permet l'application hâtive de la pommade à l'oxyde jaune de mercure.

Sur 3 cas de kératite parenchymateuse hérédo-syphilitique, ce traitement n'a donné un bon résultat qu'une seule fois. Dans les kératites sclérosantes et compliquées de sclérite ou d'épisclérite, l'injection d'air semble avoir favorisé l'influence du traitement médicamenteux jusque-là inactif.

Deux cas d'iritis avec hypopyon ont guéri par les injections d'air. D'autre part, chez un malade qui venait d'être opéré de cataracte, les premiers symptômes d'une suppuration apparus le sixième jour après l'opération furent rapidement arrêtés par l'injection sous-conjonctivale d'air stérilisé.

Le tamponnement à l'adrénaline contre la cholerrhagie.

Comme on le sait, la cholerrhagie est une complication rare mais fort grave des kystes hydatiques du foie opérés, et, parfois, en face de l'affaiblissement considérable qui en résulte, on est obligé de recourir à une nouvelle opération : l'abouchement de la fistule hépatique soit à la vésicule biliaire, soit à l'intestin. On peut cependant lutter contre la cholerrhagie par le lavage avec une solution de perchlorure de fer, ou par le simple tamponnement. Or, M. le docteur F. Gangitano, professeur de clinique chirurgicale de la Faculté de médecine de Camerino, préfère employer l'adrénaline. Chez un de ses malades, opéré d'un kyste hydatique du foie par la méthode de Lindemann-Landau, il survint, quinze jours après l'intervention, une cholerrhagie considérable qui persista malgré les tamponnements et affaiblit considérablement le patient; au bout de treize jours, les selles étant décolorées et l'état général sérieusement menacé, notre confrère procéda à un lavage de la poche avec une solution d'adrénaline étendue d'eau stérilisée à 10 %, puis, comme la cholerrhagie persistait encore, à un tamponnement avec de la gaze imbibée de solution d'adrénaline pure. 5 tamponnements furent ainsi faits à raison d'un par jour : dès le second, l'écoulement biliaire diminua et au bout du cinquième jour il était complètement tari. De plus, les fèces se recolorèrent et peu après le malade sortit de l'hôpital tout à fait guéri.

Traitement de l'anémie grave d'origine infectieuse par les injections intraveineuses de sublimé.

Les anémies graves d'origine infectieuse (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 602) semblent

d'un pronostic relativement favorable malgré l'intensité de la déglobulisation qu'elles présentent parfois : en effet, dans tous les cas qui ont été relatés jusqu'ici la guérison est survenue sans traitement spécial. Néanmoins, M. le docteur G. Baccelli, professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Rome, est d'avis que, lorsque la septicémie est cliniquement évidente, même si la culture du sang ne donne aucun résultat, il faut recourir aux injections intraveineuses de sublimé. C'est ainsi que, chez un jeune homme de dix-neuf ans, atteint d'une anémie fébrile d'allure aiguë, pour lequel le sérodiagnostic avait été négatif ainsi que la culture du sang, et dont les globules rouges étaient tombés à 645,000 avec présence de globules nains et géants et de globules nucléés, il pratiqua en l'espace de huit jours 6 injections intraveineuses de sublimé à la dose de 0 gr. 01 centigr. par injection. A partir de ce moment, la température s'abaissa et le chiffre globulaire commença à remonter, puis l'amélioration se poursuivit bien que le traitement eût été interrompu : un mois après, les hématies étaient à 3,500,000 et le malade pouvait être considéré comme guéri.

Le sérum antidiphtérique contre la kératite à pneumocoques.

On sait combien sont redoutables les infections pneumococciques de la cornée, qui trop souvent, malgré les mesures thérapeutiques les plus énergiques, et notamment la cautérisation au fer rouge, entraînent la perte au moins fonctionnelle de l'œil. Aussi, en l'absence d'un traitement vraiment spécifique, tel que le réaliserait la sérothérapie antipneumococcique, M. le docteur C. Fromaget (de Bordeaux) a-t-il eu l'idée d'employer contre cette affection le sérum antidiphtérique, dont les recherches de M. Talamon ont montré jadis l'efficacité contre la pneumonie (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 69). Or, dans les 2 cas de suppurations cornéennes à pneumocoques que notre confrère a traités de la sorte, le succès a dépassé son attente, et la guérison a été obtenue après une ou deux injections de sérum antidiphtérique dans la région abdominale, à la dose de 10 c.c. chaque fois. Aussi M. Fromaget est-il d'avis qu'il y a lieu d'employer ce moyen — dont le mode d'action est bien entendu tout hypothétique — dans les cas qui paraissent devoir aboutir à un désastre et où les divers traitements usuels demeurent impuissants.

Ajoutons que, antérieurement à M. Fromaget, M. le docteur A. Darier (de Paris) a eu recours un certain nombre de fois à la sérothérapie antidiphtérique dans les infections cornéennes à pneumocoques et toujours avec succès.

A signaler que, dans un cas d'ophtalmie *staphylococcique* grave, le même moyen s'est montré inefficace entre les mains de M. Fromaget.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 12 février 1907.

Revision de la classification et de la nomenclature des maladies.

M. Fernet lit, à propos d'une récente communication de M. Lancereaux (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 46), un rapport que nous résumons ainsi :

Une classification basée sur l'étiologie des maladies est actuellement la seule logique et naturelle, puisque les causes de chaque maladie entraînent des lésions et des symptômes, qui n'en sont que les conséquences et qui leur sont étroitement subordonnés; elle est, en outre, la plus utile dans ses applications pratiques, puisque c'est elle qui fournit les indications les plus importantes pour la prophylaxie et l'hygiène.

Les causes de maladie nous viennent du dehors ou naissent au dedans de nous-mêmes; elles sont extrinsèques ou intrinsèques. Les extrinsèques sont des agents physiques, chimiques ou animés; les intrinsèques, des agents moraux ou des désordres de nutrition.

Les causes physiques sont les forces mécaniques auxquelles nous sommes soumis : pesanteur, chaleur, électricité.

Les causes chimiques sont tous les corps du règne minéral avec lesquels nous sommes en contact ou que nous introduisons dans notre économie : corps simples ou composés, éléments inorganiques ou organiques.

Les causes animées, enfin, sont tous les êtres vivants, animaux ou végétaux, qui nous entourent.

Les causes intrinsèques sont les influences d'ordre moral ou matériel qui agissent sur nous pour entretenir notre activité ou pour la troubler. Parmi les causes morales se trouvent les émotions vives, les préoccupations, le surmenage intellectuel, les passions de toutes sortes, etc.

Enfin, un dernier groupe, moins précis encore, comprendrait des causes souvent complexes ou associées dont l'influence directe ou la résultante agit sur la nutrition générale, ou se fait sentir d'une façon prédominante sur un système organique particulier; telles sont les conditions relatives au régime alimentaire, au genre de vie, à l'habitation, en un mot tout ce qui se rapporte à l'hygiène individuelle, familiale ou même sociale.

C'est à ce groupe que se rattacheraient les diathèses et notamment celle que l'on connaît sous le nom d'arthritisme. Au même groupe appartiennent les prétendues névroses (épilepsie, hystérie, certaines vésanies), certains arrêts de développement, certaines difformités et aussi quelques tumeurs.

Comme adjuvant des causes morales et des causes d'ordre nutritif, il y a souvent lieu de faire intervenir comme cause seconde et parfois déterminante diverses influences d'un autre ordre, telles que des infections, des intoxications ou des auto-intoxications.

L'utilité d'une bonne nomenclature n'est pas moindre que celle d'une bonne classification, mais les difficultés pour l'établir sont encore plus grandes.

En s'appuyant sur les considérations qui viennent d'être exposées, on peut admettre cinq classes de maladies : 1° maladies causées par des agents physiques ou *Physinoses;* 2° maladies causées par des agents chimiques ou *Chiminoses*; 3° maladies causées par des agents animés ou *Bionoses ;* 4° maladies causées par des agents moraux ou *Psychonoses* et 5° maladies causées par des agents de nutrition ou *Trophonoses.*

Chacune de ces classes se divise en un certain nombre de genres : on a alors une série d'affections génériques suivant la nature des agents qui les ont déterminées.

Ainsi dans le groupe des agents physiques se rangent les contusions, les fractures, blessures, brûlures, gelures, etc.; dans le groupe des agents chimiques, l'iodisme, le phosphorisme, le saturnisme, l'hydrargyrisme, l'alcoolisme, etc.; dans le groupe des agents animés, la gale, les vers intestinaux, les kystes hydatiques, la grippe, la coqueluche, la fièvre typhoïde, la tuberculose, la syphilis, le paludisme et nombre de maladies parasitaires qui n'ont pas encore fait leur preuve.

Dans le groupe des agents d'ordre moral viennent se placer les grandes névroses et la plupart des psychoses; dans celui des agents de nutrition, l'arthritisme qui serait mieux nommé *diathèse dystrophique héréditaire* ou *acquise* et qui comprend les affections multiples du cœur et des vaisseaux, du foie, des reins, des centres nerveux, des nerfs, etc. C'est encore à la même diathèse qu'il convient de rattacher certaines hypertrophies ou atrophies, certains arrêts de développement, certaines difformités et aussi un certain nombre de tumeurs (lipomes, fibromes, sarcomes, adénomes, etc.).

On doit exclure, bien entendu, de cette catégorie les tumeurs qui sont d'origine parasitaire ou d'origine infectieuse, ou qui dépendent d'une cause physique locale (obstruction du canal excréteur d'une glande).

Il ne reste plus qu'à désigner les manifestations locales des espèces morbides causées par les agents précédemment énumérés : on pourra le faire en indiquant le nom de l'organe et en le faisant suivre du terme de *pathie.* On aura ainsi des organopathies (encéphalopathies, angiopathies, cardiopathies, etc.) et si on accompagne cette dénomination d'un mot qui désigne la cause et fixe ainsi l'espèce, on aura un vocable binominal indiquant et la nature de la maladie et sa détermination locale (encéphalopathie saturnine, cardiopathie rhumatismale, pneumopathie tuberculeuse, etc.).

Traitement des atrophies musculaires consécutives aux épanchements articulaires par la méthode des « résistances progressives ».

M. Berger lit, à propos d'un travail sur ce sujet, de MM. Rochard et de Champtassin, un rapport duquel il résulte que, dans un certain nombre de cas d'atrophies musculaires, en particulier du quadriceps fémoral, consécutives à des épanchements de synovie ou de sang dans l'articulation du genou, la guérison a été obtenue dans un délai de quinze jours en moyenne, grâce à un traitement par la méthode de travail musculaire avec progression des résistances, au moyen de poids gradués que le malade doit soulever.

Ce traitement fait disparaître l'épanchement en même temps que l'atrophie des muscles dont il a été le point de départ. Dans quelques cas cependant il a été nécessaire de pratiquer au préalable une ponction intra-articulaire pour amener la disparition de l'épanchement lorsqu'il était très abondant. Les malades traités par MM. Rochard et de Champtassin étaient à des périodes très diverses de leur affection, variant de quelques jours à plusieurs années. Un certain nombre d'entre eux avaient été soignés précédemment sans résultat notable par l'immobilisation, la compression, le massage, l'électrisation, etc.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 6 février 1907.

Attico-antrotomie dans un cas de méningite otitique suppurée.

M. Legueu. — Vous m'avez chargé de vous faire un rapport sur une observation de M. Lapointe, relative à un cas de méningite otitique suppurée de la fosse cérébelleuse, opérée avec succès par notre confrère. Il s'agit d'une malade de vingt-deux ans qui, depuis un certain nombre d'années, avait un écoulement d'oreille et présentait, au moment de son entrée à l'hôpital, une céphalalgie intense avec un peu de contracture de la nuque. La ponction lombaire ramena un liquide trouble contenant 95 % de polynucléaires pour 5 % de mononucléaires. M. Lapointe intervint et fut assez heureux pour ouvrir successivement un abcès extradural et un abcès intradural. La malade a parfaitement guéri. Grâce à la ponction lombaire et à la recherche de la polynucléose, on peut faire maintenant le diagnostic précoce de la méningite, et être ainsi conduit, en intervenant de bonne heure, à obtenir un bon résultat opératoire. M. Lapointe a eu parfaitement raison, dans ces conditions, de rechercher immédiatement par l'ouverture de la dure-mère s'il n'existait pas une collection intradurale, au lieu de suivre la conduite habituelle, dans laquelle on s'arrête à la dure-mère, pour intervenir à nouveau si les phénomènes morbides persistent après la première opération.

Traitement du cancer du pharynx.

M. Sébileau. — Je désire vous présenter quelques réflexions à propos d'un rapport de M. Hartmann sur le traitement du cancer du pharynx (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 12). Tout d'abord, je dois dire qu'il est bon, à mon avis, d'utiliser les voies naturelles, avec l'in-

cision de Jaeger, toutes les fois que la chose est possible. En ce qui concerne les pharyngectomies par les voies artificielles, j'ai entendu déconseiller la trachéotomie préalable, comme rendant l'intervention plus grave; je crois qu'il y a là une exagération, car, quoi qu'il en soit, on ne peut guère s'en passer dans les cas de pharyngectomie étendue; toutefois il faut avoir soin de pratiquer la trachéotomie quinze jours, trois semaines ou un mois avant la pharyngectomie, pour ne pas faire cette dernière opération dans de mauvaises conditions, ce qui arrive quand on pratique la trachéotomie dans une même séance ou seulement deux ou trois jours auparavant. Quant à la résection de la mâchoire inférieure, elle me paraît inutile et mauvaise, étant donné que la section médiane du maxillaire donne un jour au moins égal.

Cholécystentérostomie en Y.

M. Delagenière (du Mans) adresse une observation de cholécystentérostomie en Y — il n'a pu recueillir que 3 faits de ce genre, 2 de M. Monprofit (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 333) et 1 de M. Moynihan — qu'il a pratiquée au mois de novembre dernier chez une femme de quarante-six ans, ayant subi, trois années auparavant, une gastrectomie sub-totale pour cancer et présentant une récidive dans le duodénum et la tête du pancréas avec rétention biliaire.

Il y avait donc, chez cette malade, une double indication de recourir à cette nouvelle opération. Afin de s'éloigner suffisamment du duodénum déjà envahi par le néoplasme, on choisit pour l'anastomose l'anse jéjunale au niveau du premier coude qu'elle fait à droite après l'anastomose gastrique; et, pour éviter la pénétration des aliments dans les voies biliaires — les aliments passant directement de l'œsophage dans l'intestin par suite de l'absence de l'estomac —, le bout distal fut abouché à la vésicule et le bout proximal dans le segment distal, le plus loin possible de la vésicule.

Les suites opératoires furent très simples, et, à la sortie de la malade, au bout de vingt-cinq jours, il subsistait bien encore de l'ictère, avec urines biliaires, mais les selles étaient normales et les fonctions digestives s'accomplissaient bien.

Prostatectomie transvésicale.

M. Bazy. — Dans la dernière séance, MM. Pousson et Carlier (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 71) ont insisté avec raison sur la tendance que nous avons actuellement à substituer la voie transvésicale à la voie transpérinéale, pour la prostatectomie. J'emploie également la voie hypogastrique, et dans certains cas j'ai eu recours non pas seulement au drainage, mais au lavage continu de la cavité prostatique, à l'aide d'un drain grillagé. J'ai notamment opéré avec succès 3 malades de soixante et onze à soixante-quatorze ans. Une des prostates enlevées ne pesait pas moins de 120 grammes; la guérison a été obtenue sans incident et tous les accidents de rétention ont complètement disparu.

M. Legueu. — C'est dans les prostatectomies pratiquées de bonne heure qu'on obtient les meilleurs résultats; il faut en quelque sorte faire une intervention préventive. La voie hypogastrique doit être réservée aux prostates adénomateuses.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 8 février 1907.

Intoxication mortelle consécutive à des injections d'huile grise.

M. Œttinger relate, en son nom et au nom de M. N. Fiessinger, l'observation d'une malade syphilitique à laquelle furent pratiquées, avant son entrée à l'hôpital, en l'espace de quinze jours, 3 injections, à doses trop élevées, d'une solution d'huile grise à 40 %. Un mois après la troisième injection apparut une stomatite ulcéreuse, puis une colite dysentériforme et enfin une néphrite subaiguë. Malgré le traitement institué, ces accidents entraînèrent la mort qui survint soixante-dix-neuf jours après la dernière injection.

Les reins, examinés quatre heures après la mort, étaient le siège de lésions tout à fait comparables à celles que l'on provoque expérimentalement chez les animaux, depuis la tuméfaction trouble des tubes contournés jusqu'à la désintégration complète de la bordure en brosse et la chute dans la lumière des tubes de masses granuleuses avec ou sans débris de noyaux. Par contre, le glomérule de Malpighi présentait une intégrité parfaite.

Les autres lésions décelées par l'autopsie consistaient en une colite ulcéreuse très étendue et en une dégénérescence granuleuse du parenchyme hépatique.

L'analyse chimique permit en outre de constater la présence de particules de mercure dans les reins et dans le foie.

Pour éviter le retour de faits semblables, l'orateur propose de substituer désormais à la solution d'huile grise à 40 % communément usitée, des solutions à 10 ou 20 % dont le dosage serait plus facile et l'administration moins dangereuse.

Zona et lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

M. Chauffard communique, en son nom et au nom de M. Rendu, l'observation d'une jeune femme qui, à son entrée à l'hôpital, était atteinte d'un zona ophtalmique avec céphalée intense et douleurs névralgiques exactement localisées au territoire du trijumeau gauche.

Une ponction lombaire, pratiquée le jour même de l'arrivée de la malade, donna issue à un liquide céphalo-rachidien normal. Cette ponction atténua sensiblement la céphalée, mais le lendemain on constatait un ralentissement du pouls et de la raideur de la nuque. En présence de ces phénomènes méningitiques on pratiqua une seconde ponction qui, cette fois, fut suivie de l'évacuation d'un liquide très riche en lymphocytes. Deux jours après cette ponction, les accidents méningés disparurent et au bout de deux semaines la malade quitta l'hôpital complètement guérie.

Rapprochant ce fait d'un cas de zona thoraco-abdominal qui s'est comporté absolument de la même façon, au point de vue des réactions du liquide céphalo-rachidien, l'orateur estime que la lymphocytose de ce liquide n'appartient pas en propre au zona, qu'elle est toujours en rapport avec une complication méningée, c'est-à-dire avec une méningo-radiculite, le plus ordinairement épisodique et éphémère, du nerf qui est le siège du zona.

Purpura rhumatoïde tuberculeux avec fluxions pleurales, survenu spontanément puis réveillé par des injections de tuberculine.

M. Harvier relate, au nom de M. Mosny et au sien, l'observation d'un malade atteint de tuberculose pleuro-pulmonaire au début, qui fut pris brusquement de douleurs articulaires avec œdème et d'un purpura des membres inférieurs. Le patient ayant été admis à l'hôpital on constata tous les signes d'un double épanchement pleural qui, après quelques oscillations, rétrocéda ainsi que l'éruption purpurique, sous la seule influence du repos au lit, mais qui réapparut à deux reprises différentes lorsqu'on permit la station debout. En outre, 2 injections de tuberculine d'un demi-milligramme chacune furent suivies, l'une et l'autre, au début de la réaction thermique, d'une nouvelle éruption de purpura et de fluxions articulaires et pleurales. Il semble bien qu'il y ait là une confirmation de la nature tuberculeuse des différents accidents présentés par le malade.

Valeur séméiologique de la raie blanche surrénale.

M. Siredey signale l'existence de la raie blanche surrénale — phénomène sur lequel M. Sergent a, le premier, attiré l'attention — chez un malade de son service qui a succombé, vingt-quatre heures après son entrée, à une méningite tuberculeuse et chez lequel l'autopsie a permis de constater des lésions tuberculeuses des capsules surrénales.

M. Queyrat dit avoir constaté l'existence de la raie blanche surrénale chez des arthritiques nerveux, en apparence très bien portants; il semble donc que ce phénomène ne soit pas suffisant à lui seul pour qu'on puisse conclure à une altération des capsules surrénales.

M. Sergent fait remarquer que la tension artérielle de ces sujets n'ayant pas été mesurée, on n'est pas en droit d'affirmer qu'ils n'étaient pas atteints d'une insuffisance surrénalienne.

Dysostose cléido-crânienne.

M. J. Voisin montre une jeune fille de seize ans, cyphotique, qui présente tous les signes d'une dysostose cléido-crânienne (persistance des fontanelles, absence de soudure des os du crâne, front proéminent, absence d'ossification des clavicules). Il existe enfin chez cette patiente une double luxation congénitale du radius.

M. Pierre Marie dit avoir constaté également une cyphose chez 2 malades atteints de dysostose cléido-crânienne.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séances des 2 et 9 février 1907.

Influence des ligatures de quelques artérioles mésentériques sur l'intestin.

MM. Charrin et **Monier-Vinard.** — En dehors de ses fonctions digestives, la muqueuse intestinale agit sur nombre de substances, la plupart nuisibles; le plus souvent elle atténue leur toxicité et par cette propriété antitoxique est susceptible d'intervenir dans une série de troubles portant sur l'économie.

Il nous a paru intéressant de rechercher quelles modifications organiques on obtient, quand, au lieu de léser directement cette muqueuse, on exerce sur elle une action indirecte, par exemple celle qui résulte de la ligature de quelques artérioles mésentériques. Cette façon d'opérer est moins brutale et a l'avantage de renseigner sur les conséquences de ligatures que le chirurgien peut être amené à pratiquer.

Il résulte d'expériences que nous avons faites sur des lapins que des ligatures mésentériques relativement peu importantes, n'altérant que légèrement la muqueuse de la partie terminale de l'intestin grêle, retentissent notablement sur le développement de l'économie. Cette intensité d'action tient à ce que l'atrophie des fibres musculaires compromet le péristaltisme et par suite l'absorption, les fonctions physiologiques. En outre, des poisons s'échappent de l'intestin; si l'on introduit de la toxine diphtérique, que la muqueuse normale retient toujours, cette toxine passe. Or, parmi ces poisons, nous avons établi que plusieurs font obstacle au développement. A l'auto-intoxication se joint parfois l'infection; on trouve dans la glande biliaire des aérobies et surtout des anaérobies. Enfin, les lésions viscérales, celles du foie, secondairement, interviennent. On peut même, d'après la faible croissance de quelques témoins, incriminer le shock opératoire.

Des doses de sérum antidiphtérique à administrer dans les cas de diphtérie survenus au cours d'épidémies de grippe, rougeole, scarlatine.

M. L. Martin. — Un des points principaux qui ressortent de la récente communication de M. Vincent (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 59) c'est que toute injection antérieure de produits microbiens sensibilise les animaux. Ce fait expérimental se retrouve en clinique : on voit, en effet, lorsqu'on applique la sérothérapie antidiphtérique qu'il faut augmenter les doses quand on traite des angines secondaires à la rougeole et à la scarlatine.

De plus, la mortalité de la diphtérie a toujours été plus élevée lorsqu'il existait en même

temps des épidémies de grippe, de rougeole et de scarlatine; aussi faut-il dans ces cas-là traiter énergiquement la diphtérie en donnant d'emblée de 30 à 40 c.c. de sérum.

Transmission des microbes pathogènes par les larves d'helminthes.

M. Weinberg. — Il résulte de mes expériences que les larves d'helminthes en traversant la muqueuse intestinale sont, pour la plupart, dépouillées des microbes qu'elles portent à leur surface. Ces microbes sont englobés et détruits par les phagocytes de cette région. Certaines larves, cependant, réussissent à introduire les microbes dans le courant circulatoire et même dans la sous-muqueuse et la couche sous-péritonéale où elles peuvent s'enkyster d'une façon définitive. L'étude histo-bactériologique d'un grand nombre de kystes larvaires sous-muqueux nous permet de les grouper en 3 catégories : kystes nettement hémorrhagiques, kystes à contenu mixte riches en leucocytes et kystes purulents.

Résection de l'aorte abdominale et hétéro-transplantation.

M. Carrel. — Il est bien connu que les tissus d'un animal ne prennent pas ou prennent très difficilement sur un animal d'espèce différente. J'ai tenté cependant la transplantation de vaisseaux de chiens sur des chats. Sur une chatte, on réséqua un segment d'aorte abdominale entre l'embouchure des artères rénales et celle des artères ovariennes; on interposa ensuite entre les extrémités aortiques un segment de veine jugulaire enlevé à un chien : après une paralysie passagère des membres postérieurs, l'animal se rétablit mais on ne constatait pas de battements au niveau des fémorales. L'examen anatomique démontra que le segment vasculaire était entouré d'une gaine conjonctive et que sa lumière était oblitérée.

Dans une deuxième expérience, un segment de l'aorte abdominale fut réséqué chez une chatte et remplacé par un segment d'artère carotide de chien conservé pendant vingt jours en « cold storage ». Après l'opération les fonctions du membre inférieur et les pulsations des fémorales demeurèrent constamment normales. Quarante-huit jours plus tard, l'examen direct de l'aorte, après laparotomie sous anesthésie, démontra que les pulsations étaient normales au niveau du segment carotidien.

Une troisième expérience analogue donna des résultats aussi favorables; d'où cette conclusion que des artères de chien transplantées sur le chat continuent à jouer leur rôle d'artères et que la conservation pendant vingt jours en « cold storage » ne produit dans une artère aucune altération incompatible avec ses fonctions.

Sur la présence de l'Endomyces albicans dans l'intestin des enfants qui ne sont pas nourris au sein.

MM. Chiray et **Sartory.** — Au cours d'une série de recherches sur les champignons et levures parasites du tube digestif chez l'homme, nous avons constaté la présence, presque constante, dans l'intestin des enfants qui ne sont pas nourris au sein, d'un microorganisme que nous avons reconnu être *l'Endomyces albicans* ou parasite du muguet. Tout nous porte à croire que ce microorganisme joue un rôle dans les troubles intestinaux de l'enfance. Il appartiendrait, selon nous, à une race spéciale infiniment plus virulente que le même parasite prélevé dans la bouche.

Les sulfo-éthers dans l'ictère par rétention.

MM. H. Labbé et **G. Vitry.** — Nous avons montré antérieurement que, à l'état normal, la quantité de sulfo-éthers éliminés quotidiennement par l'urine est fonction des albumines alimentaires et, pour une même albumine, proportionnelle à la quantité ingérée (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 458).

Il peut en être différemment dans les états pathologiques, ainsi qu'en témoignent les observations faites chez un malade ayant présenté des crises successives d'ictère par rétention, dues à des brides de péritonite sous-hépatique.

Chaque crise durait de cinq à six jours et nous avons constaté très nettement que toutes les fois que la bile cessait de passer dans l'intestin et apparaissait dans l'urine, la moyenne des sulfo-éthers éliminés augmentait considérablement.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 6 février 1907.

Du tréponème pâle.

M. Blaschko. — On sait que la théorie de Schaudinn et Hoffmann qui attribue la syphilis à un microorganisme spécial, le tréponème pâle, ne fut d'abord acceptée qu'avec une certaine réserve, mais adoptée ensuite par la majorité du Corps médical quand les procédés de coloration, imaginés par MM. Volpino, Bertarelli et, notamment, par M. Levaditi, permirent de déceler de nombreux amas de tréponèmes pâles dans les organes des syphilitiques.

Récemment, certains auteurs, dont la plupart appartiennent à l'Institut zoologique de Berlin, ont contesté les résultats fournis par ces méthodes de coloration : d'après eux, les prétendus tréponèmes ne seraient que des éléments de tissus tout à fait normaux, comme, par exemple, des fibres élastiques, des filaments nerveux sans myéline, ou même des débris de membrane cellulaire.

Assurément il existe dans les préparations colorées selon le procédé de Levaditi de nombreux éléments anatomiques qu'on pourrait prendre, à un examen sommaire, pour des parasites; mais les minces spirales que forment les débris de fibres élastiques sont plus volumineuses que les tréponèmes; d'autre part, les précipités d'argent qui peuvent encadrer les cellules se laissent également différencier d'avec les parasites; quant aux fibres nerveuses sans myéline, je n'en ai jamais vu sur les préparations que j'ai examinées. Aussi l'hypothèse de M. Walter Schulze, d'après laquelle les fibres nerveuses sans myéline pourraient se colorer par le nitrate d'argent de même que les tissus en état de macération, me paraît-elle manquer de fondement; en tout cas, pour ma part, je n'ai trouvé de véritables tréponèmes pâles que dans les tissus syphilitiques. A cet effet, j'ai étudié, tout particulièrement, l'accident primaire : au centre du chancre induré se trouve une zone limitée qui constitue le véritable foyer de l'infection et dont des coupes sériées mettent en évidence de très nombreux tréponèmes; on trouve également ces agents dans les lymphatiques et les vaisseaux sanguins avoisinants. C'est donc par les voies lymphatique et sanguine, ainsi que par les mouvements propres des parasites que se fait la propagation de l'infection.

M. K. Benda. — Je ne connais, pour ma part, qu'un seul élément qui puisse être confondu avec le tréponème, je veux parler des fibres fenêtrées de Kupfer, mais elles se trouvent exclusivement dans le système nerveux central.

Si les tissus en état de macération sont, comme on le prétend, susceptibles de se colorer par la méthode argentique, cela ne saurait s'appliquer à mes préparations, qui proviennent d'enfants nouveau-nés ayant respiré pendant un certain laps de temps, si court soit-il.

On a dit aussi que le procédé de coloration à l'argent ne peut fournir des données certaines que lorsqu'on aura obtenu les mêmes résultats à l'aide d'autres procédés. Or, précisément, sur les préparations que je vous montre, préparations non colorées de foie de fœtus atteints de syphilis héréditaire, on peut distinguer des amas de tréponèmes. En outre, en se servant de bleu de méthylène comme colorant ou bien en employant la lumière ultra-violette, on obtient des photographies montrant des tréponèmes isolés.

M. Westenhöffer présente le pharynx d'un enfant mort de méningite; on y constate des lésions d'angine dont la nature méningococcique a été établie par l'examen bactériologique. Cette angine fut l'affection primitive et c'est elle qui donna lieu à la méningite, ce qui est d'ailleurs analogue au fait déjà connu qu'une pneumonie peut provoquer une méningite à pneumocoques.

Dr E. Fuld.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 9 février 1907.

Adénites post-angineuses.

Dans la séance du 7 février de la Société de médecine interne de Vienne, **M. Kretz** a attiré l'attention sur le rôle de l'angine dans l'étiologie des affections internes pyogènes. L'insuffisance de nos connaissances sur ce point tient à ce que beaucoup de malades ne viennent consulter le médecin qu'après la disparition des symptômes cliniques de l'angine. Dans ces cas l'adénite est un symptôme d'une grande importance diagnostique. C'est ainsi qu'on trouve des ganglions cervicaux dans les endocardites récentes, les empyèmes non tuberculeux, les néphrites récentes, l'ostéomyélite, les phlegmons appendiculaires, le soi-disant érysipèle rhumatismal. Ces faits montrent bien, étant donnée la localisation manifeste des microcoques pyogènes dans un organe viscéral, que ces formes de lymphadénite cervicale sont l'intermédiaire du passage des bactéries dans le sang. La même forme de bactériémie septique peut survenir aussi sans généralisation à la suite d'une lymphadénite post-angineuse. Pour M. Ortner, la fièvre ganglionnaire de Filatov et de Pfeiffer (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 289-291) est l'expression clinique de ces bactériémies abortives septiques, et, en effet, M. Comby et M. Korsakov ont trouvé des streptocoques dans les ganglions des enfants atteints de cette affection. L'engorgement des ganglions préauriculaires et cervicaux, constaté par M. Pfeiffer, ne tient pas à la nature de l'affection, mais à la topographie individuelle du tissu lymphatique.

Au point de vue étiologique, les streptocoques sont les agents les plus communs; parfois, mais plus rarement, il s'agit de diplocoques et de staphylocoques.

Un cas de tænia cucumerina.

Dans la séance d'hier de la Société des médecins de Vienne, **M. G. Pollak** a présenté un nourrisson qui, depuis trois mois, élimine chaque jour des anneaux de *Tænia cucumerina*, de 1 centimètre de longueur sur 1 millimètre de largeur. Cette espèce de tænia se trouve dans l'intestin grêle du chien et du chat et se transmet par l'intermédiaire des puces. Dans le cas présent, c'est un chat qui fut la cause de l'infestation lorsque l'enfant était âgé de cinq semaines. Cette infestation se manifesta par un arrêt dans l'augmentation du poids du corps.

Kératose plantaire et palmaire héréditaire.

M. G. Riehl a montré un homme porteur de productions cornées, d'une épaisseur de 1 centimètre, limitées à la paume des mains et à la plante des pieds. Il existe en outre de l'hyperhidrose, de sorte que les productions cornées restent molles et ne gênent pas le malade. Il s'agit d'une affection familiale : jusqu'ici on n'a signalé que 6 familles qui en aient été atteintes.

Dr Schnirer.

TRAVAUX ORIGINAUX

Des conditions anatomiques nécessaires à la production des invaginations iléo-cæcales.

Il existe toute une catégorie d'invaginations iléo-cæcales dont la cause est jusqu'à présent demeurée parfaitement mystérieuse. Dans ce groupe prennent place une série de cas où le télescopage intestinal ne fait sa preuve par rien de précis : ainsi en est-il de presque toutes les invaginations de l'enfance, et de quelques rares invaginations de l'adulte.

En pareille occurrence, il est d'usage de relever des détails insignifiants dont on fait la cause déterminante d'un aussi grave désordre anatomique : ingestion d'aliments trop lourds ou mal assimilables (carottes, lentilles, riz), de « tous ingesta qui par leur qualité, leur quantité, leur poids ou leur forme, peuvent obstruer les intestins ou y exciter des mouvements exagérés et pervertis » (1). C'est par le même mécanisme qu'agiraient les purgations en excitant les contractions intestinales, et l'on voit généralement dans l'aggravation subite imprimée aux invaginations par les purgatifs, un motif nouveau de croire à la possibilité de leur influence première.

Tout cela nous paraît bien futile. Autant vaut déclarer que l'on ne sait rien de la pathogénie vraie de l'invagination quand elle n'est pas symptomatique d'une entérite tuberculeuse ou banale, d'un diverticule intestinal anormalement persistant, d'une tumeur bénigne ou maligne.

Au reste, souvent l'enquête étiologique la plus minutieuse reste muette : l'occlusion apparaît sans raison et demeure inexpliquée dans son mécanisme anatomo-physiologique.

En réalité, tout se comprend aisément quand, connaissant « la puissance énorme des actions réflexes chez les tout petits enfants »(2), on raisonne anatomiquement en se basant sur la disposition du péritoine cæcal chez l'enfant. C'est cette notion et cette pathogénie anatomique que nous voudrions développer ici.

I

On sait, en effet, quelle est la variabilité de la morphogenèse péritonéale aux différents âges de la vie. Il serait banal de rappeler la longue traversée abdominale du cæcum, sa descente sous-hépatique et l'individualisation progressive du péritoine colique d'avec le mésentère de l'intestin grêle.

Si l'on rapproche de cela l'énorme fréquence relative de l'invagination chez l'enfant et sa rareté chez l'adulte, on est conduit à penser que c'est peut-être bien dans la mobilité première du cæcum, qui existe encore à la naissance, et à sa fixation progressive à mesure que l'on s'avance dans la vie, que réside le nœud de la question. Et cette notion prend plus de consistance si l'on dépouille soigneusement les statistiques. On voit alors que l'invagination est une maladie du nourrisson, plus encore que de l'enfance. Sur 300 cas où nous connaissons l'âge des malades, d'après M. Grisel (3), 204, soit 68 %, sont âgés de moins d'un an; parmi eux 66 % ont été atteints entre le quatrième et le septième mois. Bien plus, l'âge a une influence certaine sur la variété de l'invagination : la variété iléo-cæcale existe chez l'enfant de moins d'un an dans 82 % des cas; chez les enfants plus âgés, on ne la trouve plus que 37 fois %. La variété entérique augmente de fréquence, au contraire, progressivement avec l'âge.

Tout ceci nous paraît capital et conduit à penser que l'invagination est, avant tout, fonction de la mobilité cæcale qui, normale à la naissance, disparaît d'habitude dans l'enfance. Chez l'adulte, elle devient exceptionnelle. C'est pour cela que l'invagination est une maladie du nourrisson, et son apparition chez l'adulte doit dépendre de l'anormale persistance de la disposition fœtale du péritoine cæcal.

Cette idée n'est pas absolument neuve : Rilliet avait déjà invoqué, pour expliquer les invaginations si fréquentes du jeune âge, une disposition spéciale du péritoine cæcal. « Pour lui, dit M. Rafinesque, plus les enfants sont jeunes, plus le gros intestin ressemble à l'intestin grêle non seulement dans sa disposition flottante, mais aussi par sa structure... » (1). La faible résistance qu'offrirait le cæcum en favoriserait l'invagination, et sa laxité en permettrait le déplacement en masse.

Smith (2) aurait émis une opinion analogue. Mais les auteurs classiques ne semblent pas avoir prêté grande attention à ces conditions anatomiques, d'importance cependant prépondérante.

M. Jalaguier (3) en parle à peine et se rattache sans discussion à l'explication de M. Rafinesque, si peu satisfaisante d'ailleurs.

M. Guinard et M. Kirmisson n'en font même pas mention. C'est qu'effectivement, l'idée de Rilliet ne s'appuyait pas sur des statistiques anatomiques précises et ne paraissait pas avoir de contrôle rigoureux.

Elle est, pourtant, d'une absolue justesse. Il existe, en effet, une différence essentielle entre le péritoine cæcal de l'enfant et le péritoine cæcal de l'adulte.

Les recherches anatomiques contemporaines (von Bardeleben, Luschka, Sir Frederick Treves), celles surtout de MM. Jonnesco, Tuffier, Legueu mettent déjà en évidence ces variations de la région cæcale, suivant les cas. M. Pérignon (4) les a formulées en chiffres précis, et a décrit le cæcum toujours libre chez l'enfant et complètement adhérent 14 fois % chez l'adulte.

M. Dreike, d'après M. Zöge von Manteuffel (5), aurait trouvé 23 fois % le mésentère commun non accolé à la paroi postérieure et de ce chef le cæcum complètement libre. Enfin, plus récemment encore, M. Wandel (6), sous l'inspiration de M. le professeur E. Kaufmann, a longuement repris cette étude à Bâle, puis à Kiel. A Bâle, ses recherches ont porté sur 295 sujets : 28 fois le cæcum avait un méso tel qu'un déplacement de l'organe eût été facilement réalisable. A Kiel, il a examiné 345 cadavres et 38 fois il a trouvé le cæcum extrêmement mobile.

De tout cela, on doit retenir que la portion initiale du côlon ascendant est assez souvent très mobilisable et que la disposition la plus favorable à son déplacement est la persistance du méso-cæcum, surtout lorsqu'il se continue avec la portion terminale du mésentère.

Mais tous ces travaux sont, au demeurant, bien peu précis, à notre point de vue, et pour ainsi dire inutilisables. Sans doute, d'une façon générale, ils indiquent que le cæcum est habituellement plus libre chez l'enfant que chez l'adulte, mais aucun ne catégorise nettement les cas. Nulle part on ne trouve une classification rigoureuse des multiples dispositions péritonéales qui jalonnent les étapes de la mobilité complète à la fixation absolue et les termes de cæcum libre et de cæcum accolé n'ont pas partout la même équivalence.

Pour dégager de telles recherches une notion utile, il faut les comprendre de différente façon et distinguer plusieurs types.

II

Le cæcum, en effet, complètement libre dans les premiers temps de sa migration, cherche progressivement à se fixer. Il le fait par étapes : la position dite cæcum à ligaments avec fossette rétro-cæcale est le stade intermédiaire entre le cæcum complètement libre et le cæcum fixé. Et d'autre part, une fois immobilisé, en apparence de façon définitive, le cæcum tend progressivement à reprendre sa mobilité première en s'individualisant un méso (1). Chez le fœtus, les différents points de cette évolution fixatrice sont en série décroissante : le type habituel c'est le cæcum flottant; le type rare c'est le cæcum fixé complètement, contrairement à ce qui a lieu pour l'adulte, chez lequel il est de règle de trouver cet intestin immobilisé par son revêtement séreux non pédiculisé.

Ainsi MM. Ancel et Cavaillon, dans un travail sur 2 cas de cæcum flottant — communiqué au mois de janvier dernier à la Société des sciences médicales de Lyon —, ont

(1) Becker cité par Rafinesque : Etude sur les invaginations intestinales chroniques. (*Thèse de Paris*, 1878, p. 98.)

(2) E. Kirmisson. Précis de chirurgie infantile. Paris, 1906, p. 736.

(3) Grisel. De l'invagination intestinale chez les enfants. (*Quatrième Congrès français de gynécologie, d'obstétrique et de pédiatrie*. Rouen, 1904, p. 637.)

(1) Rafinesque. (*Loc. cit.*, p. 89-90.)

(2) J. L. Smith. Statistical researches relative to the seat, symptoms, pathological anatomy, prognosis, treatment of intussusception in children. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, janv. 1862, p. 17.)

(3) Jalaguier. Art. « Occlusion intestinale » *in* Traité de chirurgie de Duplay et Reclus, 2e éd., t. VI, p. 511.

(4) L. Pérignon. Etude sur le développement du péritoine dans ses rapports avec l'évolution du tube digestif et de ses annexes. (*Thèse de Paris*, 1892.)

(5) W. Zöge von Manteuffel. Volvulus cœci. (*Samml. klin. Vorträge von Volkmann*, 1899, n° 260.)

(6) O. Wandel. Ueber Volvulus des Cœcum und Colon ascendens. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, 1903, XI, 1.

(1) Ce n'est point là la conception classique de la formation des méso-côlons en général et du méso-cæcum en particulier. On admet que le méso-cæcum est une portion non accolée du mésentère commun, constituée par deux feuillets péritonéaux contenant le pédicule vasculaire intestinal. Cette théorie suppose que l'accolement colique se fait à partir du tronc de la mésentérique supérieure, s'étendant par étapes jusqu'au bord externe du côlon. Enfin, si elle est vraie, on devrait trouver semblable disposition plus fréquente chez le fœtus que chez l'adulte.

Il résulte de constatations effectuées sur 70 fœtus et 60 adultes, que les faits sont en contradiction formelle avec pareille genèse des mésos :

a) L'accolement colique se fait à partir du bord externe du côlon, il marche de dehors en dedans, jusque dans le voisinage de l'artère mésentérique; on ne saurait donc concevoir une portion externe de mésentère commun non accolée avec une partie interne déjà fixée;

b) Le méso, exceptionnel chez le fœtus, est seulement rare chez l'adulte; au lieu de le considérer comme un arrêt dans la coalescence, on doit plutôt y voir une acquisition secondaire et tardive;

c) La dissection y montre quatre feuillets groupés deux par deux. Les deux internes se continuent avec les deux feuillets du mésentère; ils limitent l'espace dans lequel glisse le pédicule vasculaire. Les deux externes contiennent une mince couche de tissu cellulaire sous-péritonéal, entraînée par un pli péritonéal, et contenant les formations vasculaires anastomotiques cæco-pariétales. Ces deux loges péritonéales contenues dans le méso sont bien mises en évidence par des injections colorées.

En résumé, le méso n'est pas la persistance d'une disposition fœtale, mais bien une formation secondairement acquise. Il s'agit d'un étirement du péritoine pariétal par un cæcum préalablement adhérent. Le cæcum attire en un pli antérieur le péritoine pariétal au niveau du point où l'adhérence est maximale, c'est-à-dire au niveau de son bord externe. Ainsi s'explique la présence de quatre feuillets dans sa constitution et la fréquence plus grande de cette formation chez l'adulte.

Ces faits seront plus longuement exposés dans un article qui paraîtra prochainement dans le *Journal d'anatomie et de physiologie*. — P. Ancel et Cavaillon.

été conduits à différencier les cinq dispositions schématiques suivantes :

1° Cæcum complètement flottant, relié à la paroi abdominale postérieure par un mésentère qui lui est commun avec la partie terminale du grêle. Le cæcum est ici entièrement mobile et cette mobilité peut s'étendre même à tout le côlon ascendant (1) ;

2° Cæcum partiellement fixé, adhérent à la fosse iliaque par un grand ligament externe; en arrière de la partie initiale du côlon, il existe une vaste fossette ouverte en bas, limitée en dedans par le mésentère du côlon non accolé, en dehors par un ligament pariéto-cæcal (fossette rétro-cæcale ou même rétro-colique);

3° Cæcum fixé à la paroi postérieure par une fusion de sa séreuse avec le feuillet pariétal, sauf au niveau du fond qui demeure tout à fait libre;

4° Fusion totale de tout le péritoine cæcal postérieur et fixation parfaite de l'organe;

5° Mésocæcum tertiaire.

Ces différents types existent dans des proportions variables et presque inverses chez le fœtus et chez l'adulte.

Au cours de recherches anatomiques entreprises par l'un de nous, en collaboration avec M. Ancel, nous avons examiné à ces différents points de vue 57 fœtus de tous âges, mais surtout proches du terme, et 37 adultes. Ces recherches nous ont donné les résultats proportionnels que nous schématisons dans les deux tableaux suivants :

	Cæcum flottant.	Cæcum avec fossettes.	Cæcum avec fond libre.	Cæcum fixé.	Méso-cæcum.
Fœtus..	45 %	7 %	26 %	19 %	3.5 %
Adultes.	8.5 %	18 %	43 %	22 %	8.5 %

Par ordre de fréquence on arrive à la classification suivante :

FŒTUS	Cæcum flottant, mésentère commun	45 %
	Cæcum fixé avec fond libre	26 %
	Cæcum complètement fixé	19 %
	Cæcum avec fossettes rétro-cæcales	7 %
	Cæcum avec mésocæcum	3.5 %
ADULTES	Cæcum fixé avec fond libre	43 %
	Cæcum fixé complètement	22 %
	Cæcum avec fossettes rétro-cæcales	18 %
	Cæcum flottant avec mésentère commun	8.5 %
	Mésocæcum	8.5 %

Or, de ces cinq types, deux seulement permettent l'invagination. Quand le cæcum est fixé, qu'il le soit complètement, avec fond libre ou avec fossettes rétro-cæcales, tout déplacement quelque peu étendu est impossible. Et, par contre, quand le cæcum est flottant à l'extrémité du mésentère commun ou d'un méso-cæcum tardivement individualisé, les conditions anatomiques nécessaires de l'invagination sont entièrement réalisées : c'est le cas de 48 % des fœtus, de 17 % seulement des adultes. Sans doute, il est tel cæcum fixé, mais à fond libre, qui permettra à une invagination de s'amorcer : en tirant sur le péritoine, cette amorce tendra à décoller le méso primitif et ainsi se créera pathologiquement, pourrait-on dire, un retour à la disposition fœtale qui permettra un déplacement plus étendu.

Mais, hors ce cas, d'ailleurs tout hypothétique, on ne saurait échapper à la rigueur des propositions précédentes.

Il suffit de regarder les pourcentages que nous avons donnés pour s'expliquer aisément la fréquence relative de l'invagination dans le jeune âge et sa rareté extrême à partir de l'adolescence. En effet, 45 fois % le cæcum est entièrement libre à la naissance; dans presque la moitié des cas, par conséquent, il conserve toute sa mobilité.

(1) Quand nous parlons de cæcum, nous l'envisageons ici au sens chirurgical du mot, et non pas en le limitant rigoureusement par un plan transversal mené au ras de la valvule de Bauhin.

III

Ainsi donc, dans les premiers jours de la vie, la région iléo-cæcale est en équilibre instable; qu'il se produise un péristaltisme un peu violent suscité par une cause banale, elle pénétrera dans l'angle droit ou dans le côlon ascendant béant, au point où le gros intestin commence à être fixé, c'est-à-dire à un niveau variable suivant les sujets. La même condition anatomique qui permet la bascule plus ou moins complète, aboutissant en fin de compte au volvulus, rendra facile le télescopage iléo-cæcal (1).

La même cause qui favorisera le volvulus cæcal chez le nouveau-né avant toute alimentation (volvulus congénital), favorisera aussi l'invagination dans des conditions plus ou moins identiques et pour des causes infimes.

Par contre, rares sont les adultes chez lesquels le cæcum peut librement se déplacer : 83 fois % il est solidement amarré dans la fosse iliaque, ce qui rend l'invagination impossible. Ainsi s'éclaire l'influence primordiale de l'âge dans l'étiologie des invaginations.

Mais il y a plus. La disposition fœtale habituelle peut anormalement persister chez l'adulte. Dans 8.5 % des cas, on voit le cæcum garder, durant toute l'existence, sa mobilité première. C'est cette malformation congénitale du péritoine iliaque qui permet un certain nombre de déplacements du cæcum, volvulus ou invagination. A cette cause, vient s'ajouter l'individualisation secondaire par étirement d'un méso, qu'on relève 8 à 9 fois %. Et c'est pour ces deux raisons que les invaginations essentielles, rares chez l'adulte, peuvent pourtant être observées dans cette période de la vie. C'est dans ces seules conditions que leur production est possible : cæcum mobile par anomalie de développement péritonéal (défaut de coalescence du mésentère commun) ou par pédiculisation ultérieure d'un intestin sessile à la naissance.

Nous arrivons ainsi à généraliser notre théorie : toutes les invaginations de l'adulte, quelle qu'en soit la cause déterminante, qu'elles relèvent d'une entérite tuberculeuse ou non, d'une tumeur pédiculée, d'un appendice trop long ou d'un diverticule de Meckel, ont pour condition essentielle de leur production une disposition péritonéale congénitale ou acquise. Malgré les plus favorables combinaisons du spasme et de la paralysie, l'invagination iléo-cæcale n'est possible qu'avec un cæcum flottant à l'extrémité d'un mésentère commun (type congénital) ou d'un méso-cæcum (type acquis). Bref, 17 % seulement des adultes peuvent, d'après nos recherches, réaliser une invagination.

Et de cette conclusion, nous rapprocherons les chiffres de fréquence de l'invagination dans le cancer cæcal. L'un de nous en a, dans sa thèse (2), trouvé une proportion de 13 %. L'invagination ne pourra d'ailleurs se produire que dans les cancers cæcaux qui n'ont pas encore modifié leur couverture séreuse, en un mot les cancers non adhérents.

Sans vouloir chercher dans ce fait une preuve formelle de ce que nous avançons, il nous semble que les choses sont assez concordantes pour mériter d'être relevées. Par là se fortifie encore l'exactitude de la théorie que nous défendons (1).

(1) P. Cavaillon et E. Debroye. Le volvulus du cæcum; étude clinique et thérapeutique. (*Rev. de gynécol. et de chir. abdom.*, fév. 1906, p. 59.)

(2) P. Cavaillon. Thérapeutique chirurgicale du cancer du gros intestin (rectum excepté). (*Thèse de Lyon*, 1905, et *Semaine Médicale*, 1906, p. 123.)

Ainsi donc, l'évolution anatomique normale du péritoine cæcal explique parfaitement la fréquence relative de l'invagination iléo-cæcale chez l'enfant et son extrême rareté chez l'adulte. L'invagination réclame comme condition nécessaire de sa production un cæcum mobile et flottant. C'est là la disposition la plus habituelle, à la naissance. A cette période de la vie, les déplacements cæcaux seront facilement réalisables. Bientôt, le péritoine fixe l'intestin, et l'invagination devient impossible. Pourtant la persistance de la disposition fœtale, ou la formation secondaire d'un méso par étirement peut s'observer; ainsi s'expliquent les rares invaginations de l'adulte.

Dr R. Leriche, Chef de clinique chirurgicale
Dr P. Cavaillon, Prosecteur
à la Faculté de médecine de Lyon.

REVUE CRITIQUE

Cancer et milieu intérieur.

I

Devant les progrès que ces vingt dernières années ont assurés dans la connaissance, la prophylaxie et parfois la curabilité

(1) Cette étude des conditions anatomiques nécessaires à la production de l'invagination nous a conduits à rechercher si des considérations de même ordre n'étaient pas de mise, pour expliquer certains prolapsus du rectum. Nous voulons parler exclusivement de ceux qui paraissent tenir uniquement, du moins à l'origine, à un défaut des moyens de suspension du rectum. En cette occurrence, le sphincter est encore résistant, les releveurs se contractent normalement, l'appareil de soutien est intact, et c'est la partie inférieure du rectum qui commence la ptose. Sans doute, nombre de ces cas relèvent d'une hernie périnéale primitive, mais n'en est-il pas dont l'origine se trouve au côlon pelvien? Les guérisons définitives enregistrées à longue échéance, après de simples colopexies (A. Poncet *in* Ch. Lenormant, observations 151 et 161 : guérison par colopexie constatée après dix ans et sept ans, *Thèse de Paris*, 1903) légitiment entièrement cette distinction. En pareil cas, on parle généralement d'insuffisance des moyens de suspension consécutive à de la rectite (Jeannel), lésion primordiale faisant dégénérer le mésocôlon. Mais la rectite n'est pas toujours première en date, et pour cela, en particulier, M. Lenormant, dans son étude des causes du prolapsus, arrive à la rejeter définitivement. Il ajoute pourtant : « il ne faut pas oublier que c'est en se basant sur les idées que nous venons de combattre que Jeannel a imaginé l'une des meilleures, probablement la plus puissante, des méthodes de traitement du prolapsus ». S'il en est ainsi, s'il est vrai qu'en fixant le côlon on guérisse de façon durable le prolapsus, si ce n'est point la rectite qui faisant le méso trop lâche lui permet d'amorcer la descente, aujourd'hui que l'on connaît bien les flexions morphologiques du côlon pelvien et les variations incessantes des dimensions de son attache séreuse, n'est-il pas séduisant de rechercher dans une disposition anatomique congénitale la clé de certains prolapsus recto-coliques? Libre, chez le fœtus, avec un long méso flottant, le côlon terminal tend progressivement à s'accoler sur toute sa longueur, à voir disparaître son attache séreuse et partant sa mobilité (P. Duval). Le type le plus parfait est le plus fixé. La disposition définitive est celle de l'anse accolée et relativement courte. Mais pratiquement, chez l'adulte, la coalescence est plus ou moins parfaite, et le stade fœtal peut persister indéfiniment. Il nous semble que la conservation de ce type fœtal, anatomiquement constaté, peut être la condition nécessaire et suffisante de la variété de prolapsus que nous avons en vue. Ce ne serait plus un prolapsus acquis, mais un véritable prolapsus congénital. Les méso ne sont pas secondairement étirés et pathologiquement trop lâches, mais congénitalement trop longs. Et c'est pour cela que de telles ptoses se voient chez des hernieux : la même raison qui empêche le processus péritonéo-vaginal de s'oblitérer a nui à l'accolement du méso-côlon iliaque. Mal suspendus à une attache trop longue, le côlon et le rectum glissent à travers releveurs et sphincter résistant. La fixation simple de l'anse pelvienne en étalant le méso, en remédiant au vice de suspension, supprime la malformation et guérit la ptose, comme la simple résection, du sac fait radicale la cure de la hernie inguinale. Par contre, avec un côlon pelvien court et un court méso-colle dans le pelvis, le prolapsus recto-colique est impossible quelles que soient les conditions pathologiques favorisantes qui se puissent rencontrer.

des infections, il faut reconnaître que nos acquisitions sur la nature du cancer n'ont pas éclairci le problème de son origine, ni fourni à la thérapeutique rien de supérieur à l'exérèse précoce. Les deux théories anciennes restent en présence. L'une invoque un véritable parasitisme des cellules de l'organisme, sans analogue nulle part ailleurs; l'autre admet le parasitisme exogène, à mécanisme clair, à évolution bien connue dans certaines autres affections. Cette seconde opinion a suscité quantité de travaux de vérification, d'ordre bactériologique, histologique et expérimental : ils se poursuivent encore, malgré vingt ans d'insuccès, car il reste toujours la ressource du parasite ultramicroscopique, à mesure que la valeur de ceux qu'on a vus et décrits se trouve infirmée par des recherches plus récentes.

Certes, on ne peut convenir que la théorie parasitaire est insuffisante parce que des centaines d'expérimentations ont échoué. Le temps ne fait rien à l'affaire, et parmi ces travaux, les expériences de M. Morau, celles plus récentes de M. Ehrlich et de M. Apolant viennent relever périodiquement les espoirs de découverte du parasite. Au début, en dehors de toute idée théorique, chacun a dû greffer, inoculer, piquer les tubes à culture, suivant son inspiration et ses méthodes de travail antérieures : les faits seuls devaient juger. Ils n'ont pas jugé. Et devant tant d'efforts, on peut se demander, supposant ces inconnues trouvées enfin, ce qui nous serait expliqué par là, et si le problème pathogénique ne serait pas repoussé un peu plus loin, en dépit des cultures et inoculations positives.

Il faut d'abord que chaque chercheur dise ce qu'il entend par parasite du « cancer ». Le plus ardu actuellement encore est de donner la définition de ce mot, de tracer ses limites. Et même en n'admettant sous ce nom que les types les plus francs, les plus extrêmes, il y a plusieurs façons d'imaginer le parasite causal. Ce peut être tout germe extérieur susceptible de donner lieu à tout processus néoplasique, depuis le lipome jusqu'au carcinome; il peut n'être capable seulement que de faire évoluer les épithéliums dans le sens « épithéliome », le tissu conjonctif dans le sens « sarcome ». Ce parasite ne serait spécifique qu'en son mode d'action et suivant le terrain sur lequel il évoluerait, produisant des tumeurs différentes. D'autres croient plutôt à des microbes spécialisés à chaque tumeur, incapables de vivre dans le tissu voisin, ce qui s'accorderait avec la rareté des néoplasmes multiples. Ces étranges spécialisations sont connues chez les végétaux : les endophytes (*Fusarium*) des orchidées n'envahissent que le rhizome, et dans le rhizome respectent constamment les tissus embryonnaires en voie de division; chez les animaux, certaines coccidies sont parasites exclusifs des épithéliums. Malheureusement, aucun de ces parasites connus n'est néoplasmogène.

Une dernière façon d'envisager le parasite exogène, la plus satisfaisante pour un esprit blasé sur l'expérimentation dans cette voie, est tout éclectique. M. Ménétrier l'a définitivement formulée : tout parasite, tout agent d'inflammation, peut, à l'occasion, faire évoluer les tissus dans le sens de la néoplasie maligne; on peut décrire toute une série de transitions histologiquement reconnaissables entre les deux stades : l'inflammation franche d'une part, la néoplasie maligne à l'autre bout, séparées par diverses nuances d'inflammations chroniques, d'adénomes, de néoplasies bénignes. La part de l'agent extérieur est minime, la réaction cellulaire prépondérante. Théorie qui rend compte de tout, résumant nos connaissances étiologiques, mais n'offre pas aux esprits classificateurs la séduction du parasitisme spécifique.

On sait quels arguments militent actuellement en faveur d'un microbe du cancer : inoculations positives chez la souris et le chien, en série, avec ou sans conservation du type primitif (Hanau, Morau, Ehrlich, Roger); quelques cas de contagion domestique, maritale ou de voisinage; croyance encore vivace à l'hérédité cancéreuse; l'observation célèbre, mais unique, de Friedreich : mère : cancer du foie; fœtus : noyau de même nature dans le genou gauche. Mais ce cas peut être pris pour un type de transition vers la greffe, à la faveur d'une fissure de la circulation placentaire, et les greffes, en même milieu intérieur, sont bien connues. Enfin, les cliniciens ont signalé depuis longtemps l'analogie d'évolution de la carcinose miliaire aiguë et de la granulie tuberculeuse, et l'évolution d'apparence phlegmoneuse de certains sarcomes galopants.

Mais l'imprécision du terme cancer fait perdre une certaine valeur à ces arguments : car sa conception clinique et anatomique actuelle est sujette encore à des démembrements : nul doute que certains sarcomes et même quelques « épithélioses » inoculables en série n'aillent rejoindre décidément le groupe des infections chroniques qui s'est toujours grossi avec les progrès de l'histologie, aux dépens des anciennes tumeurs. Et si aucun de ces arguments n'entraîne la conviction, opposons ici quelques données difficilement conciliables avec la théorie parasitaire et qui gagnent en valeur avec le temps, à mesure que les faits démonstratifs du parasite spécifique tardent à se préciser.

1° Parmi tant de parasites décrits depuis vingt ans, depuis les blastomycètes jusqu'aux ultramicroscopiques, aucun n'a fourni de culture inoculable reproduisant la tumeur; et les inoculations réussies d'animal à animal sont le plus souvent des sarcomes, des « lymphocytomes » ou autres tumeurs à type néoplasique suspect;

2° L'existence des néoplasies professionnelles ou par substances chimiques (paraffineurs, ramoneurs, fumeurs; dermites arsenicales) se passe aisément du microbe, les cancers consécutifs aux cicatrices de brûlures et aux radiodermites se conçoivent clairement sans parasite, et c'est un piètre argument que d'invoquer alors la préparation du terrain par ces intoxications;

3° On n'a jamais signalé de cancer de l'utérus, un des plus fréquents, qui ait été transmis au fœtus : ici toutes les conditions semblent réalisées pour favoriser l'infection, si elle était réelle chez la mère. Toutes les maladies inoculables (variole, syphilis) touchent l'enfant et avec un pourcentage très élevé. A plus forte raison une infection locale comme celle-là devrait contaminer le fœtus. La nécessité de l'infection fœtale serait encore plus impérieuse pour le déciduome malin, si, comme le disent certains auteurs, il préexiste à la grossesse et dérive des villosités choriales (Malherbe) : or il n'interrompt pas la grossesse et n'infecte pas le produit;

4° Les néoplasmes malins à élection très nette suivant le sexe (fibromes nasopharyngiens presque spéciaux aux enfants mâles) vont aussi contre la thèse infectieuse, car aucun parasite connu ne règle, d'après le sexe, le choix de son terrain de développement;

5° Enfin l'absence du cancer chez les invertébrés (Metchnikoff, Fabre-Domergue) et chez les végétaux (1), alors que les infections y sont communes et connues, doit nous incliner à chercher ailleurs. Ce point important de pathologie comparée sera développé plus loin.

Mais il y a plus. Supposons, en effet, décrit et cultivé ce parasite endo-cellulaire ou extra-cellulaire, si polymorphe en ses aptitudes, véritable protée microscopique capable de susciter, suivant les cas, des métastases de cancer mélanique, de myome infectant, d'enchondrome généralisé, les embolies panachées des embryomes mixtes, nous n'en saisirions pas mieux le mécanisme de la vitalité néoplasique. Ce qui est attachant au point de vue clinique et thérapeutique, caractéristique et même unique en son genre en physio-pathologie, c'est la repullulation sur place et les métastases de cellules dérivées des éléments de l'organisme même. Cela se produit bien à la manière des colonies bactériennes, par exemple, mais aucun parasite connu jusqu'ici ne détermine à volonté cette évolution des cellules de son hôte : tous produisent des proliférations d'autre nature, dite inflammatoire, avec un aboutissant constamment différent, sclérose, nécrose *in situ*. Ce mécanisme doit donc se réclamer de quelqu'une de ces lois plus générales, encore inconnues, qui régissent la multiplication cellulaire. Car, si notre conception actuelle du parasitisme nous permet d'admettre qu'il lèse la cellule, la tue, elle n'implique pas une exaltation de ses propriétés proliférantes.

II

Le processus néoplasique est assurément d'ordre pathologique. Il est caractérisé par la prolifération cellulaire désordonnée. Mais savons-nous seulement ce qui « ordonne » la multiplication cellulaire à l'état normal? Les ouvrages sur les néoplasmes ne donnent que peu d'indications à ce sujet, et sans prétendre élucider ici les facteurs de la taxinomie cellulaire, appelons toutefois l'attention sur quelques données générales : suivant la différenciation des tissus, il existe une certaine durée de vie individuelle pour leurs cellules constituantes, et cette durée doit avoir, dans la taxinomie cellulaire et par conséquent l'architecture tissulaire, une haute importance. La forme cellulaire adulte, en particulier, ne sera parfaite que si la cellule a eu tout le temps de s'accroître, de se différencier, de faire sa place et dessiner sa forme typique dans la mosaïque du tissu qu'elle contribue à édifier, car la morphologie des tissus et des organismes est bien évidemment la résultante des morphologies des cellules ayant pu évoluer normalement, c'est-à-dire ayant eu à leur disposition une durée optima pour la construction de leur édifice moléculaire.

(1) En ce qui concerne les végétaux, la question doit être jugée rapidement : le mot « cancer » n'a pas de sens chez eux. Qui dit « cancer » sous entend une certaine spécificité cellulaire, des tissus différenciés et un régime circulatoire de type supérieur. Or précisément, les colonies végétales fixées présentent une spécificité cellulaire nulle (De Vries), une morphologie tissulaire infiniment dépendante des actions extérieures et une circulation « sans eirculus » en des tubes indépendants à courants inverses, mais ouverts aux deux bouts : donc absence de « milieu intérieur » au sens de Claude Bernard.

Ainsi, nous n'avons pas besoin pour mettre la question du cancer des végétaux hors du débat d'attendre une définition pathogénique du « cancer ». Sa définition anatomique nous oblige à limiter son étude aux tissus des métazoaires. C'est abuser de la valeur scientifique du mot qne l'appliquer à une « tumeur dont un arbre meurt » (Sorauer). Et d'ailleurs, avec les progrès de la pathologie végétale, ces tumeurs primitivement étiquetées cancer ont été reconnues d'origine inflammatoire par la suite. Exemple : tumeurs du pin d'Alep et de l'olivier (Savastano). Ainsi, le processus néoplasique existât-il chez les végétaux, il y serait méconnaissable anatomiquement. Chez nous, au contraire, la haute spécificité des tissus adultes, normaux ou néoplasiques, donne toute sa valeur au contraste de leurs développements divergents et cette divergence, une fois acquise, est maintenue par la rigoureuse fixité du milieu intérieur.

D'autre part, les cellules d'un vertébré, animal à circulation fermée et perfectionnée en vue de la diffusion la plus rapide possible des éléments nutritifs de l'organisme, sont constamment adaptées à la composition physique et chimique de ce milieu, d'où elles tirent tout leur édifice moléculaire. Maintenir la fixité de ce milieu intérieur est le but le plus clair de tout organisme, et tous les appareils (digestif, moteur, glandulaire) tendent à assurer au mieux cet état d'équilibre physique, thermique, chimique. Mais cet équilibre n'est qu'approximativement assuré. Cet « ensemble des fonctions qui résistent à la mort » est sans cesse débordé par les influences extérieures, d'ordinaire nuisibles : poisons, parasites, traumatismes. De là, les variations, dites physiologiques, du milieu intérieur.

Tant que ces variations sont modérées, de petite amplitude, les cellules somatiques s'en accommodent, poursuivent leur fonctionnement et leur vie individuelle. Si ces variations sont très marquées, d'ordre toxique, les fonctions cellulaires sont abolies, puis les cellules tuées, plus ou moins rapidement.

Lorsque la variation du milieu est de gravité moyenne, amenant un certain état de souffrance, les cellules réagissent d'une autre manière, la seule qui soit intermédiaire pour elles entre le *statu quo* et la mort (1). Elles se multiplient. Le schéma de ces trois états, qu'on imagine aisément dans la durée, se trouve à chaque instant représenté dans l'espace, au niveau d'un point d'inflammation microbienne, un tubercule par exemple : zone centrale au contact du corps étranger : cellules dégénérées ; zone moyenne, plus éloignée : cellules proliférées ; zone distante des toxines : cellules normales. Même évolution au niveau de la peau : les cellules conjonctives des papilles dermiques, bien nourries par les anses vasculaires voisines sont d'apparence stable ; les cellules épithéliales hautes contre la basale de l'épiderme sont en multiplication active ; les cellules de Malpighi, enfin, dégénèrent de plus en plus à mesure qu'on les considère plus proches du milieu extérieur et plus éloignées des anses vasculaires.

Cette prolifération cellulaire est évidemment un signe de déchéance relative, puisque sa répétition fréquente met obstacle à la longévité et à la différenciation sur laquelle on se base pour la classification hiérarchique des tissus.

Ceci établi, les rénovations tissulaires normales prennent leur véritable signification ; elles consistent en multiplications cellulaires sporadiques et espacées, corrélatives des faibles variations du milieu intérieur, dites « physiologiques ». Non perceptibles à nos moyens d'investigation, elles doivent correspondre chez l'homme, par exemple, à cette utilisation inexpliquée de 1 gramme d'albumine par kilo et par jour, nécessaire à la réparation tissulaire, au repos comme au travail.

Cette rénovation par multiplications espacées, dans un organe donné, sain, étant équilibrée, d'autre part, avec les morts cellulaires, résultat du fonctionnement physiologique, aboutit à assurer, chez l'adulte, un nombre N de cellules vivantes — chiffre à peu près constant — et à tout moment semblables à elles-mêmes pour un même tissu, puisqu'elles ont même durée de vie, même milieu nutritif. Le jeu de ces deux influences antagonistes précise et assure la pérennité de la forme et du volume des organes sains.

(1) V. Legrand. Une esquisse du conflit entre la cellule et le milieu. (*Thèse de Paris*, 1902.)

Cette durée de vie individuelle doit présenter tous les intermédiaires depuis la cellule épithéliale du tractus intestinal journellement exfoliée, jusqu'à la cellule nerveuse probablement aussi durable que l'individu qui la porte. Cette durée, limitée par des rénovations sporadiques ou massives suivant les organes, règle évidemment la différenciation : tel tissu se rénove en un mois, tel autre au bout de plusieurs années seulement. Ainsi les glandes holocrines, la glande spermatique, les hématies et leucocytes paraissent se rénover très rapidement, alors que les muscles ont l'apparence de pérennité.

Or, cette question de durée dont nous soupçonnons seulement la réalité, présente en physio-pathologie cellulaire une importance extrême et trop négligée jusqu'ici. On conçoit qu'à elle seule, en dehors de toute question causale, elle puisse rendre compte du mécanisme des néoplasmes : je veux dire qu'il suffit à *un groupe cellulaire d'un tissu donné de voir la fréquence de ses rénovations augmentée, dans une certaine proportion, pour qu'il acquière, par rapport aux autres restés dans les limites physiologiques, la valeur de cellules néoplasiques.* Soit un foie composé de cellules rénovées sporadiquement et dont le nombre est constamment équilibré par les morts : un lobule de ce foie ayant N cellules, est amené, sous une influence banale (inflammation chronique, légère intoxication prolongée) à un état de prolifération T fois plus fréquent : après t rénovations ce nombre sera devenu : $N \times T^t$, diminué sans doute par la forte mortalité des cellules cancéreuses, mais néanmoins très supérieur aux lobules voisins restés à N. La malignité sera proportionnelle à T, la croissance en proportion géométrique étant ici débordante par rapport au processus destructeur.

Ainsi, première conséquence, augmentation du nombre absolu des cellules du noyau proliféré.

Deuxième conséquence : ces cellules néoformées sont différentes morphologiquement de celles du tissu matriciel, et d'autant plus éloignées de ce type que leurs générations sont plus pressées (métatypie, atypie), la durée nécessaire à la cellule embryonnaire pour se différencier en cellule noble étant insuffisante. Ainsi les cellules hautement différenciées (à bâtonnets du rein, pepsinifères de l'estomac) ne se trouvent pas dans les tissus néoplasiques.

Cette augmentation permanente et localisée du nombre des cellules du corps différencie le processus néoplasique d'avec l'hypertrophie des organes (muscles de l'utérus gravide à cellules agrandies, non augmentées). Tellement qu'après un stade histologique pur, elle aboutit, quand les circonstances mécaniques sont favorables, à ces cancers en choux-fleurs phénoménaux qui peuvent remplir la cavité péritonéale. Ainsi, cette simple *cessation du synchronisme des rénovations cellulaires des tissus*, dont témoigne l'abondance des figures mitosiques, suffit à donner à toute cellule des aptitudes néoplasiques. Précisément, les néoplasmes malins naissent plutôt des tissus à rénovations fréquentes (épithéliums, glandes holocrines) que du tissu nerveux, osseux ou musculaire.

III

Le caractère dominateur, la tendance extensive indéfinie et les métastases s'organisent par la suite d'après les conditions circulatoires de l'organe envahi. Vis-à-vis des noyaux emboliques, tout se passe comme si le sang normal était pour eux un excitant permanent à la prolifération. Le régime circulatoire a donc une importance primordiale dans l'entretien et l'extension du cancer : une certaine complicité du milieu intérieur à favoriser la prospérité de l'autoparasite se manifeste dès les débuts en fournissant à discrétion des vaisseaux nourriciers, de structure plus ou moins parfaite, mais dont l'abondance est un signe de haute gravité. Parfois même le système circulatoire est directement organisateur de la tumeur, comme c'est le cas pour certains fibromes et sarcomes à qui Pilliet attribuait la valeur d'endothéliomes atypiques. Cette prépondérance formatrice du milieu sanguin permet d'attribuer au système circulatoire des vertébrés, si caractéristique de l'embranchement, une part, sinon dans les causes du processus néoplasique, du moins dans l'entretien du type cellulaire parasite une fois créé.

L'importance d'un régime circulatoire perfectionné et d'une stricte spécificité cellulaire (sans la croire aussi absolue que M. Bard) s'impose dans l'explication du mécanisme néoplasique, si vraiment le cancer est spécial aux vertébrés, fait qui n'a pas été mis en doute depuis les travaux de MM. Metchnikoff et Fabre-Domergue. Par là, en particulier, les vertébrés se distinguent des autres embranchements.

C'est une donnée classique que la spécificité cellulaire est moins marquée à mesure qu'on envisage des êtres plus bas dans l'échelle (Bard), (expériences sur les polypes, les lombrics ; types divers de régénérations) ; M. Saint-Rémy chez les cestoïdes, M. Faussek chez les céphalopodes la trouvent peu rigoureuse. Milne-Edwards, en 1864, a signalé l'observation curieuse d'un *Palinurus* dont l'œil droit était partiellement transformé en antenne, manifestant ainsi une certaine tendance à l'équivalence des appendices, comme chez les végétaux. Les exemples analogues abondent.

Ces états sont fonction de régimes circulatoires imparfaits : chez les mollusques, des lacunes très vastes, très diffuses communiquant largement avec un système vasculaire dépourvu de capillaires charriant un liquide intermédiaire au sang et à la lymphe ; chez les arthropodes, des lacunes mésenchymateuses plus ou moins diffuses aboutissant à un vaisseau antineural renflé en cœur sur une partie de son parcours. Ce cœur est à peine moteur de la lymphe et son action est suppléée par les contractions extrinsèques des muscles aliformes (Houssay). Pas de capillaires.

Ainsi ces êtres ne réalisent pas ce type circulatoire perfectionné, où toutes les cellules sont à tout moment de la vie adulte baignées d'un liquide de même composition : elles acquièrent, du fait de cette constante ubiquité du milieu nourricier, la plus intime solidarité. Les rénovations cellulaires physiologiques doivent être plus strictement réglées, plus exactement synchrones pour un même tissu que dans le reste des métazoaires et chez les végétaux : la supériorité du type s'est affirmée par la centralisation circulatoire, comme par la centralisation nerveuse.

Aux confins de leurs dernières anses capillaires et du milieu extérieur, les vertébrés seuls présentent ces épithéliums stratifiés en état de perpétuelle rénovation et qui évoluent si souvent vers le type néoplasique. Ils sont seuls à faire du cancer, alors que l'inflammation sous toutes ses formes est commune dans les autres embranchements et les végétaux (Metchnikoff). Chez ces derniers, un régime circulatoire lent et imparfait s'accommode de vies cellulaires locales, lesquelles n'évoluent pas dans le sens néoplasique, car la dysharmonie originelle génératrice du processus est

pour eux l'état normal. Ils sont soumis, comme nous, à chaque instant, à des causes néoplasmogènes, toutefois leurs organismes ne sauraient réagir dans le même sens que le nôtre.

Mais les vertébrés eux-mêmes semblent posséder cette immunité pendant les tout premiers âges de leur développement, alors qu'ils vivent en quelque sorte en invertébrés. Avant que les lacunes de l'aire vasculaire aient effectué leur liaison avec les tubes cardiaques, avant l'établissement de la première circulation vitelline, les battements du cœur ne meuvent qu'un liquide parfaitement incolore et transparent (Haller, Hunter, Dareste). *L'embryon ne dispose alors que de la circulation lacunaire d'un invertébré; or, à cette période, on ne connaît pas de néoplasmes.* Les vrais néoplasmes sont d'autant plus rares qu'on envisage des embryons plus jeunes, et tout à fait au début de l'ontogénie, le vertébré ne réagit aux diverses lésions qui peuvent l'intéresser, expérimentales ou non, que par la production de monstruosités. Il y a une sorte de balancement entre les deux processus, car à l'âge où les néoplasies commencent à être signalées, on ne peut plus déterminer de véritables monstruosités. Les physiologistes de tout temps se sont doutés de l'influence prépondérante du système circulatoire sur la morphologie des organes; et la tératologie en a donné une démonstration cruciale, depuis que Béclard a montré que l'absence du cœur est le caractère général des omphalosites, monstres non viables, mais offrant la complication viscérale la plus variée depuis les paracéphales qui ont même une tête rudimentaire, jusqu'aux anides, simples masses de tissu cellulaire revêtues de peau et de poils (Dareste).

Cette « anarchie tissulaire » par arrêt de développement très précoce du centre régulateur des croissances locales est tout à fait superposable, comme mécanisme, à l'anarchie cellulaire caractéristique des tumeurs.

Ainsi, ce quelque chose qui maintient les cellules du vertébré dans le droit chemin évolutif, dans le plan esthétique général, c'est le système circulatoire. Sa fixité de composition corrige à chaque instant les écarts que les influences externes imprimeraient à l'évolution cellulaire; et, en fait, les déviations du type normal sont très fréquentes, peut-être universelles chez l'homme, où tout individu est porteur de quelque lipome, molluscum ou nævus. Il existe constamment dans l'intimité des tissus, des modifications des humeurs encore inappréciables par nos réactifs : ce sont celles-là qui agissent dans le sens du néoplasme, et non les actions violentes et évidentes, les infections, les inflammations destructives et passagères; des modifications ténues, à peine décelables, la simple insuffisance circulatoire d'un testicule ectopié, d'un groupe cellulaire aberrant (théorie de Cohnheim) suffisent à créer à la longue ces lignées cellulaires à évolution anarchique, qui peuvent ne différer de leurs voisines restées normales que par une moindre durée individuelle, d'où impossibilité d'atteindre l'état adulte (retour apparent à l'état embryonnaire).

On relie ainsi le processus néoplasique aux études encore si imparfaites sur l'évolution normale des tissus : on s'attaquera d'abord au mécanisme formateur des tumeurs constamment bénignes, si communes, aussi intéressantes à connaître et à traiter, au point de vue doctrinal, que les vrais cancers, lesquels n'en représentent qu'un stade évolué, et qui attendent encore, les unes et les autres, leur traitement pathogénique. Si la thèse ici défendue est exacte, ce sera à la production de sérums cytotoxiques spécifiques que devront tendre les expérimentateurs.

Dr L. Legrand (de Paris).

MÉDECINE PRATIQUE

Les métrorrhagies par lésions syphilitiques de l'utérus.

Il est de notion courante que les altérations syphilitiques des viscères donnent souvent lieu à des hémorrhagies, et on sait notamment que les gastrorrhagies de cette origine ont fait l'objet d'un très grand nombre de travaux. Par contre, la syphilis des organes génitaux internes de la femme et l'influence qu'elle exerce sur la menstruation n'ont jusqu'à présent que fort peu attiré l'attention des cliniciens.

Depuis quelque temps, on tend, toutefois, à combler cette lacune et à s'intéresser de plus en plus à l'étude des *métrorrhagies syphilitiques*. Il convient, du reste, de faire remarquer que, même l'intérêt d'actualité mis à part, il y a utilité, pour le praticien, d'être à même de ne pas méconnaître la nature spécifique de ces écoulements sanguins, s'il veut ne pas exposer ses malades à des interventions à la fois très graves et complètement inutiles. Nous n'en voulons pour preuve que le fait, relaté par le docteur Trépant (d'Amiens), où il s'agissait d'une métrite hémorrhagique, traitée, sans le moindre succès, par des irrigations chaudes, le curettage et le drainage : en désespoir de cause, on songeait déjà à pratiquer l'hystérectomie, lorsqu'on apprit que la patiente avait contracté la syphilis neuf ans auparavant; le traitement spécifique fut aussitôt institué et, en l'espace d'un mois et demi, on obtint la guérison.

M. le docteur A. A. Mouratov, professeur d'obstétrique et de gynécologie à la Faculté de médecine de Kiev, a maintes fois eu l'occasion d'observer ces métrorrhagies rebelles au traitement le plus énergique, y compris les interventions opératoires répétées, et dont l'étiologie lui paraissait tout à fait obscure, lorsque, il y a quelques années, un cas de ce genre lui suggéra l'idée que ces écoulements sanguins particulièrement tenaces pourraient tout simplement être sous la dépendance de la syphilis. Il s'agissait d'une jeune femme de vingt-trois ans, qui, après avoir toujours joui d'une bonne santé, épousa, à l'âge de dix-huit ans, un homme syphilitique se prétendant guéri de sa vérole. Peu après le mariage, cette jeune femme fut prise d'un écoulement vaginal purulent, et le médecin consulté diagnostiqua un chancre qui, sous l'influence d'un traitement approprié, se cicatrisa rapidement, mais fut bientôt suivi d'une roséole typique. Vers la même époque, la malade devint enceinte, et au septième mois de sa grossesse elle accoucha d'un garçon, qui succomba au bout de quelques jours. L'écoulement des lochies persista pendant sept semaines, et les premières règles, qui se montrèrent peu après, furent très abondantes et durèrent huit jours. Depuis, les pertes sanguines se renouvelèrent tous les quinze jours, persistant, à chaque fois, toute une semaine et finissant par épuiser complètement la patiente qui, autrefois vigoureuse et forte, était devenue d'une maigreur squelettique. Elle avait pourtant essayé les médicaments les plus divers et avait subi deux curettages de la matrice, sans en retirer le moindre bénéfice. A l'examen, M. Mouratov constata, à l'entrée du vagin et sur la paroi postérieure de celui-ci, une cicatrice blanchâtre et de forme irrégulièrement arrondie, ainsi que des érosions assez étendues sur la lèvre antérieure du col utérin; de plus, au toucher, il perçut nettement, dans le cul-de-sac vaginal droit, des pulsations d'un vaisseau sanguin (artère utérine), douloureux à la pression.

En présence de l'échec qu'avaient donné les moyens usuels et ayant, d'autre part, noté des signes incontestables de vérole (cicatrices typiques, adénopathies inguinales et épicondyliennes, etc.), notre confrère prescrivit des pilules de protoiodure de mercure, et, dès le dixième jour de ce traitement, l'écoulement sanguin diminua considérablement pour cesser tout à fait quinze jours plus tard. Les règles, qui firent leur apparition au bout d'une semaine, ne durèrent que cinq jours et furent peu abondantes. L'état général de la patiente ne tarda pas à s'améliorer, les phénomènes d'anémie disparurent, et l'examen gynécologique ne dénota plus aucune anomalie; on ne remarquait notamment plus rien de particulier du côté de l'artère utérine droite. Un an après, M. Mouratov eut l'occasion de revoir cette femme : elle avait repris de l'embonpoint, n'accusait plus aucun trouble, et l'examen des organes génitaux ne décelait chez elle rien d'anormal.

Depuis lors, notre confrère a été à même d'observer un certain nombre d'autres faits analogues, où les métrorrhagies, après avoir résisté aux moyens gynécologiques les plus divers, cessèrent d'une manière définitive aussitôt que l'on eut recours aux préparations hydrargyriques, associées ou non aux iodures (le traitement mixte paraît agir plus rapidement que la médication mercurielle seule).

Dans toutes ces observations, les hémorrhagies étaient manifestement dues à des lésions syphilitiques de l'utérus, mais il importe de savoir que, même en l'absence de toute altération directe de ce genre, les métrorrhagies survenant chez des femmes syphilitiques peuvent être justiciables d'un traitement spécifique, encore que le rapport de cause à effet entre la syphilis et les écoulements sanguins soit, en pareille occurrence, plus difficile à démontrer. La période tertiaire mise à part, il est bon de savoir — et M. le docteur P. Dalché, médecin des hôpitaux de Paris, a récemment insisté sur ce sujet — que la syphilis secondaire elle-même est susceptible de déterminer des métrorrhagies, soit par action directe sur l'ovaire (ovarite, simple hyperémie ovarienne, troubles de l'ovulation), soit en agissant à la façon d'une maladie générale, telle que le diabète ou l'albuminurie, ou encore en frappant d'autres organes qui retentissent sur l'appareil génital (syphilis hépatique, rénale ou nerveuse).

Quoi qu'il en soit et pour en revenir aux métrorrhagies relevant directement de la syphilis utérine et qui ont, seules, fait l'objet de recherches de la part de M. Mouratov, il y a lieu de noter que, d'après l'expérience de notre confrère russe, la matrice ne serait pas, en pareil cas, augmentée de volume, mais présenterait seulement une consistance assez dure, avec hyperémie légère du col.

Ajoutons que M. Mouratov a également eu l'occasion d'observer des ménorrhagies et des métrorrhagies survenant, sans cause déterminée, chez des jeunes filles anémiques et faibles, dont les commémoratifs ne révélaient rien qui pût permettre de soupçonner l'existence de la syphilis, et, pourtant, là encore les moyens thérapeutiques habituellement employés contre cette sorte d'accidents échouaient, tandis que le traitement spécifique donnait des résultats favorables. Aussi notre confrère serait-il porté à croire qu'il s'agissait, dans ces cas, de syphilis héréditaire latente. Les ménorrhagies des jeunes filles hérédo-syphilitiques, se produisant de préférence à l'époque de la puberté, ont, du reste, déjà été signalées (Ozenne).

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Pleuro-tuberculose primitive et méningite tuberculeuse, par M. L. Ramond.

Tandis que la pleuro-tuberculose primitive est spontanément curable, la méningite tuberculeuse est fatalement mortelle. La cause de cette différence d'évolution d'un même processus microbien sur deux organes similaires

tient moins à la fragilité des centres nerveux et à la tolérance du poumon qu'au mode de réaction des deux séreuses : la plèvre enkyste rapidement le foyer infectieux d'une néomembrane épaisse et résistante qui en fait une tuberculose locale, alors que l'arachnoïde fournit peu de fibrine et que, du foyer resté ouvert, les bacilles émigrent sans cesse dans la circulation générale. L'étude comparée du liquide des deux épanchements permet de préciser les deux formes d'évolution.

M. Ramond étudie les propriétés du liquide pleurétique par rapport à la quantité de l'épanchement en évaluant cette quantité par la méthode du bleu de méthylène de Niclot (Voir *Semaine Médicale*, 1900, p. 409) simplifiée par M. Achard. L'injection intrapleurale de 1 c.c. de solution de bleu à 1/10 colore rapidement le liquide, et l'on compare ensuite un échantillon du liquide ainsi teinté avec une dilution de bleu dans des volumes connus de sérum. Grâce à cette méthode, on voit qu'au début l'épanchement, plus considérable que ne l'indique la clinique, atteint souvent 3 et 4 litres. Au fur et à mesure qu'il diminue, la teneur en fibrine augmente, ainsi que le nombre des globules blancs. La formule leucocytaire est tout d'abord une polynucléose, elle répond à la phase d'accroissement de l'épanchement, le nombre total des leucocytes, assez variable d'ailleurs, peut atteindre jusqu'à 4 et 5 milliards avec 1,000 éléments par millimètre cube et un pourcentage de 86 polynucléaires. A mesure que la polynucléose diminue, l'épanchement se résorbe et, au stade de lymphocytose (jusqu'à 95 % de lymphocytes), le nombre total des globules blancs s'accroît, pouvant aller jusqu'à 10 et 12 milliards avec 3 à 6,000 éléments par millimètre cube et ne finit par diminuer qu'à la phase tout à fait terminale de l'affection. La grande variabilité de la teneur en leucocytes de liquides pleuraux de malades différents ne permet malheureusement pas de donner des repères qui puissent indiquer, d'après le nombre de ces éléments, le volume de l'épanchement.

La virulence du liquide pleural, d'ailleurs peu marquée, s'atténue avec l'évolution de la maladie. Le bacille de Koch ne peut être isolé par centrifugation, par contre la toxicité est une propriété de la sérosité même et le culot resté virulent ne se montre jamais toxique pour le cobaye.

Dans la méningite la quantité de liquide, fort difficile à apprécier, semble peu variable, et la fibrine est peu abondante. Le nombre des éléments cellulaires est moins élevé que dans la pleurésie, 150 à 200 par millimètre cube en moyenne. La formule presque toujours lymphocytaire varie sans aucune règle. La virulence est toujours très grande et la toxicité à peu près égale à celle d'une même quantité de liquide pleurétique.

Ainsi donc, les propriétés distinctives du liquide pleural sont la richesse en fibrine, le nombre considérable et progressif des leucocytes, et la faible virulence; ces caractères expliquent l'évolution bénigne de la pleurotuberculose primitive.

Cliniquement, la numération des éléments permet de suivre l'évolution de la pleurésie; la marche décroissante de la virulence indique qu'on doit injecter de bonne heure le cobaye pour obtenir un résultat positif; enfin le défaut de toxicité du culot resté virulent permet, en injectant ce culot de centrifugation, d'éviter les phénomèmes toxiques qui tuent brutalement l'animal. (*Thèse de Paris*, 1907.) — E. B.

Sur une forme particulière de conjonctivite aiguë avec follicules, par M. R. Béal.

Du groupe des conjonctivites à productions folliculaires, dont la mieux et la plus anciennement connue est le trachome, l'auteur s'efforce de dégager une forme clinique particulière, qu'il désigne sous le nom de *conjonctivite aiguë avec follicules et adénopathies*; ses deux caractéristiques essentielles sont en effet son évolution rapide, aboutissant en peu de temps à la guérison complète sans traces cicatricielles, et la présence d'une adénopathie légère, le plus souvent pré-auriculaire, parfois mais rarement angulo-maxillaire ou sous-maxillaire; on évitera de la confondre avec la « conjonctivite folliculaire aiguë » qui n'a d'aigu que son début et affecte une marche essentiellement chronique.

Au point de vue objectif, les follicules, dans la forme de conjonctivite décrite par M. Béal, offrent un aspect et une localisation qui permettent de les distinguer nettement des granulations trachomateuses : ils sont d'abord prédominants au niveau du cul-de-sac inférieur, et de plus la muqueuse qui les recouvre, au lieu d'être épaissie, infiltrée, opaque pour ainsi dire comme dans le trachome, est plus congestionnée qu'infiltrée, et presque transparente.

Ajoutons que les symptômes subjectifs sont à peu près nuls, et se résument en une sensation de grain de sable sous la paupière; que la sécrétion est très minime; enfin que l'auteur n'a jamais vu survenir de complication d'aucun genre.

Le traitement qui a paru le plus efficace à M. Béal — encore ne paraît-il pas abréger sensiblement la durée de l'affection — consiste en instillations quotidiennes d'une solution de nitrate d'argent à 1 % : avec ou sans traitement, la guérison survient en dix à vingt jours en moyenne.

Disons encore que cette forme de conjonctivite paraît assez fréquente, puisque l'auteur a pu en recueillir 50 cas en quelques mois à la consultation d'ophtalmologie de l'hôpital Lariboisière, à Paris, et que les recherches faites pour en dépister l'agent microbien sont demeurées infructueuses, quoique la contagiosité de l'affection soit probable. (*Ann. d'oculist.*, janvier 1907.) — F. F.

Contribution à l'étude du traitement de l'anévrysme artério-veineux, par M. D. J. Cranwell.

L'auteur a essayé de pratiquer la séparation de l'artère et de la veine avec suture des orifices dans 2 cas d'anévrysme artério-veineux, l'un du creux poplité et l'autre de la carotide primitive. Les particularités que présentaient les 2 faits l'ayant empêché de faire la suture, il a employé un procédé opératoire qui, quoique différent dans chaque cas, lui a donné un résultat excellent. Chez le premier malade, porteur d'un anévrysme artério-veineux du creux poplité, les vaisseaux étaient situés trop profondément pour permettre de pratiquer la suture des orifices ; M. Cranwell plaça alors successivement une ligature latérale sur la veine et sur l'artère. La circulation se rétablit immédiatement et la guérison fut obtenue sans incident. Dans la seconde observation, il s'agit d'un anévrysme artério-veineux de la carotide primitive et de la jugulaire interne gauches, à la base du cou. L'auteur, dans le but de séparer l'artère de la veine, pratiqua une large incision, et, après dissection, trouva entre les deux vaisseaux un sac adhérant profondément; après avoir isolé le pneumogastrique, il fit une ligature sur la carotide au-dessous de la clavicule et une autre au-dessus du sac, puis réséqua la veine jugulaire interne dans sa partie adhérente au sac. Le malade guérit très simplement et quitta l'hôpital complètement rétabli, sans que la ligature de la carotide ait occasionné la moindre complication. (*Rev. de chir.*, décembre 1906.) — M. C.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur les suppurations rénales dans la grossesse, par M. Barth.

M. Barth apporte une contribution intéressante à l'étude des pyélites gravidiques et puerpérales et de leur traitement : il en relate 4 nouveaux faits. Le premier est celui d'une jeune femme de vingt-quatre ans, qui, au sixième mois de sa première grossesse, fut prise de tous les accidents d'une pyélite droite : le traitement interne n'ayant donné aucun résultat, on découvrit le rein, qui était, du reste, d'un volume normal, et, par une courte néphrotomie, on évacua quelques cuillerées à café de pus, contenu dans le bassinet. Les suites de cette intervention furent parfaites, mais il persista une fistule urinaire, qui guérit seule après l'accouchement. Un an plus tard, au cinquième mois d'une nouvelle grossesse, les douleurs, la fièvre, la pyurie reparaissent; cette fois, le rein droit est gros comme le poing : une seconde néphrotomie est suivie du même succès, mais il reste encore une fistule, qui ne se ferme qu'après l'accouchement. Quelques accidents surviennent aussi du côté du rein gauche, pendant cette seconde grossesse; les douleurs se reproduisent encore, à droite, au début d'une troisième grossesse, qu'on interrompt; enfin des crises fébriles, passagères, de pyélite, droite et gauche, se répètent pendant quelque temps. — Chez la deuxième malade, l'infection pyélo-néphritique était plus grave : elle avait débuté au sixième mois de la grossesse, et, au bout de six semaines, l'état général était devenu si précaire, qu'on pratiquait l'accouchement prématuré d'un enfant mort. Mais les deux reins demeurèrent profondément altérés, et, un an et demi plus tard, il fallut faire une néphrotomie droite. Il s'agissait, ici, comme on le dira tout à l'heure, d'une infection mixte, à colibacilles et à streptocoques. — Dans le troisième cas, où les signes de la pyélite droite, survenus au cinquième mois, s'aggravaient depuis quatre semaines et demie et se compliquaient d'une infection générale menaçante, on prit le parti, avant de se résoudre à l'accouchement prématuré ou à la néphrotomie, de faire le cathétérisme des uretères : à droite, on évacua, de la sorte, 94 c.c. d'urine purulente épaisse. Et les suites de cette petite intervention furent très particulières : douze heures après, se produisait l'accouchement prématuré de jumeaux vivants, mais non viables; tous les accidents pyélitiques et infectieux cessaient, ou, du moins, l'atténuation presque immédiate en était des plus accusées, le rétablissement intégral de la santé exigeant ensuite une assez longue période. — Enfin, la dernière observation doit être encore inscrite à l'actif du cathétérisme urétéral : il s'agissait, cette fois, d'une accouchée, qui, au quatrième jour, était prise d'une fièvre à 40°, puis de douleurs dans la région rénale droite, sans aucune localisation pelvi-génitale ; l'urine, d'abord claire, devint purulente au bout de quelques jours. On eut recours au cathétérisme de l'uretère droit, et l'on évacua 25 c.c. d'urine trouble, mêlée de pus, qui donna, aux cultures, du colibacille pur. La fièvre et les autres accidents cessèrent à la suite de ce cathétérisme.

En analysant ces faits, M. Barth rappelle que les suppurations rénales gravidiques sont presque toujours colibacillaires, et que, sous cette forme, elles sont exclusivement localisées au bassinet : ce sont des pyélites, au sens propre du mot, le parenchyme rénal n'étant pas lui-même intéressé, et cela explique leur relative bénignité; il en va autrement, lors d'infections associées, qui donnent lieu à de véritables pyélonéphrites, et l'histoire de son second cas le démontre. Quant à leur pathogénie, on doit nécessairement réserver une grande part à la rétention intrapyélique de l'urine et à son mécanisme; la compression de l'uretère par l'utérus gravide se présente tout de suite pour rendre compte de ce mécanisme; on ne saurait oublier, pourtant, que les accidents surviennent, d'ordinaire, vers le milieu de la grossesse, à une période où la compression utérine n'est pas encore bien prononcée; aussi, pour l'auteur, la tuméfaction de la paroi urétérale, associée à l'hyperémie générale des organes pelviens, suffirait-elle souvent à tout expliquer, surtout à droite (et c'est à droite que la pyélite est le plus fréquente) où l'uretère se coude au niveau de l'artère iliaque. Toujours est-il que la persistance des fistules rénales, après la néphrotomie, jusqu'à la fin de la grossesse, et leur occlusion rapide après l'accouchement, témoignent de l'obstacle permanent que, par tel ou tel mécanisme, l'utérus gravide apporte au cours de l'urine dans l'uretère. De plus, même après les sédations rapides et les pseudo-guérisons consécutives aux interventions, à la né-

phrotomie en particulier, l'infection pyélitique ne disparaît pas tout à coup, elle persiste, en s'atténuant, et les récidives, lors de grossesses ultérieures, rapprochées, en sont la preuve; il arrive même, que, sans autre grossesse, le processus et cela, surtout, lors d'infection à colibacille et à streptocoque, s'aggrave plus tard et donne lieu à des accidents menaçants; de toute façon, les malades restent à surveiller pendant longtemps, et l'examen bactériologique de l'urine purulente fournit un appoint très précieux au pronostic, en montrant si l'on a affaire à une pyélite colibacillaire, bénigne, en somme, et relativement superficielle, ou à une pyélonéphrite colibacillaire et streptococcique, dont l'avenir est autrement sombre.

Que faire? Pour la mère, l'affection ne semble pas très grave, du moins ne compromet que rarement la vie, si l'on intervient : sur 21 cas, traités 11 fois par l'accouchement prématuré, 3 fois par le cathétérisme urétéral, 7 fois par la néphrotomie, M. Barth ne relève aucune mort. Pour l'enfant, il en est autrement : sur 53 femmes atteintes de pyélite gravidique, M. Opitz a noté que 20 seulement continuèrent leur grossesse, chez 23, l'accouchement prématuré eut lieu spontanément, et 10 fois il fut pratiqué par le médecin. Cette évacuation artificielle de l'utérus gravide, qui s'impose dans certaines conditions, n'en aboutit pas moins, dans l'immense majorité des cas, à la perte de l'enfant, les accidents survenant à une époque relativement peu avancée de la grossesse. Quant au cathétérisme de l'uretère, il a donné parfois des résultats surprenants, mais l'accouchement prématuré, dont il fut suivi dans l'observation de M. Barth, montre qu'il n'est pas, non plus, sans danger pour l'enfant. La néphrotomie reste donc l'intervention de choix; l'expérience prouve que néphrotomie et néphrectomie sont parfaitement supportées au cours de la grossesse; et, d'autre part, ajoute l'auteur, l'incision et le drainage du bassinet ne sauraient trouver de meilleures applications que dans les suppurations exclusivement pyélitiques, et, le plus souvent, colibacillaires. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1906, LXXXV.) — L.

Méningocoques dans le sang circulant, par M. A. Marcovich.

Le fait publié par l'auteur se rapporte à un matelot de quarante-deux ans, qui fut admis à l'hôpital dans un état fébrile accompagné de délire et d'une éruption morbilliforme à la partie supérieure du thorax avec quelques pétéchies à l'abdomen et aux extrémités. Les organes thoraciques et abdominaux ne présentant rien de particulier, on porta, par exclusion, le diagnostic de typhus exanthématique. L'état général du patient alla en s'aggravant rapidement et, au troisième jour, la mort survint au milieu de phénomènes d'œdème pulmonaire et de collapsus.

A l'autopsie, on trouva une méningite purulente, localisée à la convexité et à la base du cerveau.

Au point de vue bactériologique, on préleva, au deuxième jour après l'admission du patient à l'hôpital, du sang de la veine cubitale, en vue de la séroréaction de Widal, qui donna un résultat négatif. D'autre part, 3 c.c. de ce sang furent ensemencés dans du bouillon et, après un séjour de vingt-quatre heures dans une étuve à 37°, on y trouva des diplocoques, qui, réensemencés sur de l'agar glycériné et sur du sérum de Löffler, donnèrent des cultures typiques du méningocoque de Weichselbaum. Cette constatation fut, du reste, plus tard confirmée par l'examen microscopique et bactériologique du pus méningé recueilli à la nécropsie.

Il s'agissait donc ici d'un cas de méningite cérébro-spinale ayant présenté certaines particularités tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomo-pathologique : les symptômes caractéristiques, tels que la raideur de la nuque et l'hyperthermie élevée, faisaient défaut (la fièvre oscillait entre 38° et 38°9), tandis qu'il existait un exanthème assez marqué, comme l'a également noté, chez un certain nombre de malades, M. Schottmüller; d'autre part, le processus morbide avait complètement respecté les ventricules cérébraux qui n'étaient ni dilatés, ni remplis d'exsudat. Mais ce qui mérite surtout d'être relevé dans l'observation de M. Marcovich, c'est la présence de méningocoques dans le sang circulant. Etant donnée cette constatation, l'auteur serait enclin à croire que, chez le patient en question, la septicémie méningococcique avait été le processus primitif et que la localisation de l'agent pathogène sur les méninges s'est effectuée par la voie sanguine. (*Wien. klin. Wochensch.*, 1er novembre 1906.) — L. CH.

Une variété particulière d'intoxication des fumeurs, par M. F. Wikulill.

Pendant la combustion du tabac, la plus grande partie de la nicotine se trouve détruite, et si, chez les jeunes fumeurs, on observe souvent des phénomènes d'intoxication aiguë, ceux-ci sont, en réalité, dus beaucoup moins à la nicotine qu'à tout un ensemble de poisons, parmi lesquels l'oxyde de carbone provenant de la carbonisation lente des feuilles de tabac joue le rôle principal. Ces poisons (pyridine, crésol, oxyde de carbone, etc.) font relativement peu sentir leur action chez les fumeurs de pipe, qui n'aspirent pas la fumée, tandis qu'ils sont beaucoup plus préjudiciables aux fumeurs de cigares et surtout aux fumeurs de cigarettes, chez lesquels la fumée est, le plus souvent, aspirée jusqu'aux alvéoles pulmonaires, de sorte que les produits toxiques en question pénètrent directement dans le sang. Aussi observe-t-on fréquemment des vertiges, des palpitations cardiaques, des sueurs froides, etc., etc., chez des personnes qui fument une vingtaine ou une trentaine de cigarettes par jour, alors que des fumeurs qui ont toute la journée leur pipe à la bouche restent, cependant, exempts de ces accidents.

Mais il est une autre forme d'intoxication, de beaucoup plus sérieuse, qui menace, par contre, le fumeur de pipe : c'est celle qui est due au jus de tabac et aux scories accumulées dans la pipe et dans son tuyau. Cette intoxication ne s'observe jamais chez les individus qui fument tous les jours la même pipe, alors même qu'ils ne se montrent pas particulièrement soigneux pour la nettoyer. S'agit-il, au contraire, d'un fumeur qui dispose d'une série de pipes qu'il utilise alternativement, les conditions sont tout autres : il suffit de reprendre, sans nettoyage préalable, l'usage d'une pipe délaissée depuis quelques semaines et *dans laquelle le jus de tabac s'est complètement desséché* pour voir survenir des phénomènes graves d'intoxication, caractérisés par du vertige accompagné de nausées, parfois aussi de diarrhée, avec sueurs froides, palpitations, céphalalgie, et surtout par une sensation de brûlure et de sécheresse dans la bouche et dans la gorge.

Ce tableau clinique, qui ne s'efface qu'au bout de quelques jours, rappelle, à première vue, une gastrite consécutive à une intoxication par ptomaïnes, mais si l'on aperçoit chez le patient une collection de pipes, on fera bien de s'enquérir aussitôt si, peu de temps avant l'apparition des troubles morbides, il n'a pas changé de pipe et pendant combien de temps celle qu'il fume actuellement est restée hors d'usage. (*Wien. med. Presse*, 23 décembre 1906.) — L. CH.

Cas rare de grossesse tubaire, par M. A. Czyzewicz.

L'observation de grossesse tubaire relatée dans le présent travail diffère à plusieurs égards des faits habituellement publiés.

Une femme de vingt et un ans était mariée depuis quatre ans quand elle devint enceinte. Vers quatre mois et demi elle ressentit les premiers mouvements de son fœtus, et trois mois plus tard elle fit une chute grave. Sur le moment même il n'en résulta rien de fâcheux, mais au bout de huit jours la patiente ne sentit plus remuer son enfant et le ventre cessa de grossir. Néanmoins l'état général continuait à être bon, quand, dix mois et demi environ après le début de la grossesse, survint une forte métrorrhagie qui dura trois semaines et s'accompagna de douleurs vives dans l'abdomen et la région sacrée. A ce moment les seins contenaient du colostrum et le ventre était toujours volumineux; au palper abdominal, on trouvait une tumeur qui prédominait du côté droit et s'étendait jusqu'à 3 centimètres au-dessous de l'appendice xiphoïde; on n'y percevait ni bruits du cœur ni mouvements fœtaux; la consistance était unie, mais tendue. Au toucher, le col utérin paraissait élevé et par le palper bimanuel, le fond, déjeté à gauche, ne semblait que faiblement dépasser la symphyse. L'hystéromètre accusait une profondeur de 9 centimètres.

Tout en hésitant un peu sur le diagnostic, on recourut à la laparotomie : la moitié droite de l'abdomen était occupée par une grosse tumeur lisse, résistante, qu'on aurait prise pour un fibrome; en arrière d'elle était l'ovaire, en avant, le ligament rond; le segment utérin de la trompe venait se perdre sur le bord gauche de la tumeur; le pavillon en occupait le bord droit. A la partie supérieure de la tumeur existait un petit orifice par lequel sortaient des cheveux; on crut à un kyste dermoïde et le tout fut enlevé en bloc. Quant à l'utérus, il parut petit et allongé. Il n'y avait pas trace de péritonite et la patiente guérit sans complications.

A l'ouverture de la tumeur enlevée, on trouva un fœtus pesant 2 kilos 200, et contenu dans un sac intact, à part la petite perforation susmentionnée. Les parois très résistantes mesuraient en moyenne 1 centimètre d'épaisseur; au microscope elles parurent formées de tissu conjonctif et de fibres musculaires lisses : la couche la plus interne, bien que mince, offrait une structure déciduale. A l'intérieur du sac, existait encore un peu de liquide visqueux, brunâtre et inodore. Etant donnés les rapports de la trompe avec ce sac et sa structure, il est évident que le fœtus s'était développé dans la partie moyenne de l'oviducte; toutefois, il fut impossible de faire parvenir une sonde dans la cavité du sac fœtal, en passant par le segment utérin ou le pavillon. Quant à l'orifice de perforation, il était dû sans doute à l'usure mécanique de la paroi appliquée contre la tête fœtale.

Deux particularités méritent d'être relevées dans cette observation : la distension énorme de la partie moyenne de la trompe, sans qu'il se produisît de rupture proprement dite, et l'absence complète de réaction péritonéale sous l'influence de l'épanchement des eaux. Ce dernier fait tend à indiquer l'asepsie parfaite de la trompe, contenant et contenu; chez cette jeune femme on ne trouvait, en effet, aucun commémoratif de blennorrhagie. Quant à la résistance et à l'extensibilité singulières de la trompe, elles sont plus difficiles à expliquer. D'autant plus, qu'en l'absence de toute cause de grossesse tubaire et notamment de blennorrhagie, on se trouve amené à penser que la lumière de la trompe n'offrait pas des dimensions suffisantes ou se trouvait coudée par suite de quelque arrêt de développement; cette supposition trouve un nouvel appui dans ce fait que l'utérus lui-même semblait hypoplasié. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 15 décembre 1906.) — R. DE B.

Vaccination antivariolique par voie sous-cutanée chez l'homme, par M. W. Knöpfelmacher.

On se rappelle les résultats que les essais de vaccination antivariolique par voie sous-cutanée ont donnés entre les mains de M. Nobl (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 392). De son côté et avant de connaître ces résultats, M. Knöpfelmacher a institué, pendant les mois de mai, juin et juillet de l'année dernière, une série d'expériences qui ont consisté à injecter, sous la peau d'enfants non vaccinés, de 1 à 2 c.c. d'une solution physiologique de chlorure de sodium, contenant 1 ‰ de lymphe vaccinale, dont on avait, au préalable, éprouvé l'innocuité par des injections pratiquées sur un médecin et sur une infirmière. Au bout de treize jours ou même plus tard encore, on procéda à la revaccination par la méthode ha-

bituelle de scarifications au bras : sur 17 enfants soumis à cette expérience, 6 avaient acquis l'immunité à la suite de l'inoculation de lymphe vaccinale par voie hypodermique, tandis que chez les 11 autres petits patients l'inoculation intradermique fut couronnée de succès.

Les résultats obtenus par l'auteur paraissent donc moins concluants que ceux de M. Nobl, mais cette différence tient, peut-être, tout simplement aux particularités techniques, M. Knöpfelmacher ayant employé une dilution plus faible de lymphe vaccinale et ayant, de plus, maintenu préalablement cette dilution, pendant vingt-quatre à quarante-huit heures, sur de la glace (afin de s'assurer d'abord, par des ensemencements sur agar, que la lymphe était exempte de microorganismes), de sorte que la solution salée physiologique a pu affaiblir la lymphe.

Quoi qu'il en soit, l'auteur estime que, le procédé en question une fois suffisamment perfectionné pour donner des résultats certains, la vaccination hypodermique devra être préférée à l'inoculation intradermique habituelle, sur laquelle elle présente l'avantage de mettre à l'abri des infections secondaires et de l'auto-inoculation. (*Wien. med. Wochensch.*, 3 novembre 1906.) — L. CH.

Gêne circulatoire de l'artère brachiale par coudure dans un décollement épiphysaire compliqué de l'extrémité humérale inférieure, par M. F. Magenau.

Les lésions artérielles, qui surviennent au cours des fractures des membres ou des décollements épiphysaires, sont bien connues, et l'on a publié de nombreux exemples de leurs diverses variétés. Il s'agit, dans le cas de M. Magenau, d'un accident tout exceptionnel : l'artère n'est ni blessée ni contuse, elle est coudée, et à tel point, que l'arrêt circulatoire est complet et que le sphacèle menace; d'autre part, cette coudure persiste après la réduction des fragments et reconnaît un mécanisme spécial. Un enfant de huit ans tombe d'une hauteur de 2 mètres, et se fait une fracture compliquée de l'extrémité inférieure de l'humérus : par une plaie située au-dessus et en dedans du coude, l'extrémité cunéiforme du fragment diaphysaire fait hernie au dehors; on ne sent plus le pouls radial. La réduction est pratiquée, sous l'éther; le pouls radial ne se sent pas davantage. On agrandit la plaie, et l'on trouve l'artère assez fortement tendue sur le fragment supérieur dénudé, mais qui bat régulièrement; plus bas, elle se perd dans les parties molles; on ne la suit pas et l'on referme. Sur l'enfant réveillé, le pouls radial reste absent, la main devient plus pâle, de plus en plus froide, elle est le siège de fourmillements : la permanence de l'arrêt circulatoire n'est pas douteuse; au bout de quelques heures, on intervient de nouveau.

On retrouve l'artère, qui bat, jusqu'à la ligne transversale sinueuse de la fracture; audessous, on la recherche dans les tissus mous, et l'on réussit à la découvrir, entourée de ses deux veines, et à suivre, aussi, en remontant, ce segment déclive, jusqu'à la ligne de fracture : à ce niveau, les deux bouts sont coudés l'un sur l'autre à angle droit, et cette coudure est maintenue par un petit peloton de tissu adventiciel, qui, enclavé entre les fragments, tire en arrière, fixe et plie le tube artériel; avec une pince, on dégage ce petit bouchon fibreux, inclus, et l'artère reprend immédiatement sa rectitude, et ses battements normaux, sur toute sa longueur. La guérison eut lieu sans autre incident; la radiographie montra qu'il s'agissait d'un décollement épiphysaire avec fracture de la trochlée.

Ce fait vaut d'être noté; il est tout en faveur de l'intervention hâtive dans ces désordres circulatoires consécutifs aux fractures. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1907, LII, 3.) — L.

Sur un nouveau mode d'emploi de l'acide phénique concentré, en particulier dans le traitement des bubons et du furoncle, par M. W. Wolff.

Il s'agit du procédé décrit par M. Vörner (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 511) et que M. Wolff recommande d'appliquer non seulement contre le furoncle et les gommes tuberculeuses, mais aussi contre les bubons.

Le *modus faciendi* varie suivant que l'on a affaire à un bubon encore fermé et dur, à une adénopathie fluctuante, ou à un bubon ouvert. Dans le premier cas, on pratique, sur la région malade, des attouchements avec une solution alcoolique d'acide phénique pur, que l'on répète tous les jours jusqu'à ce que la peau commence à se desquamer. On suspend alors les applications pour les reprendre au bout de quelques jours, si l'on voit que le bubon ne s'est pas encore résorbé. S'agit-il d'une tuméfaction ganglionnaire fluctuante, on fait également, pendant deux ou trois jours, des attouchements avec de l'acide phénique pur; puis, si la fluctuation n'a pas disparu, on pratique une incision de 2 centimètres de long et, après avoir vidé la collection purulente, on touche les parois de la poche avec la solution alcoolique sus-mentionnée; on renouvelle cette application tous les deux ou trois jours jusqu'à ce que la plaie commence à granuler; on fait alors des pansements avec une pommade quelconque ou avec de la gaze iodoformée, jusqu'à guérison complète. Le même traitement s'applique aussi aux bubons ouverts spontanément.

Le procédé en question a également donné un excellent résultat dans 1 cas de périadénite axillaire.

L'auteur a aussi essayé les applications d'acide phénique concentré contre la stomatite aphteuse et s'est très bien trouvé de cette pratique. (*Deutsche med. Wochensch.*, 8 novembre 1906.) — L. CH.

L'extrémité du canal céphalique de Müller; prolongement de la frange ovarique sous forme de canal à l'intérieur du hile de l'ovaire, par M. J. Kocks.

On sait que les trompes tirent leur origine des canaux de Müller, mais jusqu'ici on considérait l'hydatide pédiculée du pavillon de la trompe comme le dernier vestige de ces conduits embryonnaires du côté de l'extrémité céphalique. Cependant, pour le canal de Wolff, on avait récemment apporté la preuve de sa prolongation dans une direction plus élevée, en démontrant l'existence de communications entre l'*epoophoron* et le *rete ovarii*. Les observations faites par l'auteur du présent travail permettent de reconstituer le parallélisme des deux conduits, en poursuivant plus haut celui de Müller.

Sur la loutre, M. Kocks a, en effet, constaté que la frange ovarique reliant le pavillon de la trompe à l'ovaire est creusée en gouttière et recouverte par un épithélium cylindrique cilié, de même nature que celui de la trompe; de plus cette gouttière se prolonge sous forme d'un canal revêtu du même épithélium dans l'intérieur du hile de l'ovaire. Toutefois, l'auteur n'a pu démontrer l'existence d'une communication entre ce conduit et les tissus ovariens. En tout cas, la présente observation prouve qu'à l'origine les canaux de Müller s'étendaient jusqu'à l'ovaire, inclusivement.

Il en résulte aussi que l'hydatide pédiculée du pavillon de la trompe ne représente pas la terminaison céphalique du canal de Müller, et, par suite, qu'elle n'est pas l'homologue de l'hydatide de Morgagni du testicule. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 15 décembre 1906.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Contribution à la thérapeutique de la splénomégalie paludique, par M. V. Remedi.

Ce travail, basé sur l'étude de 17 observations de splénomégalies pour la plupart d'origine paludique, constitue une importante contribution à la question si controversée de l'opportunité de la splénectomie chez les paludéens. On sait que cette opération, dont l'utilité au point de vue de l'évolution ultérieure de la maladie est d'ailleurs fort discutée, est défendable en ce sens qu'elle n'amène la mort immédiate ou presque immédiate que dans 25 % des cas, comme il ressort des différentes statistiques communiquées au quatorzième Congrès français de chirurgie (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 347). Les observations de M. Remedi, si elles ne plaident pas en faveur d'une indication formelle de la splénectomie dans ces cas, prouvent du moins que la mortalité opératoire peut être bien inférieure à ce taux.

L'auteur établit tout d'abord par des expériences sur le chien splénectomisé, que l'action de la rate sur la sécrétion pancréatique est nulle et que, par conséquent, il n'y a pas à craindre, chez les malades opérés, de troubles notables de la digestion. Il passe ensuite en revue les objections physiologiques que l'on a faites à la splénectomie pour les rejeter tour à tour et expose les résultats des splénectomies qu'il a pratiquées personnellement.

Parmi les observations qu'il rapporte, 2 ont trait à des rates hypertrophiées et mobiles, non paludéennes, c'est-à-dire à des « cirrhoses spléniques » d'origine inconnue. Dans ces cas la rate, dont le poids dépassait 1 kilogramme, était atteinte de sclérose hypertrophique de la pulpe avec dilatation des sinus veineux et atrophie des follicules de Malpighi. Il n'y avait ni anémie, ni leucocytose. A la suite de la splénectomie les malades guérirent, après avoir présenté une forte polynucléose avec éosinophilie passagère.

En ce qui concerne la splénomégalie paludique, la splénectomie a été pratiquée 7 fois, avec des résultats favorables dans 6 cas. Chez le septième malade la mort est survenue cinq jours après l'intervention par hémorrhagie interne : il faut noter que chez ce patient le sang ne présentait, avant l'opération, aucune particularité pouvant faire craindre une issue fatale, du moins quant à l'examen quantitatif : il n'y avait ni anémie notable ni leucocytose, mais l'étude leucocytaire ne fut point faite. Les autres faits ont trait à des rates paludéennes mobiles et même ectopiques, s'accompagnant pour la plupart d'une anémie légère ou peu intense et sans leucocytose notable. Au point de vue des modifications sanguines qui suivirent la splénectomie on doit noter, en plus de la leucocytose passagère et banale en pareil cas, une augmentation d'ailleurs légère et inconstante du chiffre globulaire. Tous les malades ont guéri et quelques-uns n'ont plus présenté d'accès paludéens. Les lésions de la rate étaient toujours les mêmes : sclérose hypertrophique pulpaire avec dilatation considérable des sinus veineux donnant l'aspect d'un tissu caverneux : dans la pulpe on notait la présence de macrophages, chargés de globules ou remplis de pigment ocre. Dans 1 cas, au contraire, les sinus étaient considérablement dilatés et les cordons de Billroth étaient comme atrophiés par compression. Les follicules étaient en général augmentés de volume et leurs limites peu nettes. L'auteur conclut en somme qu'il s'agit dans ces cas de stase chronique avec sclérose de la pulpe et hypertrophie des follicules de Malpighi.

Dans 14 cas sur 15, M. Remedi a eu recours, avant toute intervention, au traitement médical (injections intra-musculaires de bichlorhydrate de quinine, d'arséniate de fer et de solution iodo-iodurée), et, chez un certain nombre de malades, ce traitement a eu des résultats très satisfaisants : l'état général s'est amélioré, le chiffre des hématies et la valeur globulaire ont augmenté; aussi l'auteur n'a-t-il point tenté la laparotomie chez la plupart d'entre eux; de plus il faut noter que 2 fois il n'a pu faire qu'une laparotomie exploratrice, à cause des adhérences qui unissaient la rate aux organes voisins et il est curieux de remarquer que dans ces cas l'état général et l'état du sang se sont notablement améliorés par la suite. Chez les autres malades la splénectomie a été pratiquée avec les résultats sus-mentionnés.

M. Remedi insiste sur ce fait que, chez les patients dont la rate avait conservé sa position normale, qu'il s'agisse d'intégrité des ligaments spléniques ou d'adhérences, les résultats du traitement médical ont été très satisfaisants et la rate a diminué notablement de volume. Au contraire, dans les cas de rate mobile, l'état général s'est amélioré, mais la diminution de volume a été faible. C'est pour-

quoi l'auteur estime que, dans la splénomégalie sans déplacement, la cure médicale est à conseiller, tandis qu'il faut réserver la splénectomie pour les grosses rates mobiles ou mobilisables (quant à la splénopexie il est rare qu'on puisse la pratiquer facilement). Selon lui, il se produirait dans la rate mobile, par suite de la plus grande lenteur de la circulation intra-splénique, une destruction globulaire plus active et portant non seulement sur les hématies altérées, mais aussi sur les hématies normales, d'où l'intensité plus grande de l'anémie dans ces cas. (*Arch. internation. de chir.*, 1906, III, 2.) — CH. A.

Les altérations du foie consécutives à l'ischémie temporaire, par M. A. Cosentino.

Les résections du foie exposant à des hémorrhagies graves et d'un arrêt difficile, M. Cosentino étudie dans le présent travail, au point de vue expérimental, les effets de l'ischémie obtenus par l'oblitération temporaire de l'artère hépatique et de la veine porte.

L'obturation provisoire des vaisseaux en question peut s'obtenir de différentes façons, par exemple, avec une ligature amovible à la soie, mais, dans ce procédé, la striction est difficile à graduer; de plus, elle cause souvent des altérations sérieuses des parois vasculaires et leur thrombose définitive, c'est-à-dire la mort. Le mieux est donc d'user d'une pince à pression extrêmement douce. En l'appliquant sur la veine porte, il faut veiller à ce que la pression porte au-dessus des veines pancréatiques, c'est-à-dire très près du hile du foie, sinon l'ischémie n'est pas complète. Sous l'influence de cet arrêt de sa circulation, on voit le foie prendre une teinte brun jaunâtre, constellée d'un semis de points jaunes blanchâtres; il ne saigne plus à la section. Les veines dépendant du système porte se gonflent et donnent souvent lieu à de petites hémorrhagies miliaires. Les muqueuses de la langue, du palais se décolorent au contraire et l'hémorrhagie qui accompagne leur incision est insignifiante. Sur 35 animaux, l'auteur en a perdu 5, mais par suite de causes accidentelles : les autres supportèrent bien l'opération et la seule particularité anormale observée fut un peu de polyurie.

Chez les animaux sacrifiés, pendant que la pince est encore en place, on observe au point de vue microscopique une anémie manifeste du foie. Quand ils sont, au contraire, sacrifiés après l'ablation de la pince, on trouve une hyperémie non moins accusée. Abstraction faite de ces différences dans l'état de la circulation, les cellules hépatiques offrent à peu près les mêmes caractères; celles de la périphérie du lobule se colorent bien, elles sont petites, un peu recroquevillées, leurs granulations protoplasmiques sont très ténues, mais les limites sont nettes et les espaces intercellulaires sont agrandis. Les cellules centrales sont au contraire gonflées, troubles, prennent mal la couleur et leurs granulations sont encore plus ténues.

Durant les jours qui suivent, les altérations s'accentuent mais se répartissent toujours de la même façon : plus accusées au centre, moins prononcées à la périphérie. Toutefois, il est des travées cellulaires rayonnant du centre vers la périphérie qui conservent une coloration à peu près égale dans toute l'étendue du lobule et par suite dessinent à son intérieur un système d'arborisations convergeant vers la veine centro-lobulaire. Les capillaires contiennent beaucoup plus de sang qu'à l'état normal, surtout à la circonférence du lobule. Quelques jours après l'opération, on voit apparaître dans les cellules les plus centrales de fines gouttelettes graisseuses; elles demeurent petites, égales, peu nombreuses et ne s'accompagnent pas d'altérations des noyaux; il ne s'agit donc pas d'une dégénérescence graisseuse vraie, mais, comme le prouve l'évolution, d'une lésion essentiellement transitoire.

Ces diverses altérations atteignent leur maximum vers le huitième jour. Elles décroissent ensuite, de telle sorte que vers le vingt et unième jour le lobule offre un aspect presque normal; entre la cinquième et la sixième semaine il faut même être prévenu pour en retrouver les traces. Pendant cette évolution la sécrétion du glycogène augmente; elle est surtout et d'abord marquée dans les parties périphériques du lobule, puis dans les parties centrales. Les substances fuchsinophiles subissent au contraire une diminution au début de l'expérience. Si les altérations ou troubles sécrétoires précédents se concentrent de préférence dans les parties centrales du lobule, cela tient évidemment à ce que ce sont les parties avoisinant la veine centrale qui sont les premières et les dernières à souffrir de l'ischémie. Le reflux du sang de la veine cave inférieure pourrait bien remédier à cette ischémie et, en fait, on voit dans quelques préparations de petites hémorrhagies miliaires centrales qui n'ont pas d'autre origine; mais en général l'aspiration thoracique s'oppose au reflux en question.

En résumé, les altérations hépatiques consécutives à une ischémie d'une demi-heure de durée sont légères et font place à une *restitutio ad integrum*; il semble donc qu'on soit autorisé à user de ce procédé pour exciser des portions plus ou moins grandes de tissu hépatique. (*Policlinico*, partie chir., 1906, XIII, 10 et 11.) — R. DE B.

Le cœur dans la maladie de Basedow, par M. G. Dernini.

L'auteur a étudié l'action de la fatigue musculaire sur le cœur dans 10 cas de goitre exophtalmique typique et dans 4 cas de basedowisme fruste avec tachycardie notable (de 90 à 100). Chez tous les malades, il a noté l'augmentation plus ou moins notable et plus ou moins durable du diamètre transversal du cœur, apprécié par la palpation et la percussion. Selon l'état du muscle cardiaque, cette dilatation apparaît plus ou moins vite après la fatigue musculaire, mais on peut toujours la déceler d'une façon précise. Il importe de noter que cette dilatation cardiaque n'est pas en rapport direct avec l'intensité de la tachycardie, et que ce ne sont pas les basedowiens les plus tachycardiques qui présentent le plus de dilatation après la fatigue musculaire ; en outre, en pareil cas, la dilatation cardiaque ainsi produite ne s'accompagne pas d'une accentuation notable de la tachycardie ni d'aucun phénomène subjectif.

La percussion montre que c'est surtout sur le ventricule droit et sur l'oreillette correspondante que porte la dilatation; en même temps on peut constater la présence de souffles plus ou moins intenses, mais généralement fugaces, siégeant à l'orifice mitral ou tricuspidien, souffles de dilatation fonctionnelle analogues à ceux qui apparaissent au cours des myocardites. Parfois même l'auteur a pu constater, par la percussion, une légère dilatation de la crosse aortique; on voit alors les carotides animées de battements très intenses qui sont aussi perceptibles au niveau des temporales et du goitre lui-même.

Au bout d'un temps variable, le cœur reprend son volume normal et tous ces phénomènes disparaissent; dans les périodes avancées de la maladie le retour à la normale peut être assez lent et même incomplet. Aussi peut-on dire que l'intensité de la débilité cardiaque est en rapport direct avec le degré d'asthénie générale des malades et non avec le degré de la tachycardie.

L'étude de la dilatation cardiaque provoquée par la fatigue est fort importante pour diagnostiquer les formes frustes de la maladie de Basedow d'avec les autres affections qui présentent de la tachycardie. (*Riforma med.*, 27 octobre 1906.) — CH. A.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

La radiothérapie contre les pneumonies à résolution lente.

L'application des rayons de Röntgen aux leucémiques n'a pas seulement pour résultat de modifier heureusement leur formule sanguine, elle s'accompagne souvent de la disparition des œdèmes et d'une forte décharge urique. Cela étant, MM. les docteurs D. L. Edsall, professeur adjoint de médecine à l'University of Pennsylvania de Philadelphie, et R. Pemberton, son assistant, qui considèrent ce phénomène comme la conséquence de l'éveil, sous l'influence des rayons X, de certaines activités diastasiques, se sont demandé s'il n'y aurait pas lieu d'en tirer parti pour le traitement des pneumonies à résolution lente. Pensant que le retard de certaines résolutions pneumoniques était dû à un déficit des ferments auxquels il incombe de digérer l'exsudat fibrineux, ils ont voulu voir si la radiothérapie ne pourrait pas activer ces ferments et hâter ainsi la guérison. A cet effet, nos confrères américains ont appliqué ce traitement à 3 malades

Le premier, âgé de cinquante-six ans, présentait à la suite d'une pneumonie franche des signes encore très nets d'hépatisation pulmonaire trente et un jours après la défervescence; la résolution ne faisait pour ainsi dire plus de progrès. On le soumit alors aux rayons de Röntgen, à raison d'une séance de cinq minutes par jour; il y eut en tout 5 séances de radiothérapie. Dès la troisième, le bloc fibrineux semblait se disloquer, à en juger par les râles que l'on percevait à l'auscultation; le septième jour après le début du traitement les râles avaient disparu et l'on ne constatait plus qu'un peu d'obscurité respiratoire.

Chez 2 autres malades qui se trouvaient à peu près dans les mêmes conditions, ce mode de traitement donna un aussi bon résultat, respectivement après 7 et 11 séances. Chez l'un de ces patients on put même suivre sur l'écran fluorescent les progrès très rapides de la résolution au cours du traitement.

La radiothérapie peut donc activer notablement les processus de résolution pneumonique lorsqu'ils sont lents. Mais MM. Edsall et Pemberton estiment que les cas analogues à ceux qu'ils ont traités sont seuls justiciables de la radiothérapie. D'après nos confrères il serait inutile de vouloir amener à la *restitutio ad integrum* d'anciennes lésions de pneumonie chronique où le tissu conjonctif a remplacé la fibrine et les amas leucocytaires. Ils croient aussi que sous prétexte de faire avorter des pneumonies, il serait dangereux d'exposer aux rayons X des malades encore en puissance de fièvre et de toxémie, et, pour dire toute leur pensée, ils conseillent de ne soumettre à la radiothérapie que les malades dont le foyer pulmonaire est nettement dû à un processus pneumococcique et de se défier surtout des tuberculoses à forme pneumonique dont l'évolution pourrait être aggravée par ce traitement.

Traitement des crises gastriques du tabes par la gastro-entérostomie.

Si la grande chirurgie n'intéresse pas spécialement le médecin, il est utile pourtant que ce dernier connaisse les bons résultats que peut donner une opération contre une affection qui est du domaine de la médecine. C'est à ce titre que nous signalons l'influence favorable que la gastro-entérostomie paraît avoir sur les crises gastriques du tabes.

Ayant eu l'occasion, en 1898, chez un tabétique atteint de crises gastriques extrêmement intenses et rebelles à tous les traitements médicaux, de pratiquer la divulsion digitale du pylore, M. le docteur L. Dubar, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Lille, constata que l'opération avait donné un résultat excellent : les crises gastriques disparurent définitivement.

Encouragé par ce succès, M. Dubar n'hésita pas à tenter la gastro-entérostomie transmésocolique sur un second tabétique souffrant depuis plusieurs années de crises gastriques qui étaient devenues si intenses que le patient voulait se suicider. Les suites furent simples ; le malade put s'alimenter dès le dixième jour ; les crises avaient complètement disparu au bout de deux mois et, depuis trois ans, l'état gastrique reste bon.

Suivant l'exemple de son maître, M. le docteur M. Leroy, chef de clinique chirurgicale à la même Faculté, a pratiqué dernièrement, dans le service de M. Dubar, une gastro-entérostomie chez un tabétique de trente-neuf ans qui, depuis quatre années, était sujet à des crises gastriques de plus en plus intenses et de plus en plus rapprochées. Un mois après l'opération, le malade ne souffrait plus de l'estomac et quatre semaines plus tard il sortait de l'hôpital entièrement transformé et digérant normalement.

La gélatine en injection sous-cutanée contre le melæna des nouveau-nés.

Les propriétés coagulantes de la gélatine, utilisées depuis longtemps chez l'adulte, en particulier dans la thérapeutique des ulcérations du tube digestif, peuvent rendre les mêmes services contre le melæna des nouveau-nés. Il y a quatre ans, chez un nourrison qui, sans cause apparente, eut des selles sanglantes le troisième jour après la naissance, M. le docteur A. Heyn avait, avec le concours de M. G. Schubert, pratiqué des injections sous-cutanées de gélatine : l'hémorrhagie fut complètement arrêtée dès la seconde injection. Se basant sur ce bon résultat, M. le docteur Schubert, actuellement assistant de M. le docteur O. Küstner, professeur d'obstétrique et de gynécologie à la Faculté de médecine de Breslau, vient d'employer, avec succès, le même moyen dans un autre cas de melæna des nouveau-nés.

Il s'agit d'un nourrisson, qui présenta soudain, le quatrième jour après sa naissance, un léger ictère suivi d'hématémèses, sans qu'on pût invoquer la déglutition de sang venant de l'extérieur. Notre confrère pratiqua de chaque côté de la région dorsale une injection sous-cutanée de 10 c.c. d'une solution de gélatine à 2 %. Il y eut encore 3 vomissements sanglants et 4 selles contenant également du sang. La première injection avait eu lieu dans le courant de l'après-midi, on injecta de nouveau 20 c.c. dans la soirée : la nuit se passa sans vomissement et il n'y eut que 3 selles sanglantes. Une dernière injection de 10 c.c. fut faite le lendemain et tout rentra dans l'ordre. L'enfant recommença à prendre du poids le huitième jour et depuis lors se porte bien.

L'eau oxygénée contre les infections cornéennes.

L'eau oxygénée est employée depuis longtemps déjà dans le traitement de l'ophtalmie purulente en lavages répétés 3 ou 4 fois par jour avec une solution à 3 ou 4 volumes. Or, M. le docteur A. Jacqueau (de Lyon) traite systématiquement, depuis huit mois, toutes les infections cornéennes par l'eau oxygénée, sous forme d'instillations et de lotions pratiquées une fois par jour avec une solution à 6 volumes (eau oxygénée du commerce dédoublée) et, sans parler des bons résultats qu'il obtient, comme avec tout traitement antiseptique rationnel, dans les cas d'infection légère, il a vu l'eau oxygénée se montrer d'une efficacité remarquable contre des kératites graves.

C'est ainsi que dans 2 cas d'ulcères traumatiques de la cornée compliqués d'hypopyon, la guérison fut obtenue en moins d'un mois. Il est à noter toutefois que le pus de la chambre antérieure fut évacué par l'ouverture de Sæmish et que l'on fit quelques cautérisations ignées sur la cornée. Par contre, chez un autre malade, atteint également d'abcès cornéen avec hypopyon remplissant la moitié de la chambre antérieure, après trois jours d'emploi exclusif de l'eau oxygénée, les douleurs avaient cessé, le pus avait presque complètement disparu et vingt-cinq jours après le début du traitement le malade reprenait son travail.

La méthode conserve sa valeur même si l'ulcère vient à perforer la cornée : chez un sujet atteint d'ulcération traumatique étendue et profonde avec hypopyon, la perforation se produisit au cours de la lotion et des bulles d'oxygène se dégagèrent dans la chambre antérieure, montrant ainsi la pénétration de l'eau oxygénée; malgré cet incident, la cicatrisation marcha très vite.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 19 février 1907.

Deux cas de tuberculose musculaire.

M. Cornil relate, à propos d'une récente communication de M. Kirmisson (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 71), 2 cas de tuberculose musculaire.

Le premier est relatif à une tumeur de la région massétérine, chez une femme de trente-deux ans, qui, dix années auparavant, avait été atteinte de coxalgie.

L'extirpation permit de constater que la tumeur siégeait dans le muscle masséter droit, entre les faisceaux duquel elle se ramifiait.

L'examen histologique révéla que le tissu blanc grisâtre du néoplasme renfermait une grande quantité de follicules tuberculeux caractéristiques, mais il n'y avait pas de foyers caséeux. Les faisceaux musculaires voisins du néoplasme présentaient, en outre, une prolifération de leur sarcolemme, avec de fausses cellules géantes musculaires et une inflammation du tissu conjonctif interfasciculaire. Il s'agissait donc d'une myosite tuberculeuse à forme scléreuse.

Le second cas concerne une jeune fille d'environ quinze ans atteinte d'un abcès froid de la région postéro-externe de la cuisse. L'incision montra qu'il n'y avait pas de dénudation osseuse et que la paroi de l'abcès était formée par le muscle vaste externe altéré.

Le pus contenait un grand nombre de fibres musculaires dégénérées. L'inoculation de ce pus à un cobaye fut positive dans le sens de la tuberculose. Il s'agissait donc ici d'un abcès tuberculeux d'origine musculaire; on sait du reste que cette forme de tuberculose est loin d'être rare.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances des 4, 11 et 18 février 1907.

Différences dans la genèse et la marche des augmentations de résistance de l'organisme à l'infection suivant les procédés utilisés.

MM. Charrin et **Lévy-Franckel.** — Divers procédés, en particulier des injections de toxines atténuées ou de sérum antitoxique, permettent d'augmenter la résistance de l'organisme à l'infection. En apparence, quel que soit l'élément injecté, les résultats sont les mêmes : les animaux deviennent insensibles à l'action des microbes. Toutefois, des expériences montrent que, soit au point de vue de leur mécanisme intime, soit au point de vue de leur évolution, ces accroissements de résistance offrent de radicales différences.

Au moment où, par exemple, on cesse les injections de toxines pyocyaniques chauffées, les animaux qui les ont reçues sont aussi sensibles qu'à l'état normal, parfois davantage. Cinq jours après la dernière de ces injections, l'état réfractaire commence à se manifester. Au bout de deux à trois semaines, cet état réfractaire est solidement établi et persiste durant de longs mois. Les propriétés utiles du sérum de ces animaux suivent une marche identique.

En revanche, dès que prennent fin les injections de sérum antidiphtérique, les lapins soumis à leur influence sont rebelles à la virulence du bacille de Löffler. Mais, à mesure qu'on s'éloigne de la cessation de ces injections, cette résistance fléchit et, en général vers le quinzième ou le vingtième jour, elle est nulle. L'action du sérum de ces lapins traités varie dans le même sens.

In vitro, les toxines n'exercent pas sur le microbe générateur des influences modificatrices comparables à celles que détermine sur le germe infectieux correspondant le sérum antitoxique.

En somme, ce sérum intervient directement, par sa présence, à la façon d'un médicament; son élimination ou ses métamorphoses entraînent la disparition de ses effets : l'organisme demeure inerte, passif. Par contre, sans influence par elles-mêmes, les toxines n'agissent qu'en provoquant des réactions propres à amener les cellules à engendrer des anticorps bactéricides ou antitoxiques. La réalisation de ces phénomènes exige un certain temps; de là, le peu de résistance des premiers jours; de là aussi, comme cette genèse d'anticorps implique une intervention active de l'économie, la mise en jeu d'une propriété cellulaire; de là encore la durée et l'accroissement de l'état réfractaire né à la suite de la pénétration de ces sécrétions microbiennes. En définitive, entre ces deux augmentations de résistance les différences sont radicales. Malgré la correction qu'apporte l'adjonction de l'épithète *passive*, on a tort de désigner par le même terme *immunité* des modalités aussi distinctes. En outre, au point de vue pratique, il est bon de connaître la marche de ces phénomènes, de manière à pouvoir ou non compter sur leur durée.

Rapports de l'« acido-résistance » avec la constitution chimique du bacille de Koch.

MM. J. Auclair et **L. Paris.** — Actuellement, l'*acido-résistance*, ou résistance à la décoloration par les acides et l'alcool absolu du bacille de Koch coloré par la méthode d'Ehrlich, est attribuée à une réaction spécifique des substances adipo-cireuses. Or, il résulte d'une série d'expériences que nous venons de faire que l'acido-résistance du bacille de la tuberculose appartient à toutes les parties constitutives de ce microorganisme : des bacilles de Koch dégraissés successivement par l'alcool, l'éther et le chloroforme, et par conséquent ne contenant plus de matières adipo-cireuses, conservaient encore leurs propriétés acido et alcoolo-résistantes.

Ce fait a été déjà signalé par M. Behring qui l'interpréta en attribuant l'acido-résistance à une propriété du protoplasma; mais cette explication n'est pas conforme à la réalité, attendu que, après avoir isolé le protoplasma, le squelette cellulosique s'est montré extrêmement acido-résistant.

D'où cette conclusion légitime que l'acido-résistance du bacille de Koch est une propriété commune à chacun de ses constituants (matières adipo-cireuses, protoplasma et cellulose).

Quant à la matière unissante de la zooglée du bacille, qui est faiblement acido-résistante, nous n'avons pu la dissoudre, pas même dans la potasse caustique à l'ébullition, où elle n'a subi qu'un gonflement. Cette résistance à l'action des alcalis caustiques et ce gonflement nous ont fait supposer qu'il s'agissait d'une hydrocellulose; et, de fait, traitée par l'acide sulfurique et l'eau iodée, la matière unissante se colore en bleu.

Parallèle de l'anesthésie par l'éther et de l'anesthésie par le chloroforme.

M. Nicloux. — Il résulte de l'ensemble de mes expériences que les quantités absolues d'éther contenues dans le sang lors de l'anesthésie par ce produit sont plus grandes que les quantités absolues de chloroforme dans la narcose chloroformique. L'éther s'élimine relativement plus vite que le chloroforme. Il se répartit d'une façon sensiblement égale entre les globules et le plasma; le chloroforme a, au contraire, une affinité élective pour les globules qui en renferment, en quantité absolue, 7 ou 8 fois plus que le plasma. Dans l'anesthésie par l'éther, les proportions de ce produit, fixées par le cerveau et par le bulbe sont égales, tandis que dans l'anesthésie par le chloroforme, le bulbe renferme une fois et demie plus de chloroforme que le cerveau.

Lymphosarcome du chien.

M. A. Borrel. — On sait qu'il existe chez le chien une tumeur cancéreuse, spontanément inoculable par le coït, qui siège soit au vagin, soit sur le pénis.

Or, en pratiquant des coupes totales d'une tumeur spontanée de ce type, grosse comme

une noix, en voie d'évolution, j'ai constaté, dans la zone d'envahissement, dans les glandes sous-cutanées et dans les digitations épithéliales profondes, partant de la surface cutanée, la présence de nombreux parasites, probablement des larves d'acariens.

Cette constatation expliquerait très bien la contagion possible par les voies naturelles, surtout par le coït, et le siège constant des tumeurs de ce type sur le vagin ou le pénis; mais ce n'est là qu'une hypothèse qui demande une confirmation expérimentale.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 13 février 1907.

Sur la méthode de Bier.

M. Tuffier. — La stase hyperhémique de Bier ne m'a donné d'abord que des résultats négatifs, mais cela était dû à ce que je ne suivais pas exactement la technique de l'auteur. Depuis que j'ai appliqué intégralement cette technique, l'efficacité de la méthode m'a paru réelle dans la majorité des cas. Je n'ai en vue, pour le moment, que les infections aiguës des membres, en exceptant les os.

J'ai toujours laissé la bande entre quinze et vingt-deux heures sur vingt-quatre. Au point de vue du nombre de séances, je crois que le traitement doit être prolongé au delà de la disparition des phénomènes inflammatoires.

Le premier résultat que l'on observe après l'application de la bande, c'est la sédation de la douleur. On constate également un abaissement assez rapide de la température.

Chez une femme, diabétique et albuminurique, atteinte d'un panaris du pouce, j'ai vu une guérison complète de l'infection locale se produire en cinq jours. La guérison fut également rapide dans un cas d'arthrite du poignet, à la suite de l'application d'une ventouse et de la bande de caoutchouc. Je pourrais multiplier les exemples de cette efficacité réelle de la méthode de Bier.

M. Kirmisson. — En ce qui concerne la tuberculose osseuse, les résultats ont été partout négatifs.

M. Mauclaire. — J'ai appliqué la stase hyperémique de Bier dans 10 cas de tuberculose osseuse, sans aucun résultat appréciable.

M. Chaput. — J'emploie la méthode de Bier pour la tuberculose, et, contrairement à ce qui vient d'être dit, j'ai obtenu à plusieurs reprises un excellent résultat dans des cas très graves.

De la rétraction haute dans les amputations de jambe et de cuisse.

M. Lejars. — Dans un mémoire qu'il nous a adressé, M. Dujardin-Beaumetz (ancien médecin-inspecteur général de l'armée) étudie la technique qui convient le mieux aux amputations de jambe et de cuisse, telles qu'on doit les pratiquer en chirurgie de guerre et d'extrême urgence; il considère avec raison la méthode circulaire, à longue manchette musculo-cutanée, comme devant être préférée dans la majorité des cas. Pour effectuer aisément la rétraction très haute des parties molles, il recommande le rétracteur métallique de Percy, modifié et perfectionné par lui et dont j'ai obtenu, pour ma part, d'excellents résultats.

M. Lucas-Championnière. — La meilleure de toutes les amputations est certainement l'amputation circulaire, qui donne les moignons les mieux garnis. Quant aux appareils spéciaux de rétraction, j'avoue que je n'en vois guère l'utilité.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 15 février 1907.

Dysenterie amibienne avec abcès du foie d'origine parisienne.

M. Caussade communique, en son nom et au nom de M. Joltrain, l'observation d'un malade n'ayant jamais été aux colonies et n'ayant jamais approché de dysentériques, qui fut pris au mois de décembre 1905 de diarrhée glaireuse, sanguinolente, suivie peu de temps après d'un abcès du foie terminé par une vomique. Ni l'examen direct des selles, ni leur ensemencement ne permirent de constater la présence d'amibes ou de bacilles dysentériques. Il n'en fut pas de même de l'examen du pus de l'abcès hépatique. Ce pus contenait une grande quantité d'amibes. L'origine amibienne de ce cas de dysenterie a été démontrée, en outre, par l'existence d'une éosinophilie sanguine très prononcée, par l'absence d'agglutination du sérum du malade avec les bacilles de Shiga et de Flexner et, au point de vue clinique, par l'existence d'une suppuration hépatique. Ce diagnostic fut du reste confirmé par l'autopsie : il existait en effet, au niveau du gros intestin, plusieurs ulcérations très profondes, à bords décollés, au niveau desquelles M. Dopter constata la présence de nombreuses amibes.

M. Vincent. — Le diagnostic bactériologique de la dysenterie doit être toujours fait, car il commande à la fois le pronostic et le traitement de l'affection. La dysenterie due au bacille de Chantemesse et Widal est, en effet, une affection à marche aiguë, justiciable de la sérothérapie. La dysenterie due à l'*Amœba histolytica* affecte, par contre, une marche chronique et rebelle; elle doit être traitée par l'ipéca, l'opium, les laxatifs et les lavements antiseptiques.

Le diagnostic de la dysenterie amibienne se fait par la constatation des amibes dans les déjections et par l'éosinophilie qui est, il est vrai, moins constante. Pour la recherche des protozoaires dans les selles, il faut s'adresser à des déjections muco-sanguinolentes récentes. Une parcelle de mucus ou de sérosité, placée, sans l'écraser, entre lame et lamelle, montre, au microscope, des parasites parfois très abondants et reconnaissables à leurs grandes dimensions, à leur ectoplasma hyalin, à leur entoplasma granuleux, renfermant des débris cellulaires et des hématies, enfin à leur mobilité caractéristique.

On peut faciliter la différenciation des amibes dans les selles ou dans le pus d'abcès du foie par la technique suivante que j'emploie habituellement : la préparation fraîche étant placée comme je viens de l'expliquer sous le microscope, mais à un faible grossissement, on dépose, sur un de ses bords, une très petite gouttelette de solution aqueuse de bleu de méthylène. La matière colorante imprègne tous les éléments bactériens ou cellulaires (épithélium, leucocytes, cellules granuleuses de pus, débris d'aliments, etc.), mais elle respecte les amibes vivantes. Celles-ci deviennent, dès lors, très facilement visibles. En parcourant rapidement la préparation, on les voit se détacher en clair sur le fond de celle-ci — qu'on me pardonne la comparaison — comme des étoiles sur le ciel bleu. Les amibes gardent leur mobilité pendant deux à dix minutes, puis deviennent sphériques, se laissent imprégner et meurent.

La solution de *Neutralroth* rend les mêmes services. Elle est même préférable lorsque les amibes sont peu mobiles ou sur le point de mourir, car la matière colorante les teint en rose délicat alors que les autres cellules contenues dans les déjections ou le pus se colorent en rouge brique.

J'ai toujours, par ces divers moyens, trouvé les amibes, non seulement dans la dysenterie amibienne, mais encore dans le pus de 17 abcès du foie ayant la même origine.

M. Widal. — La dysenterie amibienne représente le type de la dysenterie tropicale. Une partie de l'intérêt de l'observation de MM. Caussade et Joltrain est de nous montrer un cas de dysenterie de cette nature absolument isolé, n'ayant pas fait foyer et développée chez un sujet qui n'a jamais quitté nos régions, et n'a eu aucun contact apparent avec d'autres dysentériques.

La dysenterie qu'elle soit amibienne ou bacillaire est une des maladies les plus contagieuses avec lesquelles nous ayons à compter. J'ai relaté récemment, avec M. Henri Martin, l'histoire d'un foyer de dysenterie bacillaire mortelle développée dans une famille parisienne après contact avec des tissus de provenance japonaise (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 546). Nous disions à ce propos que pour essayer de trouver la filiation étiologique d'un foyer dysentérique apparu inopinément dans nos régions, on ne devait pas négliger de rechercher s'il n'y avait pas eu de rapports suspects avec des personnes ou des objets de provenance lointaine. M. Lemasson (de Savigny-en-Sancerre) vient de me communiquer la relation d'une petite épidémie de dysenterie qui donne raison à cette manière de voir.

Au mois d'août dernier un jeune homme revenant des colonies convalescent de dysenterie, vient habiter chez son père dans une ferme isolée du département du Cher où cette maladie était inconnue. Après l'arrivée de ce malade, 7 personnes sont successivement atteintes de la dysenterie dans cette ferme ; un nourrisson a succombé en deux jours. Dans une famille demeurant dans une habitation également isolée et située à 100 mètres plus loin, 3 cas de dysenterie éclatent dans les premiers jours de septembre. Le père meurt après dix jours, la mère après huit jours de maladie; seule la fille âgée de dix-huit ans finit par guérir, malgré l'extrême gravité de son état.

L'examen bactériologique n'ayant pas été pratiqué, on ne peut savoir si dans ces cas il s'agissait de dysenterie amibienne ou de dysenterie bacillaire qui, elle aussi, peut sévir dans les pays exotiques, témoin les épidémies japonaises. Ces diverses observations nous montrent en tous cas la puissance de contagiosité de la dysenterie importée par un sujet infecté ou par un objet suspect dans une localité jusque-là indemne.

M. Dopter. — J'ai observé récemment 2 malades qui ont contracté la dysenterie amibienne auprès de sujets atteints de cette affection. La contagiosité de la dysenterie ne peut donc être mise en doute et elle oblige à de sévères mesures de prophylaxie.

Un nouveau cas d'aphasie de Broca avec ramollissement de la zone de Wernicke et des circonvolutions motrices, la troisième frontale ne participant pas au ramollissement.

M. Pierre Marie. — J'ai observé récemment, avec M. Moutier, un homme de soixante-treize ans frappé subitement d'hémiplégie droite et d'aphasie de Broca qui prononçait à peine quelques monosyllabes sans signification, comprenait très incomplètement ce qu'on lui disait, ne pouvait plus ni lire ni écrire, mais qui jouissait d'ailleurs de toute sa présence d'esprit et n'avait offert aucun signe d'ictus. A l'autopsie, nous avons constaté un ramollissement très prononcé, pour l'hémisphère gauche, des 3/5 postérieurs du pied de la première frontale, ainsi que de la frontale ascendante, de la pariétale ascendante et du *gyrus supramarginalis ;* la troisième frontale ne participe pas au ramollissement.

Dans ce cas d'aphasie de Broca, comme dans tous ceux que nous avons observés jusqu'à présent, il existait une lésion de la zone de Wernicke, et une lésion de la zone lenticulaire (circonvolutions motrices); l'observation actuelle vient donc confirmer la formule : Aphasie de Broca = lésion de la zone de Wernicke + lésion de la zone lenticulaire.

Quant à la troisième frontale, l'examen à l'œil nu de la face externe de l'hémisphère gauche montre qu'elle ne participe pas au ramollissement, mais il ne s'agit là que d'un examen macroscopique tel que ceux auxquels on se livrait à l'époque où a été fondée la doctrine de Broca. Le malade n'ayant survécu qu'une huitaine de jours à ses accidents cérébraux, l'examen microscopique restera probablement négatif.

Syndrome méningé consécutif à une insolation.

M. de Massary relate, en son nom et au nom de M. Lian, à propos de la communication faite dans la dernière séance par M. Siredey (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 83), les observations de 2 malades qui présentèrent, à la suite d'une insolation, un syndrome méningé très net (prostration, céphalée, ralentissement

du pouls, etc.). La ponction lombaire donna issue à un liquide clair, sans lymphocytose, mais dont la tension était exagérée. Or, chez ces 2 patients qui guérirent au bout d'un mois, on a constaté à diverses reprises l'existence au niveau de l'abdomen, chez l'un de la ligne blanche surrénale, chez l'autre d'une ligne rouge, puis blanche. La tension artérielle des deux sujets était la même et très voisine de la normale (14 et 15).

Il semble résulter de ces faits, qu'il n'y a pas un rapport constant entre le phénomène de la ligne blanche et l'hypotension artérielle. Aussi est-il permis de se demander si le signe de la ligne blanche n'est pas simplement le résultat d'une altération primitive ou secondaire (intoxications, infections, auto-intoxication surrénale, etc.) des centres nerveux.

Un cas d'atrophie sénile des circonvolutions cérébrales simulant une lésion en foyer corticale.

M. Pierre Marie présente, en son nom et au nom de M. Moutier, l'hémisphère gauche du cerveau d'un vieillard sur le lobe pariétal duquel on voit un enfoncement pouvant loger la moitié d'une petite noix. Cet enfoncement est dû uniquement à l'atrophie des circonvolutions qui a amené une profondeur plus grande des sillons en ce point. La même lésion se retrouve, mais avec une moindre profondeur, au niveau du pied de la troisième frontale; pour des observateurs n'ayant pas l'habitude des cerveaux séniles cet enfoncement aurait pu faire penser à une lésion en foyer qui n'existait pas. Le malade n'a offert d'ailleurs aucun trouble aphasique.

M. Marfan communique les résultats statistiques du traitement de la diphtérie du 1er mai 1905 au 30 avril 1906, à l'hôpital des Enfants-Malades. Au cours de cette année 534 enfants ont été atteints de diphtérie constatée bactériologiquement, 54 sont morts, soit une mortalité globale de 10.11 %; en défalquant les 18 enfants qui sont morts moins de vingt-quatre heures après leur entrée à l'hôpital le chiffre de la mortalité tombe à 6.97 %. Ces chiffres de mortalité sont légèrement plus élevés que ceux de l'année précédente, ce qui est dû, d'après l'orateur, à l'association fréquente de la rougeole et de la diphtérie (54 cas).

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 16 février 1907.

Hyperexcitabilité galvanique chez l'enfant.

Dans la séance du 14 février de la SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE VIENNE, **M. Escherich** a présenté un enfant de huit mois nourri au lait de vache, qui fut atteint, à l'âge de six mois, de troubles digestifs. Depuis quelques jours ce nourrisson a un peu de spasme de la glotte; à l'examen, on constate un léger craniotabes et des symptômes de tétanie latente (signe du facial, hyperexcitabilité mécanique et électrique des nerfs), mais pas de spasmes. L'excitabilité galvanique est notablement exagérée; elle a encore augmenté à la suite de la suppression du lait, contrairement à ce qui se produit dans certains cas où elle diminue par le changement de régime. Pour savoir si le signe du facial dépendait d'une irritation directe ou d'une irritation réflexe de ce nerf, on a provoqué l'anesthésie d'une partie de la joue par l'application de l'anode : la percussion de cette zone anesthésiée a déterminé ledit phénomène, ce qui prouve qu'il est la conséquence d'une excitation directe du nerf.

Les recherches sur l'excitabilité électrique ont montré l'existence très fréquente d'une légère hyperexcitabilité anodique et cathodique; mais il est rare de trouver une hyperexcitabilité anodique très élevée, laquelle est généralement associée à des spasmes et surtout au spasme de la glotte.

M. Spieler n'a jamais vu le changement de régime produire un effet favorable sur la tétanie ni sur l'hyperexcitabilité galvanique; il en est de même de l'huile de foie de morue; par contre, le phosphore, associé à l'huile de foie de morue, détermine une diminution de cette hyperexcitabilité.

M. von Pirquet fait observer que les divers nerfs présentent une réaction différente; aussi ne peut-on établir l'existence d'une hyperexcitabilité qu'en se basant uniquement sur l'intensité du courant qui provoque la contraction.

M. Neurath est d'avis que la constatation du signe du facial ne permet pas toujours de conclure qu'il y a hyperexcitabilité nerveuse. Le nerf facial montre, en effet, une hyperexcitabilité saisonnière : c'est ainsi que, à certaines époques, l'orateur a constaté cette hyperexcitabilité chez 70 % des enfants examinés à ce point de vue, sans qu'il fût possible d'attribuer aucun rôle au régime dans la production de ce phénomène.

M. von Pirquet fait remarquer que le signe du facial est presque toujours associé à une hyperexcitabilité cathodique.

M. Escherich ajoute que l'opinion de M. Thiemich, d'après laquelle le signe du facial serait propre à la tétanie, n'est pas fondée, car ce signe se trouve aussi dans d'autres maladies. De plus, quand le signe du facial existe, l'excitabilité galvanique de ce nerf n'est pas aussi grande que celle des autres nerfs. Enfin, il n'y a pas toujours parallélisme entre l'hyperexcitabilité galvanique et mécanique.

Les leucocytes dans les accidents sériques.

On sait que huit à douze jours après l'injection d'un sérum hétérogène il survient un exanthème, accompagné de fièvre, d'engorgement ganglionnaire, d'œdème, de douleurs et de gonflements articulaires, de troubles généraux et d'albuminurie, laquelle est le signe d'une irritation rénale. Dans 4 cas, **Mlle B. Bienenfeld** a trouvé de la leucopénie au cours des accidents sériques. Pour étudier les altérations des leucocytes dans ces accidents, Mlle Bienenfeld a examiné chaque jour, pendant trois ou quatre semaines, le sang de 9 enfants atteints de scarlatine et traités par le sérum antiscarlatineux polyvalent de Moser (100 à 200 c.c.) et celui d'un enfant atteint de tétanos et traité par l'antitoxine de Behring (135 c.c.). Elle a constaté que l'injection de grandes quantités de sérum peut avoir une double influence sur le nombre des leucocytes. Immédiatement après l'injection on observe une leucopénie, qui doit être attribuée au chimiotaxisme négatif exercé sur les leucocytes; elle est suivie d'une augmentation du nombre des leucocytes. Cette augmentation, caractéristique des accidents sériques, apparaît pendant la période prémonitoire de ces accidents et est suivie, au plus tôt six jours après l'injection, d'une diminution du nombre des leucocytes, laquelle précède l'éruption. A partir de ce moment, le nombre des leucocytes diminue progressivement et arrive à une leucopénie absolue (au-dessous de 5,000 leucocytes) qui dure de un à quatre jours et qui coïncide avec l'apogée des accidents sériques. L'éruption disparue, les leucocytes reviennent au taux normal.

La diminution subite porte sur les leucocytes neutrophiles granulés, tandis que les éosinophiles ne montrent aucune altération. Si l'on admet l'hypothèse que les anticorps proviennent directement des cellules néoformées de la moelle osseuse, la leucopénie, au cours des accidents sériques, peut s'expliquer par le fait que le sang circulant reçoit un nombre restreint de granulocytes.

M. H. Schlesinger a trouvé, dans un cas grave de fièvre typhoïde, une leucopénie (3,000 leucocytes) qui, à la suite d'une injection de sérum, fit place à une augmentation des leucocytes (24,000). Le nombre maximum des leucocytes coïncida avec les accidents sériques. Cette variation de la formule leucocytaire tient ou bien à la nature de la maladie, ou bien à celle du sérum injecté.

M. Escherich dit que la leucopénie pourrait aussi s'expliquer par la formation d'une toxine après l'injection de sérum, toxine qui jouirait d'une action destructive élective sur les granulocytes.

Poliomyélite antérieure aiguë avec paralysie des muscles des membres et de l'abdomen.

Dans la séance d'hier de la SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE, **M. Leischner** a présenté un enfant, qui fut pris de fièvre et de douleurs dans la jambe droite, avec troubles moteurs et atrophie de cette jambe. A l'examen, on trouva la sensibilité de la jambe droite intacte, sauf dans le domaine du nerf sciatique poplité externe. Les réflexes rotuliens étaient abolis; le bras droit était également atrophié et présentait des troubles de la sensibilité. Lorsque l'enfant criait, il se formait au-dessous de l'ombilic et du rebord costal une tumeur en forme de hernie, due à la paralysie partielle des muscles transverses de l'abdomen. Cette paralysie est très rare dans la poliomyélite. Les muscles du dos sont également atteints, ce qui a déterminé la formation d'une scoliose.

Dr SCHNIRER.

NOUVELLES

ALLEMAGNE

~~ Il y a six ans, par décision du Conseil fédéral, malgré les vœux et les protestations des Sociétés et Chambres médicales, les élèves de l'enseignement moderne furent admis aux études médicales (Voir *Semaine Médicale*, 1901, Annexes, p. XCIII) ; ceux qui sortent des *Realgymnasien* ont depuis lors le droit de demander leur immatriculation sans autre formalité que la présentation de leur diplôme; ceux qui proviennent des *Oberrealschulen* devaient passer, en outre de l'examen de sortie subi avec succès, un examen spécial portant sur le latin. Cette dernière condition n'avait pas eu l'heur de plaire aux partisans de l'enseignement moderne. Pour arriver plus facilement au but, on a depuis quelques années introduit un enseignement élémentaire du latin dans les *Oberrealschulen* et en s'appuyant sur cet enseignement on a demandé que les élèves de ces écoles fussent placés sur le même pied que ceux des *Realgymnasien*. Le Conseil fédéral vient de décider qu'il en sera ainsi dès le 1er mars prochain.

ANGLETERRE

~~ A la suite d'un vœu émis par le Congrès de la tuberculose tenu à Londres en 1901, le gouvernement anglais nomma une commission royale ayant mission de vérifier les relations de la tuberculose des animaux avec celle de l'homme. Cette commission, qui fonctionne depuis lors, fit au mois de juin 1904 un premier rapport dans lequel elle conclut à l'identité de la tuberculose humaine et de la tuberculose bovine, tant au point de vue de la symptomatologie que des caractères anatomo-pathologiques, et cela contrairement aux faits avancés par M. le professeur R. Koch au Congrès de Londres (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 250-251).

Après avoir ainsi établi l'unicité de la tuberculose, la commission a poursuivi ses recherches sur la tuberculose des animaux autres que le bœuf, pour voir si l'infection, qui paraît réciproque entre l'homme et les bovidés, existe aussi pour les autres mammifères les plus voisins. Mais cette question de contagion réciproque ne pourra être résolue que plus tard, lorsque les observations et les expériences seront assez nombreuses et assez prolongées pour justifier des conclusions précises.

En attendant, la commission vient de publier un second rapport consacré en grande partie à la contamination par ingestion alimentaire, et en particulier par le lait de vache. A cet effet, les commissaires ont étudié 60 cas de tuberculose humaine et ils admettent que 28 de ces cas sont dus à l'ingestion de bacilles de la tuberculose bovine, lesquels ont eu pour véhicule surtout le lait. De cette conclusion il découle que le lait de vache virulent devrait être proscrit, et la commission termine ce rapport en faisant observer que la législation actuelle sur la vente du lait est insuffisante et que dès lors il y a lieu de la rendre plus efficace.

INDES ANGLAISES

~~ Vu les relations de plus en plus fréquentes qui existent entre les ports de la côte de Bombay et Mombassa, le gouvernement des Indes anglaises a décidé que tout passager provenant de l'Afrique orientale sera soumis à une visite médicale pour s'assurer s'il ne présente pas quelques symptômes de trypanosomiase.

ERRATUM. — Dans notre avant-dernier numéro, p. 72, 2e col., 21e ligne, au lieu de : Cette artère, lire : *L'artère fémorale droite.*

REVUE CRITIQUE

Existe-t-il une dilatation aiguë du cœur?

I

Une monographie consacrée récemment par M. Schulthess (1) aux affections cardiaques dans leurs rapports avec le recrutement et la réforme de l'armée suisse, et qui embrasse une période de trente ans (de 1875 à 1904 inclusivement), fait ressortir cette constatation intéressante, à savoir que la proportion des sujets reconnus impropres au service militaire en raison de l'état de leur cœur, après être restée à peu près stationnaire jusqu'à l'année 1889, tend depuis lors constamment à augmenter, de sorte que, pour la dernière année de la période susmentionnée, elle représente le triple de ce qu'elle était au début.

Parmi les facteurs multiples qui contribuent à cette augmentation progressive de la morbidité cardiaque — augmentation notée également pour l'armée allemande —, l'abus des exercices sportifs, pour lesquels il se manifeste, depuis une quinzaine d'années, un engouement excessif, tient certainement une place assez considérable. On connaît, en effet, l'influence nocive que le surmenage physique exerce sur le cœur et qui a, dès 1886, fait l'objet d'un mémoire important de M. von Leyden (2). Pour ce qui est particulièrement des exercices de sport, les dangers qu'ils peuvent offrir au point de vue de la genèse des troubles cardiaques, surtout pendant la période de croissance, ont été maintes fois signalés, et il nous suffira à cet égard de rappeler les communications faites dans divers Congrès et Sociétés savantes par MM. Le Gendre (3), Laache (4), Teissier (5), Sir Ward Richardson (6), etc.

Mais si tout le monde est d'accord sur ce fait que l'abus de la bicyclette, du foot-ball, du canotage, etc., peut engendrer, à la longue, des désordres graves de la circulation et, notamment, une hypertrophie « idiopathique » du cœur, il est, au contraire, un point qui a été, au cours de ces dernières années, et est encore aujourd'hui fortement discuté, c'est celui de savoir si les efforts musculaires violents sont susceptibles de déterminer une dilatation aiguë du cœur.

II

Existe-t-il une dilatation *aiguë* du cœur? Il convient de bien préciser la question. Ce que l'on met en doute, ce n'est pas la *dilatation transitoire du cœur malade*, telle que la décrivent tous les traités classiques,

(1) H. Schulthess. Die Herzkrankheiten bei der Aushebung und Ausmusterung der schweizerischen Armee in den Jahren 1875-1904. Berne, 1906.

(2) E. Leyden. Ueber die Herzkrankheiten in Folge von Ueberanstrengung. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1886, XI, 2-3.)

(3) Le Gendre. De quelques accidents causés par l'abus des exercices sportifs pendant la croissance. (*Association française pour l'avancement des sciences*, Besançon, 1893, 1re partie, p. 290, et *Semaine Médicale*, 1893, p. 379.) — Sur les dangers que peuvent offrir pour les enfants les exercices de sport. (*Association française pour l'avancement des sciences*, Caen, 1894, 1re partie, p. 207, et *Semaine Médicale*, 1894, p. 368.)

(4) S. Laache. De l'hypertrophie idiopathique du cœur et de la dégénérescence du muscle cardiaque. (*Atti dell'XI Congresso medico internazionale di Roma*, t. I, p. 270, Turin, 1895, et *Semaine Médicale*, 1894, p. 161.)

(5) J. Teissier. Le cœur forcé et le surmenage dans les exercices sportifs. (*Bull. de l'Acad. de méd.*, séance du 18 déc. 1894, et *Semaine Médicale*, 1894, p. 567.)

(6) Sir Benjamin Ward Richardson. Cycling and its effects. (*Med. Soc. of London*, séance du 14 janv. 1895, *in Brit. Med. Journ.*, 19 janv. 1895, et *Semaine Médicale*, 1895, p. 41.)

et qui évolue en l'espace de plusieurs jours ou de quelques semaines. Cette dilatation passagère du cœur, liée le plus souvent à une insuffisance du myocarde, se rencontre, comme on le sait, non seulement dans les cardiopathies valvulaires, mais encore au cours d'un grand nombre d'autres maladies (1). Dans ces dernières années, elle a été plus d'une fois signalée au cours du rhumatisme articulaire aigu par MM. Lees (2), Barié (3), P. Teissier (4), Merklen (5), Ferrier (6), ainsi que dans les fièvres paludéennes (7), le noma (8), la diphtérie (9), etc.

A côté de ces faits, y a-t-il lieu d'admettre qu'une dilatation du cœur puisse se produire rapidement et disparaître aussitôt après chez des sujets bien portants et exempts de toute tare cardiaque ?

Les observations relatées dans le mémoire susmentionné de M. von Leyden, ainsi que les faits publiés par M. Fräntzel (10), n'étaient pas de nature à élucider ce point, puisqu'ils se rapportaient à des dilatations aiguës survenues chez des individus déjà atteints d'une hypertrophie idiopathique du cœur.

Aussi, M. Schott (11) essaya-t-il, dès 1890, de démontrer expérimentalement l'existence d'un « surmenage aigu » du cœur, en faisant accomplir de grands efforts corporels à des sujets âgés de vingt-cinq à quarante ans et chez lesquels on avait, au préalable, constaté une intégrité absolue du cœur. Il a de la sorte réussi à produire tout l'ensemble symptomatique considéré comme propre au surmenage cardiaque aigu, c'est-à-dire la dyspnée, l'arythmie du pouls, la tachycardie, ainsi que l'augmentation de la zone de matité précordiale.

Le doute n'en persista pas moins, de sorte que, sept ans plus tard, le même auteur jugea utile de reprendre sa démonstration (12), en l'étayant, cette fois-ci, sur une méthode d'exploration moins primitive que la simple percussion : il fit lutter entre eux des garçons sains et vigoureux, âgés de douze à quatorze ans, jusqu'à ce qu'ils éprouvassent de la dyspnée ; puis, cette dyspnée une fois disparue, il prit des radiographies,

(1) G.-J. Foubert. Des variations passagères du volume du cœur. (*Thèse de Paris*, 1887.)
Voir également : B. Robinson. The clinical manifestation and treatment of some forms of acute cardiac dilatation. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, fév. 1907.)

(2) D. B. Lees. Acute dilatation of the heart in rheumatic fever. (*Royal Med. and Chir. Soc. of London*, séance du 28 juin 1898, *in Brit. Med. Journ.*, 2 juillet 1898, et *Semaine Médicale*, 1898, p. 293.)

(3) E. Barié. De l'endocardite maligne dans le rhumatisme articulaire aigu. (*Semaine Médicale*, 1900, p. 35-38.)

(4) P. Teissier. Dilatation aiguë du cœur au cours du rhumatisme polyarticulaire aigu. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 29 mars 1901, et *Semaine Médicale*, 1901, p. 108.)

(5) P. Merklen. Dilatation et insuffisance cardiaque d'origine rhumatismale. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 19 avril 1901, et *Semaine Médicale*, 1901, p. 143.)

(6) Ferrier. Dilatation aiguë du cœur chez un rhumatisant cardiopathe. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 3 mai 1901, et *Semaine Médicale*, 1901, p. 157.)

(7) G. Fornario. Sur la dilatation aiguë du cœur dans les fièvres malariques. (*Comptes rendus du treizième Congrès international des sciences médicales*, section de pathologie interne, p. 571. Paris, 1900, et *Semaine Médicale*, 1900, p. 309.)

(8) Th. Oliver. Acute dilatation of the heart, occurring in the course of cancrum oris. (*Edinburgh Med. Journ.*, mars 1898, et *Semaine Médicale*, 1898, p. 222.)

(9) H. Dietlen. Ueber Herzdilatation bei Diphtherie. (*Münch. med. Wochensch.*, 11 avril 1905.)

(10) O. Fräntzel. Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens. Berlin, 1889.

(11) Schott. Zur akuten Ueberanstrengung des Herzens und deren Behandlung. (*Verhandlungen des 9. Congresses für innere Medicin*, Wien, 1890, et *Semaine Médicale*, 1890, p. 156.)

(12) Schott. (*Société de médecine interne de Berlin*, séance du 15 mars 1897, *in Semaine Médicale*, 1897, p. 105.)

qui permirent de constater l'existence d'une dilatation du cœur intéressant surtout le ventricule gauche.

L'extension considérable que les exercices et concours sportifs ont prise dans ces derniers temps a suscité toute une série de recherches relatives aux effets produits par ces exercices sur l'appareil circulatoire. C'est ainsi que M. Albu (1), en examinant 12 vélocipédistes avant et après des courses à bicyclette, a pu constater, après la course, une dilatation aiguë du cœur, caractérisée par un élargissement et un renforcement du choc de la pointe et une augmentation de la matité cardiaque. Des constatations analogues ont été faites par le même auteur, en collaboration avec M. Caspari (2), sur des coureurs ayant participé à la marche forcée Dresde-Berlin. M. Teissier (3) a également constaté, chez un certain nombre de sujets, à la suite d'une marche forcée de 80 kilomètres, une déviation notable de la pointe du cœur en dehors et conséquemment une augmentation sensible de la matité précordiale. Plus récemment, MM. Baldes, Heichelheim et Metzger (4), en examinant 12 coureurs ayant pris part à une marche forcée de 100 kilomètres, ont enregistré, tout au moins chez 5 d'entre eux, une augmentation plus ou moins notable de la matité cardiaque.

III

Quoique fort nombreuses et assez concordantes entre elles, les observations de cette sorte sont, cependant, loin d'entraîner la conviction absolue, les méthodes d'exploration employées par les auteurs pour déterminer les variations de volume du cœur ayant, en somme, été assez primitives. Il convient, en effet, de ne point oublier que la forme de la matité précordiale ne dépend pas seulement du volume de l'organe en question, mais aussi de sa position et de celle du diaphragme.

M. Hoffmann (5) a particulièrement insisté sur la nécessité qu'il y a, avant de diagnostiquer une dilatation du cœur, de s'assurer de la position du diaphragme ainsi que de la mobilité cardiaque, et, soulevant à nouveau, il y a cinq ans à peine, la question de savoir s'il existe une dilatation aiguë du cœur normal, il y répondait par la négative : chez des individus normaux qu'il soumettait à un travail musculaire considérable, il n'a jamais pu constater, par la radiographie, de dilatation cardiaque (6).

Sur ces entrefaites, la méthode préconisée par M. Moritz (7) sous le nom d'*orthodiagraphie* est venue apporter dans la recherche de la dilatation du cœur une précision qui avait jusqu'ici manqué à l'exploration de cet organe.

Des recherches expérimentales furent

(1) A. Albu. Die Wirkungen körperlicher Ueberanstrengungen beim Radfahren. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 8 mars 1897, et *Semaine Médicale*, 1897, p. 31 et 70.)

(2) A. Albu et W. Caspari. Bericht über die Untersuchungen an den Dauergehern beim Distanzmarsch Dresden-Berlin, am 18.-19. Mai 1902. (*Deutsche med. Wochensch.*, 2 avril 1903.)

(3) J. Teissier. (*Loc. cit.*)

(4) Baldes, Heichelheim et Metzger. Untersuchungen über den Einfluss grosser Körperanstrengungen auf Zirkulationsapparat, Nieren und Nervensystem. (*Münch. med. Wochensch.*, 18 sept. 1906.)

(5) A. Hoffmann. Acute Herzdilatation und Cor mobile. (*Deutsche med. Wochensch.*, 10 mai 1900, et *Semaine Médicale*, 1900, p. 412.)

(6) A. Hoffmann. Gibt es eine akute, schnell vorübergehende Dilatation des normalen Herzen? (*Verhandlungen des 20. Congresses für innere Medicin*, Wiesbaden, 1902, p. 308, et *Semaine Médicale*, 1902, p. 149.)

(7) Moritz. Ueber orthodiagraphische Untersuchungen am Herzen. (*Münch. med. Wochensch.*, 7 janv. 1902.)

instituées par M. de la Camp (1), qui, en comparant les radiographies obtenues (d'après la méthode de M. Moritz) avant et après un effort musculaire poussé jusqu'à l'épuisement, a pu se convaincre que l'effort musculaire ne suffit pas pour dilater les cavités ventriculaires, *tant qu'il s'agit d'un myocarde sain*. Il en va tout autrement lorsque le muscle cardiaque se trouve préalablement affaibli par une cause quelconque (maladie infectieuse, cachexie, etc.).

D'autre part, des examens orthodiagraphiques pratiqués sur des lutteurs et sur des cyclistes par M. Moritz (2) et sur des lutteurs par MM. Lennhoff et Levy-Dorn (3) ont également donné des résultats négatifs. Les constatations faites par ces deux derniers auteurs sont d'autant plus intéressantes que, à plusieurs reprises, la percussion dénotait, aussitôt après la lutte, une matité précordiale plus étendue qu'à l'état de repos, tandis que l'orthodiagraphe ne décelait pas, même après les plus violents efforts, la moindre augmentation de volume du cœur.

M. Selig, qui avait eu l'occasion de constater les phénomènes cliniques de dilatation du cœur chez des joueurs de foot-ball (4) et qui vient de publier, il y a seulement quelques semaines, les résultats de ses recherches sur 22 lutteurs professionnels ayant pris part au concours international de Prague (5), arrive également à conclure que les efforts physiques ne sauraient, à eux seuls, déterminer une dilatation aiguë du cœur sain. La déviation de la pointe du cœur et l'augmentation de la matité précordiale ne relèveraient, pour lui, comme pour M. Hoffmann, que de l'élévation du diaphragme et du renforcement de la diastole. Et ce qui semble militer en faveur de cette interprétation, c'est que, chez les sujets examinés par M. Selig, tout rentrait dans l'ordre déjà au bout de cinq minutes : la pointe du cœur avait repris sa place normale, la zone de matité ne dépassait pas les limites notées avant l'épreuve, et toutes les modifications constatées du côté de la tension sanguine, de la respiration et du pouls avaient disparu. Cela étant, on comprend que les petites pauses dont est entrecoupée la lutte, et pendant lesquelles on voit tantôt l'un, tantôt l'autre adversaire rester immobile sur le sol, suffisent — quelque courtes qu'elles soient — pour rétablir l'équilibre dans la circulation et éviter des phénomènes graves d'insuffisance cardiaque.

Sans doute, la puissance fonctionnelle du cœur a des limites, mais, en raison du remarquable pouvoir d'adaptation que possède cet organe, l'effort musculaire, même le plus violent, est insuffisant pour provoquer une dilatation aiguë des cavités cardiaques, à moins que le myocarde ne soit déjà débilité.

S'ensuit-il qu'il faille rejeter toute idée d'influence du travail musculaire sur le cœur ? Pas le moins du monde, et, récemment encore, M. Külbs (6) a pu établir expérimentalement que le travail est susceptible de conduire à une hypertrophie cardiaque. Mais, dans le mécanisme des lésions que détermine, à la longue, le surmenage physique, on ne saurait faire intervenir les augmentations passagères et fréquemment répétées du volume du cœur, telles que les invoque, par exemple, M. Beck (1). D'autres éléments peuvent entrer en ligne de compte, et parmi eux il convient surtout d'indiquer l'intoxication due à l'accumulation des produits de la désintégration cellulaire, qui se manifeste souvent par une albuminurie plus ou moins considérable et doit nécessairement retentir sur l'état du myocarde.

(1) De la Camp. Experimentelle Studien über die akute Herzdilatation. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1903, LI, 1-2, et *Semaine Médicale*, 1904, p. 163.)

(2) F. Moritz. Ueber Herzdilatation. (*Münch. med. Wochensch.*, 11 avril 1905.)

(3) R. Lennhoff et Levy-Dorn. Untersuchungen an Ringkämpfern. (*Deutsche med. Wochensch.*, 1er juin 1905.)

(4) A. Selig. Beitrag zur Kenntnis der Herzdilatation. (*Wien. klin. Wochensch.*, 10 août 1905.)

(5) A. Selig. Der Einfluss schwerer Muskelarbeit auf Herz und Nieren bei Ringkämpfern. (*Wien. klin. Wochensch.*, 31 janv. 1907.)

(6) Külbs. Experimentelles über Herzmuskel und Arbeit. (*Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol.*, 1906, LV, 4-5, et *Semaine Médicale*, 1906, p. 572.)

IV

Si les efforts musculaires paraissent incapables de déterminer une dilatation aiguë du cœur sain, il est un autre facteur qui, sans avoir attiré l'attention des auteurs au même degré que le surmenage physique, n'en est, cependant, pas moins digne d'intérêt. Nous voulons parler des émotions morales et, en particulier, des ébranlements violents et subits.

On sait l'importance que les anciens auteurs attribuaient aux « affections vives » dans la genèse des maladies organiques du cœur (2), mais de nos jours on semble souvent oublier que « le cœur physique est doublé d'un cœur moral » (Peter), encore qu'un auteur allemand ait récemment essayé de réhabiliter le rôle de ce « cœur moral » (3).

C'est ainsi que, en ce qui concerne l'asystolie par émotion, on tend actuellement à admettre que le choc émotionnel n'intervient que pour déterminer l'insuffisance d'un cœur préalablement altéré (4).

On retrouve incontestablement dans cette manière de voir l'influence des idées professées par l'école de Leipzig, qui fait dépendre l'activité du cœur de l'état du myocarde. Encore conviendrait-il de ne pas se montrer « plus royaliste que le roi » et de se souvenir de la déclaration faite par M. Romberg (5) au dix-septième Congrès allemand de médecine interne, à savoir que « l'école de Leipzig n'entend pas récuser le rôle du système nerveux dans la pathogénie de l'insuffisance du muscle cardiaque ».

Les expériences de M. Bálint (6) ont nettement mis en évidence ce rôle important du système nerveux, en démontrant que des arrachements valvulaires, pratiqués sur des animaux, ne s'accompagnent de troubles de compensation que si l'on a sectionné simultanément l'un des nerfs pneumogastriques.

En étudiant, au moyen de la phonendoscopie, l'influence de la course sur les modifications de forme du cœur, Mlle Pokrychkine et M. Capitan (7) ont constaté que cet organe ne change, chez les individus normaux, ni de forme, ni de volume, tandis que, chez les sujets nerveux, il éprouve des modifications diverses, subissant tantôt une augmentation de volume, tantôt une rétraction, d'autres fois un véritable mouvement de translation.

(1) R. Beck. Ueber Touristik und Herz. (*Gesellschaft der Aerzte in Wien*, séance du 12 janv. 1906, *in Wien. klin. Wochensch.*, 18 janv. 1906, p. 82, et *Semaine Médicale*, 1906, p. 38.)

(2) Voir notamment : Corvisart. Essai sur les maladies et les lésions organiques du cœur et des gros vaisseaux. 3e éd., p. 383. Paris, 1818.

(3) L. R. Müller. Ueber die Beziehungen von seelischen Empfindungen zu Herzstörungen. (*Münch. med. Wochensch.*, 2 janv. 1906.)

(4) P. Merklen. Du rôle de l'émotion dans l'asystolie ; asystolie hépatique. (*Semaine Médicale*, 1899, p. 241-243.)

(5) Romberg. (*Semaine Médicale*, 1899, p. 131.)

(6) R. Bálint. Experimentelle Untersuchungen über die Ursachen der Incompensation bei Herzklappenfehlern. (*Deutsche med. Wochensch.*, 6 et 13 janv. 1898.)

(7) Mlle Pokrychkine et Capitan. Changements de forme du cœur sous l'influence de la course. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 3 juillet 1897, et *Semaine Médicale*, 1897, p. 259.)

Il importe donc de ne pas négliger cet élément nerveux dans l'appréciation de tout ce qui touche à la dilatation aiguë du cœur, et c'est à tort, croyons-nous, que les auteurs comptent l'observation relatée par M. Starck (1) parmi celles qui plaident en faveur de l'existence d'une dilatation cardiaque aiguë par des efforts musculaires. Il s'agissait, dans ce fait, d'un étudiant, âgé de vingt ans, vigoureux et jouissant d'une bonne santé habituelle, qui fut pris, à la suite d'une course à bicyclette dans la montagne, de douleurs à la région du cœur avec collapsus. Le médecin, qui l'examina le lendemain de cet accident, ne trouva aucune trace de cardiopathie organique. Un mois plus tard, on constata une légère dilatation du cœur avec faiblesse du myocarde. Le patient n'éprouvait, néanmoins, aucun trouble cardiaque ; mais, lors de son premier duel, qui eut lieu au bout de trois mois environ, il se vit obligé d'interrompre à plusieurs reprises l'action ; au second duel, il éprouva des douleurs au cœur et fut pris d'une légère syncope. Le jour même de cet accident, il fut examiné par M. Starck, qui ne constata qu'une dilatation insignifiante du cœur, cet organe dépassant à peine la ligne mamelonnaire gauche. Une nouvelle rencontre fut jugée indispensable, qui dut également être interrompue en raison d'un malaise. Or, en examinant le sujet une demi-heure environ après, M. Starck ne fut pas peu surpris de constater une dilatation énorme du cœur vers le côté gauche, et quelque peu moins accentuée du côté droit, avec irrégularité du pouls, douleurs, etc. A un nouvel examen, pratiqué au bout de huit heures, le cœur avait repris à peu près son volume normal, et dans l'espace d'une huitaine de jours tous les phénomènes morbides disparurent. Or, il est certain que ce qui a surtout contribué à déterminer cette dilatation aiguë du cœur, c'est l'excitation psychique dans laquelle s'est trouvé le patient lors de sa troisième rencontre, qui, suivant les lois d'honneur en vigueur parmi les étudiants allemands, devait avoir une importance en quelque sorte définitive : il s'agissait d'une *Reinigungsmensur*, et une mauvaise attitude dans cette nouvelle et dernière épreuve risquait de compromettre très sérieusement la réputation du jeune homme. C'est précisément cette préoccupation morale qui a eu pour effet de déterminer une insuffisance subite du cœur, celle-ci pouvant d'autant moins être mise sur le compte du surmenage physique seul que ce jeune homme se livrait, depuis six mois et quotidiennement, pendant une heure, à une séance d'escrime, sans présenter la moindre manifestation morbide du côté du cœur.

Les 2 cas que M. Marmorstein (2) a eu l'occasion d'observer lors d'un « pogrome » récent de juifs à Odessa sont encore plus probants, puisque — contrairement au malade de M. Starck, dans les antécédents duquel on relève un catarrhe intestinal, la grippe et la scarlatine — il s'agit ici de sujets exempts de cette sorte d'accidents. Chez les 2 patients en question, le shock émotionnel éprouvé à la vue des scènes de meurtre et de pillage qui se déroulaient dans leurs demeures se traduisit par une dilatation aiguë du cœur, laquelle ne subsista que quelques heures.

(1) H. Starck. Zur Frage der akuten Herzdilatation. (*Münch. med. Wochensch.*, 14 fév. 1905.)

(2) M. Marmorstein. Contribution à l'étude de la dilatation aiguë du cœur (en russe). (*Roussk. Vratch*, 29 avril 1906.) — Zur Frage der acuten Dilatation des Herzens. (*Wien. med. Wochensch.*, 4 et 11 août 1906.)

Fait curieux, ces 2 malades présentaient, au point de vue du système nerveux, des antécédents héréditaires très chargés et étaient, eux-mêmes, atteints de neurasthénie. A cet égard, leur histoire peut donc jusqu'à un certain point être rapprochée des observations publiées par M. Kress (1) et qui ont trait à une dilatation aiguë du cœur survenant, chez 2 neurasthéniques, au cours de crises passagères de psychasthénie.

On sait, d'autre part, que M. Jacob (2) a observé, chez certaines femmes nerveuses, des accès de dilatation angiospastique du cœur, consistant en angoisse, dyspnée, palpitations, etc., avec augmentation de la matité transversale du cœur.

L'émotion agit ici par l'intermédiaire des vasomoteurs, le spasme artériel déterminant une hypertension qui force le myocarde. Mais un autre mécanisme pathogénique peut également être admis, à savoir l'action immédiate du shock moral sur les centres d'innervation du cœur.

Quel que soit, d'ailleurs, ce mécanisme, il est évident que la soudaineté même de l'ébranlement moral est de nature à annihiler en quelque sorte le pouvoir d'adaptation qui protège le cœur contre le surmenage physique, et, si l'on veut bien se rappeler que les émotions vives et les préoccupations angoissantes sont, comme nous l'avons montré, susceptibles de déterminer même des affections organiques aiguës du système nerveux (3), à plus forte raison devra-t-on admettre la possibilité de l'existence d'une dilatation aiguë du cœur d'origine émotionnelle.

Dr L. Cheinisse (de Paris).

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Recherches expérimentales sur les toxines de l'Actinomyces, par M. H. Verliac.

Comme le bacille de la tuberculose, l'*Actinomyces* contient des poisons adhérents au corps microbien qui jouent un rôle important dans la genèse des lésions actinomycosiques, ce qui semble bien en rapport avec leur détermination essentiellement locale.

Partant d'un échantillon d'actinomycose humaine qui est d'ailleurs identique au parasite de l'actinomycose animale, M. Verliac étudie comparativement les lésions produites par des injections sous-cutanées et intra-trachéales de culture vivante, de culture tuée par la chaleur, de bouillon de culture aseptisée par filtration et enfin d'extrait éthéré de ces cultures.

L'inoculation, faite sous la peau de l'oreille chez le lapin, d'une culture sur eau peptonée produit une tuméfaction dure qui ne guérit qu'au bout de trois mois. Les lésions histologiques sont au début congestives avec infiltration de polynucléaires, puis apparaissent les cellules épithélioïdes et les cellules géantes identiques à celles qu'a décrites M. Unna; la *restitutio ad integrum* est l'aboutissant du processus. L'injection intra-trachéale donne des lésions pulmonaires analogues. En somme, l'injection de cultures vivantes réalise un processus, passager il est vrai, mais reproduisant des lésions identiques à celles de l'actinomycose spontanée, à la différence près d'une moindre affinité des cellules épithélioïdes pour le bleu basique.

L'injection de cultures stérilisées reproduit également ces lésions, mais l'évolution est plus rapide: en vingt jours, dans le poumon, l'aspect histologique est superposable aux figures de l'actinomycose spontanée et la guérison se fait en deux mois.

Il était donc logique d'invoquer comme facteur étiologique principal les produits toxiques microbiens. L'injection sous-cutanée, intra-péritonéale, ou intraveineuse de cultures filtrées restant absolument négative, il s'ensuit que les produits toxiques sont adhérents au corps microbien; en effet, on peut les extraire par l'éther, suivant la technique suivante :

Sur du bouillon ordinaire, filtré et stérilisé après macération pendant trois quarts d'heure avec 300 grammes de pommes de terre par litre, on pratique l'ensemencement du champignon, et au bout de cinq à six semaines de séjour à l'étuve, à 32°-35°, les cultures sont filtrées et le contenu du filtre est mis à macérer dans l'éther pendant au moins quatre jours (le chloroforme et la benzine donnent les mêmes résultats). La solution éthérée est concentrée par distillation puis entièrement desséchée au moment de l'employer. On obtient ainsi une substance jaunâtre qu'on peut émulsionner dans de l'eau distillée, additionnée d'une goutte de solution de soude au 1/8 pour un verre de montre. On injecte chaque fois 0 gr. 01 centigramme de cette substance.

Les lésions obtenues par ce procédé sont encore identiques à celles que donne l'actinomycose spontanée; elles ne diffèrent des lésions expérimentales précédentes que par une congestion sensiblement plus intense. Des expériences de contrôle ont montré que la faible quantité de soude nécessaire pour l'émulsion ne peut être mise en cause pour expliquer ces lésions.

En somme, il existe dans le corps de l'*Actinomyces* une substance toxique qui reproduit les lésions que provoque l'inoculation du parasite vivant ou mort. (*Thèse de Paris*, 1907.) — E. B.

Un cas de mort pendant la chloroformisation avec persistance anormale du thymus, par M. A. Lapointe.

On rencontre assez fréquemment, chez les malades qui succombent dans une syncope chloroformique, les manifestations de cet état constitutionnel appelé *status lymphaticus* par A. et R. Paltauf, et qui, lorsqu'il est au complet, se caractérise, indépendamment de l'hypertrophie du thymus, par une hypertrophie des ganglions, de la rate et du corps thyroïde, une hypoplasie cardio-vasculaire et de la bouffissure adipeuse des téguments. Le cas observé par M. Lapointe paraît appartenir au même ordre de faits. Une malade de trente et un ans, d'une santé florissante, en apparence, avait été opérée, sous chloroforme, sans incident, deux mois auparavant, pour un abcès froid de la région costale droite. Une fistule ayant persisté, on décida une nouvelle intervention. Le début de l'anesthésie se passa normalement, à part la grande émotivité de la malade. Avant la fin de la période d'excitation, huit minutes après le début de l'anesthésie, la malade, qui n'avait absorbé que 10 grammes de chloroforme et présentait encore le réflexe palpébral, se cyanosa brusquement, le pouls devint imperceptible, mais la respiration persistait encore quoique ralentie. Malgré la respiration artificielle, pratiquée pendant trois quarts d'heure, et malgré l'emploi des stimulants habituels, la malade ne put être ranimée. L'arrêt du cœur précédant l'arrêt respiratoire fit diagnostiquer une « mort thymique ».

Effectivement, à l'autopsie on constata la persistance d'un thymus pesant 20 grammes, dont l'extrémité supérieure débordait le manubrium de 2 centimètres et dont les deux lobes mesuraient respectivement 7 et 9 centimètres de longueur. On nota, en outre, des lésions tuberculeuses anciennes des plèvres, du poumon droit et du péritoine, de l'ostéite costale de même nature et des adénopathies trachéo-bronchiques et mésentériques. Le cœur, légèrement graisseux, ne pesait que 260 grammes. Les parois de l'aorte étaient minces et ses collatérales d'un diamètre inférieur à la normale. Les autres viscères étaient normaux.

En somme, la malade présentait les principaux stigmates du *status lymphaticus*. On ne saurait invoquer une compression mécanique par le thymus pour expliquer la mort; peut-être faut-il faire une part à l'émotivité vraiment pathologique qu'on note assez souvent dans des cas analogues. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, octobre 1906.) — E. B.

Les affections oculaires dans les trypanosomiases, par M. V. Morax.

C'est une revue d'ensemble de nos connaissances sur les troubles oculaires constatés dans les diverses trypanosomiases, qu'a écrite l'auteur, mais une revue étayée de faits expérimentaux et d'examens anatomo-pathologiques personnels; et si l'on veut bien se rappeler que des accidents oculaires ont été constatés dans la trypanosomiase humaine, la maladie du sommeil, on reconnaîtra que cette étude, quoique basée principalement sur des recherches de laboratoire, intéresse aussi le clinicien.

Les différentes parties de l'appareil visuel périphérique peuvent être intéressées, dans l'infection générale à trypanosomes. C'est ainsi que la *blépharo-conjonctivite*, avec sécrétion purulente, s'observe chez les lapines inoculées de nagana, de surra, de dourine, chez les chiens infectés de nagana, de surra, de mal de Caderas, et la nature spécifique de cette inflammation est démontrée par la présence du parasite dans la sécrétion. Mais plus fréquentes encore sont les *lésions de la cornée* : il est remarquable qu'elles affectent le plus souvent l'aspect d'une kératite interstitielle, et l'on sait que cette dernière, chez l'homme, est à peu près unanimement considérée comme d'origine hérédo-syphilitique : nouveau point de contact entre la syphilis et les infections à protozoaires. Fréquemment, mais non constamment, on voit coexister avec cette kératite une *iritis* ou une *irido-cyclite*, et ici encore la constatation directe ou expérimentale du trypanosome dans l'humeur aqueuse ne permet aucun doute sur la spécificité de cette complication. Plus rares et plus discrètes sont les lésions de *chorio-rétinite*, constatées notamment chez des chiens atteints de dourine ou de surra expérimental.

Si nous en revenons à l'homme, voici en quoi se résume le bilan des complications oculaires — d'ailleurs peu communes — de la maladie du sommeil : un état particulier d'asthénopie, signalé dans un certain nombre de cas observés par la mission portugaise; de l'œdème des paupières inférieures; de l'iritis (Broden); de la choroïdite atrophique dans la région maculaire (Sir Patrick Manson et Daniels); enfin, dans 2 cas, M. Broden signale un « trouble visuel » ou une diminution de l'acuité visuelle, phénomènes sur lesquels l'absence d'examen ophtalmoscopique ne permet pas de porter un jugement. (*Ann. d'oculist.*, décembre 1906.) — F. F.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Contribution à la chirurgie du canal thoracique, par M. F. Lotsch.

L'auteur s'occupe des plaies opératoires du canal thoracique au cou, dont il relate une observation nouvelle; il rappelle que, depuis le premier cas de M. Bögehold, qui date de 1883, le nombre des faits de ce genre, publiés, s'est accru d'année en année : à la fin de 1905, M. Unterberger en rassemblait 30; toutefois, l'accident est sans doute moins rare qu'on ne l'admettrait, d'après ce chiffre. Il se produit d'ordinaire au cours de l'extirpation des tumeurs du cou, en particulier des tumeurs malignes (15 fois sur les 31 cas) et des adénopathies tuberculeuses (13 fois), et l'on conçoit que la portion terminale du canal soit tout spécialement « exposée », lors des manœuvres de libération et d'énucléation des grosses masses adhérentes sus-claviculaires. Chez la malade

(1) Kress. Zur Frage der acuten Herzdilatation. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 1er oct. 1905.)

(2) J. Jacob. Acute und chronische angiospastische Herzerweiterung. (*Centr.-Bl. f. inn. Med.*, 2 fév. 1895, et *Semaine Médicale*, 1895, p. 58.) — Einige Ursachen der Herzerweiterung, der Brady- und Tachycardie, der Pulsformation, des Angiospasmus und die Beläge für ein neues Krankheitsbild : die angiospastische Herzerweiterung. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1895, XXVIII, 3-4.)

(3) L. Cheinisse. Les émotions morales peuvent-elles déterminer des affections organiques aiguës du système nerveux? (*Semaine Médicale*, 1905, p. 337-339.)

de M. Lotsch, il s'agissait d'un goitre malin récidivé; une première opération avait eu lieu, onze mois auparavant : on avait enlevé la plus grande partie d'un goitre bien encapsulé, et dont la nature exacte n'avait été reconnue qu'à l'examen histologique; la récidive ne tarda pas, et, dans une seconde intervention, il fallut extirper, de chaque côté du cou, une énorme masse nodulée, qui se prolongeait dans le creux sus-claviculaire : à gauche surtout, la besogne fut pénible; on dut lier la veine jugulaire interne; en disséquant les noyaux déclives, on s'aperçut tout à coup qu'un liquide trouble, lactescent, remplissait le fond de la plaie; épongé, il reparaissait tout de suite; on conclut à une blessure du canal thoracique, et l'on réussit à découvrir le canal, gros comme un fétu de paille; il portait une déchirure oblique, correspondant au tiers de sa circonférence : on la ferma par trois points de fin catgut, et l'écoulement chylorrhéique s'arrêta. En achevant l'extirpation, on déchira encore le bulbe de la jugulaire interne, et l'on fit une ligature latérale. La plaie n'en guérit pas moins, sans autre incident qu'un fort œdème de la moitié gauche de la face. Revue un an plus tard, l'opérée était en bon état et n'avait pas de nouvelle récidive.

Ici, la plaie du canal thoracique fut reconnue au cours même de l'opération, et suffisamment découverte, pour qu'une suture devînt possible; il arrive, parfois, que l'écoulement chylorrhéique ne survienne qu'au bout de quelques heures ou de quelques jours, inondant le pansement, et le fait tient sans doute à une occlusion temporaire de la déchirure par un caillot. Toujours est-il que cet écoulement devient, en général, considérable, qu'il entraîne une dénutrition progressive et menaçante des blessés, mais il paraît tout exceptionnel que cette déchéance aboutisse finalement à un dénouement fatal — et cela, parce que, d'ordinaire, on obtient, par des moyens divers et au bout d'un temps variable, du reste, la guérison. Le procédé de choix, en pareil cas, c'est la ligature du canal, et l'existence de voies collatérales, toutes préparées lors de grosses tumeurs qui comprimaient déjà le tronc principal, est bien faite pour rendre cette ligature inoffensive : elle a été pratiquée 9 fois, et, 6 fois, suivie d'un succès immédiat. Quant à la suture, lorsqu'elle est applicable, elle doit être tenue évidemment pour une technique parfaite, mais elle l'est assez rarement, et son emploi suppose une déchirure relativement peu étendue, dans le sens transversal. Il reste enfin la ligature médiate, la forcipressure à demeure, le tamponnement, et cette dernière pratique, à laquelle on a eu recours 13 fois sur les 31 cas et qui, du reste, donne des résultats, n'en est pas moins si variable dans son action, et d'une efficacité parfois si retardée, qu'elle ne doit plus être, d'après M. Lotsch, qu'un procédé d'exception et de nécessité. (*Veröffentl. aus dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens*, 1906, fasc. 35.) — L.

Recherches sur l'activité sécrétoire et motrice du fond de l'estomac et de la portion pylorique de cet organe, par M. K. Sick.

Dans les méthodes habituellement employées en clinique pour explorer l'activité sécrétoire de l'estomac on envisage cet organe comme une unité fonctionnelle, alors que, en réalité, les différences, bien connues, dans la structure histologique des diverses glandes stomacales vont complètement à l'encontre de cette manière de voir. Aussi M. Sick a-t-il, sur le conseil de M. Romberg, institué une série de recherches en vue de se rendre compte de l'activité fonctionnelle de la grosse tubérosité de l'estomac, d'une part, et de la portion pylorique de ce viscère, d'autre part, en se basant, pour différencier entre elles ces deux parties, sur les oscillations de pression qui sont, comme on le sait, peu marquées et rythmiques au niveau du fond de l'estomac, tandis que, du côté du pylore, elles atteignent, pendant la digestion, une valeur considérable sans présenter un caractère de périodicité.

S'il en est ainsi chez l'homme bien portant, il s'en faut que les renseignements fournis par le manomètre conservent le même type dans les cas où l'on a affaire à un estomac malade. Quand la motricité stomacale est exagérée, la différence entre les contractions du fond de l'organe et celles de la portion pylorique reste encore décelable, mais elle est moins nette, la grosse tubérosité de l'estomac étant, en pareille occurrence, elle aussi, le siège de contractions très violentes. S'agit-il, au contraire, d'un état pathologique caractérisé par une diminution de la motilité gastrique (atonie), il devient impossible de reconnaître le type des contractions du pylore.

Par des évacuations fractionnées de la portion pylorique et du fond de l'estomac normal on peut obtenir des chymes ayant des propriétés tout à fait différentes, et dont la composition chimique semble indiquer que la muqueuse pylorique ne sécrète que peu ou point d'acide chlorhydrique, tandis qu'elle prend part — pas au même degré, il est vrai, que le fond — à la production de pepsine et de ferment lab.

Dans les cas d'hyperacidité du suc gastrique, la quantité d'acide chlorhydrique ne fait qu'augmenter jusqu'à ce que l'estomac soit complètement évacué, alors que dans l'estomac normal cette quantité diminue vers la fin de la digestion.

Lorsqu'on a affaire à une diminution pathologique de l'activité sécrétoire de la muqueuse stomacale, le contraste fonctionnel entre la portion pylorique et le fond du viscère tend à s'effacer. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1906, LXXXVIII, 1-3.) — L. CH.

Dilatation volontaire des pupilles, par M. E. Bloch.

Le cas relaté par M. Bloch se rapporte à un morphinomane qui, à la suite de la lecture d'un livre traitant de l'influence de la volonté sur les mouvements pupillaires, constata devant la glace qu'il était, lui-même, capable de dilater volontairement ses pupilles. Lorsque, trois ou quatre ans après, le patient vint consulter l'auteur, celui-ci fut à même de vérifier le fait, et cela à plusieurs reprises et dans des conditions qui ne pouvaient laisser subsister aucun doute : le malade était assis au milieu d'une pièce modérément éclairée, la tête renversée en arrière, de sorte qu'il fixait le plafond, ses yeux étant, par conséquent, orientés à l'infini et les deux axes visuels étant parallèles. Au bout de trois ou quatre secondes, on voyait se produire une dilatation nette des pupilles, qu'on pouvait estimer au quart environ de la dimension primitive.

Pour obtenir cet effet, le sujet concentrait toute son attention sur cette pensée qu'il « allait à l'instant même dilater ses pupilles », en même temps qu'il retenait son inspiration, ce qui amenait une légère rougeur de la face. En procédant à l'expérience en question, il n'éprouvait, d'ailleurs, aucune impression nette, sauf une sensation vague de pression dans la tête. Tout bruit empêchait la dilatation de se produire et, longtemps continuée, l'expérience occasionnait des maux de tête.

En se basant sur ce fait ainsi que sur un certain nombre d'autres cas analogues, l'auteur estime que le centre des mouvements pupillaires n'est pas sous-cortical, comme on l'admet généralement, mais qu'il doit avoir pour siège l'écorce cérébrale. D'autre part, l'existence des mouvements volontaires de la pupille est de nature à discréditer complètement l'ancienne division de la musculature en muscles soumis à l'action de la volonté (striés) et muscles échappant à cette action (lisses). (*Deutsche med. Wochensch.*, 1er novembre 1906.) — L. CH.

Contribution à l'étude de la bosse sanguine, par M. E. Ehrendorfer.

On admet généralement que la bosse sanguine doit son origine à la compression de la tête contre le pourtour de l'orifice externe du col utérin, mais que pareille explication puisse parfois se trouver en défaut, nous en avons la preuve dans l'observation relatée par M. Ehrendorfer.

Une femme de vingt-neuf ans, secondipare, avait perdu les eaux depuis neuf jours, quand elle entra en travail. Toutefois, dès la veille, le col offrait déjà une dilatation de 2 centimètres et, quand elle vint à la salle de travail, à huit heures du soir, la dilatation atteignait 3 centimètres. Deux heures plus tard, le col était entièrement effacé et à onze heures dix du même soir elle accouchait d'une petite fille de 2,790 grammes. A une heure et demie du matin, la délivrance ne se faisant pas et une hémorrhagie s'étant produite, on dut recourir à l'extraction manuelle du placenta qui était adhérent. Cependant, au cours de cette intervention, on ne constata rien d'anormal ni du côté du col, ni du côté du corps de l'utérus.

Il n'en fut pas de même pour l'enfant qui sur le pariétal gauche présentait une énorme bosse sanguine, haute de 9 centimètres avec un périmètre de 29 centimètres, occupant presque toute la moitié de la tête; un sillon cutané, profond de 6 à 10 millimètres, la séparait des parties environnantes. La peau qui la recouvrait avait une coloration rouge foncé et offrait par places des taches brun sombre qui indiquaient déjà une tendance au sphacèle. Dans le sillon cutané on retrouvait une coloration analogue avec cette différence qu'en certains points la nécrose était déjà en voie de s'opérer.

Comme on pouvait s'y attendre, la gangrène ne tarda pas à se déclarer et la séparation s'établit dans le sillon sus-mentionné. Durant les premiers jours l'enfant ne parut pas trop incommodé de cette gangrène et de la suppuration qui s'ensuivit. Au vingtième jour, toute la bosse sanguine s'était ainsi éliminée, laissant à sa place une vaste plaie bourgeonnante; mais au trentième jour apparut un érysipèle et l'enfant succomba douze jours plus tard.

En interrogeant cette femme on apprit que son premier-né avait présenté le même accident et, en fait, on découvrit chez cet enfant, encore vivant, une cicatrice dont les dimensions et la situation confirmaient absolument les dires de la mère. Lors de l'accouchement de cet enfant, la poche des eaux s'était également rompue trois ou quatre jours avant la délivrance.

Quant au second accouchement de cette femme, vu qu'il s'était opéré très vite et sans que l'orifice externe fît montre de la moindre rigidité, il est à supposer que la compression endurée par la tête fœtale et que favorisa certainement l'écoulement prématuré des eaux dut s'exercer au-dessus de l'orifice externe, probablement vers l'orifice interne. Ce dernier, pour une cause ou une autre, offrait sans doute un certain degré de rigidité, car, lors de la délivrance artificielle, on n'avait constaté à son niveau aucune espèce de tumeur. D'autre part, il est peu croyable qu'il faille incriminer l'anneau de Bandl dont les constrictions se manifestent généralement beaucoup plus haut, sur le cou ou le tronc du fœtus. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1906, LXXX, 1.) — R. DE B.

Le signe du facial dans l'entéroptose, par M. W. Mager.

Considéré autrefois comme pathognomonique de la tétanie, le signe de Chvostek a, cependant, été maintes fois signalé dans d'autres états morbides, tels que la tuberculose, la chlorose, la neurasthénie, l'hystérie, les affections gastro-intestinales, etc.

D'après l'expérience de M. Mager, l'hyperexcitabilité mécanique du nerf facial s'observerait également dans l'entéroptose, et cela d'une manière tellement constante (sur 40 femmes atteintes d'entéroptose et qui furent examinées à cet égard, la recherche de ce signe n'a jamais donné de résultat négatif) que, loin d'y voir une simple coïncidence, l'auteur serait, au contraire, porté à admettre l'existence d'une relation étroite entre le phénomène de Chvostek et l'entéroptose. Il a, du reste, été à même de se rendre compte, par une série de recherches instituées sur les fèces des malades en question (méthode de Schmidt), que la constipation qui accompagne l'entéroptose se caractérise par

une formation abondante de gaz, qui permet de conclure à une auto-intoxication de l'organisme. Et comme, d'autre part, il a obtenu des résultats analogues dans 3 cas de tétanie, il estime que, chez les sujets atteints d'entéroptose, le signe du facial est réellement sous la dépendance de l'auto-intoxication ayant son point de départ dans le fonctionnement défectueux de l'intestin.

On pourrait, il est vrai, objecter que, l'entéroptose coexistant souvent avec des troubles nerveux de nature hystérique ou neurasthénique, l'hyperexcitabilité du facial relève plutôt de ces troubles que de l'état intestinal; mais M. Mager a pu se convaincre que, chez les hystériques, le signe de Chvostek ne se rencontre que lorsqu'il existe simultanément des troubles intestinaux. D'autre part, il a constaté que ce phénomène disparaît chez les patientes qui, sous l'influence d'un traitement diététique approprié, parviennent à rétablir le fonctionnement régulier de leur tube digestif. (*Wien. klin. Wochensch.*, 20 décembre 1906.) — L. CH.

Recherches expérimentales à propos de l'insuffisance parathyroïdienne dans l'éclampsie et la tétanie, notamment au point de vue de la fonction antitoxique des glandes parathyroïdiennes, par M. V. Frommer.

A côté et en arrière de chacun des lobes de la glande thyroïde, se trouvent deux petites glandes, de 3 à 15 millimètres de diamètre, et dont l'aspect rappelle assez bien celui des ganglions lymphatiques, si ce n'est une certaine transparence et une coloration d'un ton plus clair. En se basant sur des expériences où l'ablation de ces glandules aurait déterminé des crises convulsives, on a concédé à ces organes un rôle antitoxique important et imputé les accidents éclamptiques à la disparition de leur sécrétion interne. M. Frommer a jugé à propos de soumettre à revision ces données expérimentales.

La parathyroïdectomie totale détermine chez la lapine non gravide des phénomènes d'affaissement progressif et amène sa mort au bout d'une dizaine de jours, mais sans causer de phénomènes convulsifs. Si l'on y joint la thyroïdectomie, il se produit alors une tétanie rapidement mortelle; quant aux parathyroïdectomies partielles, elles sont sans effet. D'autre part, M. Frommer a observé à la suite de la greffe de fragments de placenta chez un animal parathyroïdectomisé, une tétanie mortelle; de plus, chez une lapine gravide, la même expérience s'accompagna d'accidents convulsifs non mortels. Ces deux derniers faits semblent donc prouver tout d'abord que le tissu placentaire possède une certaine toxicité, puisqu'il détermina des accidents convulsifs chez des animaux qui n'en avaient pas eu du fait de l'opération antérieurement subie. Mais l'observation des convulsions présentées par les animaux précédents prouva, en outre, que ces accidents ne rappelaient en rien l'éclampsie, puisque les animaux paraissaient être dans un état conscient et réagissaient à toutes les excitations auxquelles on les soumettait. Il faut donc se montrer encore très réservé à l'égard de l'assimilation de ces tétanies à l'éclampsie et aux conclusions thérapeutiques qu'on a voulu en tirer, en recommandant le traitement des parturientes atteintes avec l'extrait des glandules en question.

Il est à noter, pour finir, que la parathyroïdectomie déterminait de l'albuminurie, laquelle augmentait par la greffe de fragments placentaires. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, décembre 1906.) — R. DE B.

Endocardite blennorrhagique, par M. Külbs.

Si les observations d'endocardite survenue au cours ou à la suite d'une blennorrhagie aiguë ou subaiguë sont assez nombreuses, le nombre des faits où ce diagnostic d'endocardite blennorrhagique a été confirmé bactériologiquement, par l'obtention de cultures pures du gonocoque, est, par contre, encore très restreint : M. Külbs n'en a trouvé, dans la littérature médicale, que 11 cas, auxquels il ajoute une observation personnelle.

Il s'agissait d'une jeune fille de vingt ans, qui, une douzaine de jours après avoir contracté une blennorrhagie aiguë, fut prise de frissons avec fièvre, douleurs articulaires et palpitations cardiaques. Ces frissons se reproduisant tous les deux ou trois jours, la patiente se fit admettre dans le service de feu le professeur Nothnagel, où elle succomba, au bout de trois jours, au milieu de phénomènes graves d'endocardite. La nature gonococcique de cette endocardite fut confirmée non seulement par l'examen histologique des végétations de l'endocarde, mais encore par des ensemencements sur gélose-hydrocèle, qui donnèrent des cultures typiques et pures du gonocoque. (*Wien. klin. Wochensch.*, 3 janvier 1907.) — L. CH.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Guérison de l'appendicite suppurée par la calcification, par MM. Ch. J. Rowan et H. G. Weles.

Les cas de calcification d'un appendice suppuré n'ont été que rarement signalés. Cela tient à deux raisons principales ; la première est que l'attention des cliniciens n'ayant pas été attirée jusqu'ici sur cette lésion pathologique, il en est résulté comme toujours qu'on n'y attache pas d'importance quand on la rencontre; la seconde est que cette lésion, qui ne se constitue qu'après une évolution très longue, doit devenir assez rare depuis qu'on a pris l'habitude d'opérer toutes les appendicites dès le diagnostic établi.

Des 2 cas d'appendice calcifié relatés par MM. Rowan et Wells l'un est une trouvaille d'autopsie, l'autre a été rencontré au cours d'une laparotomie faite pour appendicite.

Dans le premier fait, on trouva à l'autopsie, chez un homme de cinquante-deux ans n'ayant jamais souffert de son appendice et qui avait succombé à une néphrite chronique, une masse fibreuse englobant le cæcum et l'appendice; une simple dissection permit de dégager de cette masse un noyau calcaire qui unissait la partie moyenne de l'appendice à l'iléon. Les auteurs estiment que consécutivement à une appendicite suppurée le foyer appendiculaire s'était vidé dans l'iléon et qu'une lente calcification s'était établie, sans entrave aucune pour la libre circulation des matières dans l'intestin.

Dans le second cas, il s'agissait d'un homme de trente-cinq ans qui fut pris soudainement d'une crise aiguë d'appendicite. Cette crise venait à la suite de nombreux accès dont le premier remontait à plus de quatre ans. L'état actuel était si grave qu'une intervention fut jugée nécessaire. La laparotomie montra l'existence d'une obstruction intestinale consécutive à une appendicite. L'appendice dur et fibreux bridait une anse intestinale qu'il fut impossible de dégager étant données les adhérences intimes qui l'unissaient à l'appendice; à la palpation on sentait parmi ces adhérences un gros noyau dur et calcifié. Le malade mourut vingt-six heures après l'intervention.

La calcification de l'appendice peut donc comporter des conséquences fâcheuses, en créant des adhérences définitives que ne peuvent vaincre ultérieurement les mouvements péristaltiques de l'intestin. La présence d'une masse calcaire ne permet pas de libérer l'intestin par une dissection ordinaire et nécessite une résection intestinale partielle. Ajoutons que, d'après les auteurs, une masse calcaire appendiculaire peut en imposer au cours d'un examen radioscopique pour un calcul urétéral. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, octobre 1906.) — L. A.

Un cas de blennorrhagie buccale, par M. S. M. Hyman.

Il s'agit d'une jeune fille de dix-huit ans, qui vint consulter M. Hyman pour des douleurs intenses, avec sensation de cuisson, dans la bouche. Pressée de questions, la patiente finit par avouer qu'elle pratiquait le coït *ab ore*. La maladie débuta par une sensation de sécheresse de la bouche, suivie rapidement de tuméfaction de la langue, de dysphagie, de nausées avec écoulement d'une sérosité fétide et contenant des traces de sang.

A l'examen, l'auteur constata que la luette, le voile du palais et la face interne des joues étaient couverts d'une membrane blanche, qui présentait, par endroits, des taches sanguinolentes. Peu adhérente, cette fausse membrane se détachait facilement, laissant voir, au-dessous, une muqueuse rouge et enflammée, qui rappelait l'énanthème scarlatineux. La langue, également rouge et tuméfiée, ne se laissait mouvoir que difficilement. Les gencives paraissaient spongieuses et saignantes, les dents étaient déchaussées. La température buccale était de 37°5, tandis que dans le creux axillaire le thermomètre ne marquait que 36°6. Il n'existait point de blennorrhagie génitale.

Examinée sous le microscope, la pseudomembrane se montra constituée par des cellules épithéliales, par des globules de pus et par du mucus, avec présence de staphylocoques et de diplocoques. Ces derniers microorganismes avaient tous les caractères morphologiques du gonocoque de Neisser.

Le traitement a consisté d'abord en applications locales de solutions de nitrate d'argent, dont le titre a été progressivement porté de 0.4 % à 2 %. Sous l'influence de ce moyen, les symptômes morbides ne tardèrent pas à s'atténuer, de sorte qu'au bout de cinq jours toute trace d'exsudation avait disparu. On prescrivit alors des lavages de la cavité buccale avec une solution saturée d'acide borique, additionnée de 1 % d'alun, et en l'espace de quatre jours la patiente fut complètement guérie. (*New York Med. Journ.*, 26 janvier 1907.) — L. CH.

La prostatectomie chez les diabétiques, par M. J. Wiener.

Il est généralement admis que le diabète constitue une contre-indication absolue à la prostatectomie, et cela d'abord par crainte du coma qui survient souvent chez les diabétiques, à la suite d'une narcose tant soit peu prolongée, et, en second lieu, parce que le danger d'infection est, en pareille occurrence, beaucoup plus grand. Or, M. Wiener a pu pratiquer la prostatectomie chez 3 diabétiques sans avoir eu à enregistrer la moindre complication fâcheuse.

Le coma relevant moins de l'intervention chirurgicale que de l'anesthésie, l'auteur estime que l'emploi du protoxyde d'azote, — l'opération pouvant être terminée en l'espace de dix minutes, — mettra à l'abri de ce danger. Il y a mieux : pour abréger encore davantage la durée de la narcose, on peut procéder en deux séances, la première étant consacrée à une simple cystotomie sus-pubienne, pratiquée sous anesthésie locale, voire même sans aucune anesthésie, tandis que la seconde, qui aura lieu quelques jours après, comprendra l'extirpation de la prostate à travers l'incision déjà existante. Ce second temps de l'intervention, réalisé sous l'action du protoxyde d'azote, ne nécessiterait que deux minutes environ.

D'autre part, il est possible de réduire au minimum le danger d'infection par l'incision et le drainage préalables de la vessie, associés à l'usage interne d'antiseptiques des voies urinaires, tant avant qu'après l'opération. A cet effet, M. Wiener recommande particulièrement le salol et l'acide benzoïque, administrés chacun à la dose de 0 gr. 50 centigr., répétée trois fois par jour.

Quant au régime antidiabétique, l'auteur estime que, vu l'âge généralement avancé et l'état quelque peu précaire des malades en question, il serait plus nuisible qu'utile de les soumettre, avant l'opération, à un régime sévère, qui risquerait de compromettre très fâcheusement leur nutrition. Pendant la convalescence, il n'y a pas d'inconvénient à instituer une diète antidiabétique modérée, mais la chose ne paraît point indispensable, la gué-

rison s'effectuant sans encombre malgré la présence de sucre dans les urines. (*Med. Record*, 15 décembre 1906.) — L. CH.

Relâchement et atonie de l'utérus non puerpéral au cours de la dilatation et du curettage, par M. F. Hurst Maier.

Il n'est plus guère permis de douter que l'utérus puerpéral, au cours du curettage, ne puisse se relâcher parfois à un tel point qu'on croie avoir commis une perforation. Pour l'utérus non puerpéral la question est plus discutée. Les 3 faits relatés dans le présent travail peuvent contribuer à la solution du débat.

Le premier concerne une femme de trente ans; d'après son histoire, elle avait dû faire une fausse couche quelques mois auparavant. Comme elle présentait une leucorrhée extrêmement profuse, on la soumit à un curettage. Au début de l'opération, l'organe mesurait 9 centimètres. Pendant qu'on était occupé à racler la corne droite, la paroi sembla faire tout à coup défaut et la curette put pénétrer à une profondeur de 15 centimètres, avant de rencontrer à nouveau la résistance pariétale. En explorant le reste de la cavité, M. Maier put se convaincre que l'ampliation était générale, mais proportionnellement moindre qu'au niveau de la corne droite.

Dans le second cas, chez une nullipare, curettée pour endométrite chronique, avec rétroflexion utérine, la matrice mesurait 7 centim. 1/2 au début de l'intervention. On la grattait depuis quelques instants, quand se produisit le même phénomène que chez la malade précédente : la curette s'enfonça subitement à une profondeur de 12 centimètres. La patiente étant atteinte d'annexite, on termina l'opération par une laparotomie; on en profita pour explorer l'utérus et l'on n'y découvrit pas de perforation.

La dernière observation de M. Maier est à peu près semblable à la première avec cette différence que le relâchement fut moindre : la profondeur de l'organe passa de 8 à 13 centimètres. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, novembre 1906.) — R. DE B.

Péritonite aiguë généralisée sans lésion appréciable, par M. Edward Martin.

Depuis l'entrée des péritonites dans le domaine chirurgical on a pris l'habitude de les rattacher toujours à quelque lésion viscérale. Mais que ce lien soit parfois invisible, nous en avons la preuve dans les 3 faits que relate M. Martin.

Le premier concerne une fillette de neuf ans qui, légèrement souffrante depuis une quinzaine de jours, fut prise tout à coup de symptômes de péritonite aiguë. Au bout de deux jours on la fit entrer à l'hôpital; comme la sensibilité de l'abdomen semblait un peu plus vive du côté droit, on admit la possibilité d'une appendicite ou d'une perforation d'origine typhoïdique. On ouvrit donc le ventre : il était plein de pus séreux, mais sans fausses membranes; les cultures faites avec l'exsudat donnèrent des streptocoques. Quant à l'appendice il était sain, et l'autopsie, qui ne tarda guère, ne permit de découvrir aucune lésion appréciable des autres viscères abdominaux.

Dans le second fait il s'agit d'un enfant de dix mois ayant subi un traumatisme abdominal assez léger qui, sur le moment, ne parut pas devoir tirer à conséquence; mais le lendemain, la température s'élevait et, bientôt après, apparaissaient des symptômes de péritonite avec constipation. On crut à de l'obstruction intestinale, mais après la mort, survenue cinq à six jours plus tard, la seule lésion constatée dans l'abdomen fut la présence d'un pus fétide, laiteux et mélangé d'une sérosité semblable à de la lymphe.

Le troisième cas, observé chez une petite fille de huit mois — analogue au précédent —, se termina de même et donna lieu à une autopsie tout aussi négative.

L'étiologie de ces péritonites est assez obscure, mais, dans les 2 derniers cas, il est possible que le léger traumatisme, survenu chez des enfants affaiblis, n'ait pas été indifférent à l'éclosion du mal. (*Ann. of Surgery*, décembre 1906.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ESPAGNOLES

Triangle de Grocco et percussion vertébrale dans les épanchements pleuraux, par M. G. Aráoz Alfaro.

On appelle triangle de Grocco (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 376) une zone de submatité thoracique observée dans certaines pleurésies avec épanchement; elle s'étend le long de la colonne vertébrale, mais du côté sain; sa forme est triangulaire : la base est formée par celle même du thorax, un des côtés par la colonne vertébrale et l'autre, oblique en bas et en dehors, va des parties supérieures du rachis dorsal à un point situé plus ou moins en dehors de la ligne médiane (de 20 à 35 centimètres en moyenne). Dans le présent travail, M. Aráoz Alfaro s'est donc proposé de vérifier la réalité de ce signe clinique et d'étudier les conditions de son apparition.

Le triangle de Grocco ne se constate guère que dans les exsudats d'une certaine abondance, c'est-à-dire dans les pleurésies séreuses et l'hydrothorax; chez les adultes, M. Aráoz Alfaro l'a rencontré avec des épanchements variant de 900 à 2,500 c.c.; chez les enfants, il n'a pu le percevoir au-dessous de 300 c.c. : il s'agissait dans ce cas d'un enfant de onze ans. On peut néanmoins l'observer avec des épanchements purulents, mais à la condition que ceux-ci jouissent d'une certaine fluidité. L'auteur l'a également vu dans une pleurésie hémorrhagique consécutive à un traumatisme et qu'on dut finalement traiter par la thoracotomie, en raison de sa transformation purulente. Le signe de Grocco fait, par contre, défaut dans les collections pleurales enkystées, dans les hépatisations ou les épanchements interlobaires. Toutefois, il est fort possible qu'on puisse le rencontrer en cas de gros kystes intrathoraciques empiétant sur le côté sain ou d'épanchements limités siégeant dans le voisinage immédiat du rachis. Au niveau de la colonne vertébrale, la submatité s'élève plus ou moins haut, mais elle répond généralement aux septième, huitième, neuvième et dixième vertèbres dorsales. Cette localisation permet dans une certaine mesure de faire le diagnostic différentiel des matités ou des submatités dues à d'autres causes : c'est ainsi que les altérations de tonalité consécutives à la dilatation du cœur recouvrent les quatrième, cinquième, sixième, septième ou huitième vertèbres dorsales selon les cavités atteintes; celles qui dépendent de l'aorte ascendante répondent aux deuxième et troisième vertèbres dorsales; enfin, dans un cas de dilatation de l'aorte descendante, M. Aráoz Alfaro trouva de la submatité au niveau des huitième, neuvième et dixième dorsales. Le signe de Grocco peut donc contribuer à distinguer les unes des autres les diverses sortes d'épanchements pleurétiques et, de plus, par les données topographiques qui viennent d'être mentionnées, il facilite le diagnostic différentiel des tumeurs ou dilatations des organes thoraciques.

Quant au mécanisme physiologique du phénomène, M. Aráoz Alfaro pense que son principal facteur est le refoulement de la cavité pleurale du côté sain par l'épanchement; cet empiètement est également cause que la colonne vertébrale est recouverte en avant par une nappe liquide, d'où la diminution ou la perte de sa sonorité normale. Dans la production du phénomène, il convient peut-être aussi d'accorder une certaine part au déplacement du cœur, bien que la profondeur de cet organe, par rapport à la région dorsale, ne permette pas de trop exagérer le rôle qu'il peut jouer. (*Rev. de la Soc. méd. argentina*, juillet-août 1906.) — R. DE B.

Méningite purulente d'origine intra-utérine, par M. A. Peralta Ramos.

Dans le présent travail, M. Peralta Ramos relate un cas fort rare d'infection intra-utérine, aussi bien par l'origine maternelle que par la localisation fœtale des altérations observées.

Une femme de dix-sept ans, sans antécédents notables, sauf un peu d'albuminurie, fut prise deux jours avant son accouchement d'un état fébrile avec symptômes gastro-intestinaux et diarrhée fétide. Au moment où le travail se déclara, elle avait une température de 39°5 et 120 pulsations. Elle fut alors attentivement examinée, mais on ne découvrit aucune cause spéciale à son état. D'ailleurs, elle accoucha normalement et rapidement d'un enfant bien conformé, pesant 3 kilos 130, et dont la respiration s'établit aussitôt après la naissance. Les suites de couches furent excellentes : le jour même la température commençait à baisser et, le surlendemain de l'accouchement, l'hyperthermie avait complètement disparu.

Quant à l'enfant, vingt-quatre heures après sa naissance, il présentait un aspect fort misérable : la face était cyanosée, la respiration superficielle, les fontanelles saillantes; il n'y avait pas eu d'émission de méconium, et la température rectale était de 38°; dans les différents organes on ne notait pourtant rien d'anormal. Un peu plus tard, l'enfant fut pris de convulsions, et succomba quarante-huit heures après sa naissance. A l'autopsie, on trouva une méningite suppurée, localisée de préférence à la base du lobe frontal, sur la face postérieure du cervelet et, à un moindre degré, dans le sillon interhémisphérique. Au point de vue microscopique, cette méningite se caractérisait par une diapédèse abondante, par la présence à l'intérieur des leucocytes de nombreux microcoques ou diplocoques, rarement disposés en chaînettes et se colorant par la méthode de Gram. Par places, ils semblaient encapsulés, mais la chose était douteuse.

En ce qui concerne l'origine de cette méningite, on ne pouvait accuser l'infection de la poche des eaux, puisque celle-ci ne s'était pas rompue prématurément; on ne pouvait non plus s'en prendre à l'infection puerpérale, vu que, dès l'accouchement, les accidents fébriles de la parturiente avaient diminué ou disparu. D'autre part, les voies aériennes du fœtus paraissaient saines, et, l'accouchement ayant été normal et rapide, il n'était guère permis de supposer une infection respiratoire par le mucus vaginal. D'ailleurs, les lésions méningées, en raison de la suppuration déjà existante, devaient être antérieures à l'accouchement, lequel ne datait que de deux jours. Par exclusion on est donc conduit à incriminer l'infection digestive présentée par la mère avant le travail, hypothèse d'autant plus naturelle qu'on a vu des infections de ce genre aboutir à de véritables bactériémies. Le placenta était cependant normal, car le léger degré de dégénérescence calcaire qu'il présentait est une altération trop banale pour qu'on lui fasse jouer un rôle dans l'origine des lésions fœtales. (*Rev. de la Soc. méd. argentina*, juillet-août 1906.) — R. DE B.

PUBLICATIONS HOLLANDAISES

Epididymite aiguë spontanée au cours du diabète, par M. W. C. Van Dort Kroon.

L'observation relatée dans le présent travail constitue un fait assez rare; si l'uréthrite des diabétiques est chose commune, il ne semble pas en effet que l'épididymite aiguë ait déjà été signalée.

Un diabétique, âgé de soixante ans, non goutteux, légèrement albuminurique et qui n'avait jamais présenté d'affections génitales, éprouvait depuis deux jours des douleurs dans le testicule droit, quand il vint se présenter à M. Van Dort Kroon. Le canal déférent était effectivement gonflé et douloureux, ainsi que l'épididyme; le scrotum n'était pourtant pas rouge. Le malade prétendait avoir eu de la fièvre, lors de l'éclosion de son épididymite; mais il était impossible de contrôler cette affirmation rétrospective ni de savoir si l'épididyme avait été envahi après ou avant le canal déférent. Quant à la vessie ou à l'urèthre, ils ne donnaient actuellement lieu à aucun symptôme anormal. Au point de vue de l'état général, il y avait un peu d'hypertrophie du foie, une teinte subictérique des téguments, du xanthélasma et par moments de l'œdème des extrémités : la glycosurie était pourtant légère.

Les douleurs causées par cette épididymite persistèrent une dizaine de jours; pendant ce temps le patient dut garder le lit. Les symptômes morbides disparurent ensuite peu à peu. Au septième jour, le malade fut pris brusquement de douleurs dans le bas-ventre du côté droit; il n'y avait pourtant aucun signe d'appendicite et pas trace de hernie ni d'aucune autre affection. On peut donc se demander si le canal déférent droit n'avait pas été à ce moment envahi par l'infection, bien que d'une façon transitoire; les douleurs disparurent en effet dès le lendemain. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 12 janvier 1907.) — R. DE B.

Amélioration d'une néphrite pendant le cours d'une grossesse, par M. E. W. De Flines.

L'attention des médecins a été parfois attirée sur la guérison, au moins apparente, des néphrites, au cours d'affections aiguës. Le cas observé par M. De Flines est encore plus singulier, car il se réfère à la grossesse dont l'influence fâcheuse sur le rein est pourtant bien connue.

Une femme de trente-trois ans, mère de 4 enfants, offrait des symptômes de néphrite depuis quelque temps déjà et un médecin qui la soignait avant M. De Flines l'avait engagée à éviter toute nouvelle conception. Il existait, en effet, de la polyurie (1,600 à 2,000 grammes par jour), le cœur était hypertrophié et les urines contenaient souvent jusqu'à 2 gr. 50 centigrammes d'albumine par litre. A plusieurs reprises cette femme avait eu des accidents urémiques plus ou moins graves; il s'était même produit deux crises comateuses. La dernière datait seulement d'une quinzaine de jours, quand apparurent les symptômes d'une gravidité nouvelle; à ce moment l'albuminurie atteignait 3 grammes par litre. Comme la patiente était dégoûtée du lait, M. De Flines conseilla un régime mixte, prescrivit le repos et, sans négliger la surveillance des urines, se tint prêt à toute éventualité. Toutefois, à sa grande surprise, l'albuminurie, loin d'augmenter, se mit peu à peu à diminuer et, pendant les septième et huitième mois de la grossesse, il n'y en eut plus trace. Durant le dernier mois elle reparut au taux de 1 gr. 50 centigr. par litre; mais comme la parturiente, jusqu'ici très bien portante, s'était dispensée de tout régime, elle se remit volontiers cette fois à la diète lactée. Peu après elle accoucha normalement.

Au cinquième jour de ses couches, ses urines ne contenaient plus que 0.40 ‰ d'albumine et depuis lors ce produit oscille entre 0.10 et 0.20 ‰, c'est-à-dire qu'il demeure à un taux bien inférieur à celui qui existait avant la grossesse. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 22 décembre 1906.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ROUMAINES

Contributiuni la studiul càilor de eliminare a mercurului din organism; cercetàri experimentale si deductiuni terapeutice. In-8°, 152 p. avec graphiques. Bucarest, 1906. — **Contribution à l'étude des voies d'élimination du mercure dans l'organisme; recherches expérimentales et déductions thérapeutiques**, par M. G. A. Davidescu.

La question du meilleur mode d'administration du mercure est encore un sujet de controverse parmi les syphiligraphes. Il n'est donc pas sans intérêt de résumer les principales conclusions du présent travail.

Le meilleur procédé de recherche du mercure est à l'heure actuelle, d'après M. Davidescu, celui de Zenowski. Des expériences de contrôle qu'il a instituées, il ressort qu'on peut à l'aide de cette méthode retrouver le mercure en combinaison organique à quelques décimilligrammes près. Comme celles de la plupart de ses devanciers, les analyses de l'auteur ont surtout porté sur les urines; mais il est bon de ne pas oublier qu'une partie seulement du mercure s'élimine par cette voie; chez la femme, notamment, le sang menstruel présente une teneur en mercure qui, sur 12 analyses, se montra en moyenne 70 fois plus élevée que celle des urines.

L'élimination du mercure absorbé par voie digestive ne débute pas avant le quatrième jour. Pour les sels solubles employés en injections sous-cutanées la date d'apparition varie de une à deux heures après l'injection. En ce qui concerne les sels insolubles, M. Davidescu s'est surtout occupé des injections de calomel en suspension dans l'eau distillée (calomel, 1 gr. 20 centigr.; chlorhydrate de cocaïne, 0 gr. 15 centigr.; eau distillée, 20 grammes). Ces injections sont peu ou pas douloureuses et le mercure apparaît de six à huit heures après l'injection. Quant aux frictions, elles déterminent, au bout de deux heures déjà l'apparition du mercure dans les urines; mais, dans ce cas, la durée de l'élimination est fort courte : treize à quinze jours seulement. Par contre, avec la médication par voie digestive, l'élimination se prolonge pendant trente et un jours, avec les injections sous-cutanées de sublimé pendant quarante-quatre jours et avec celles de calomel pendant soixante-deux jours. Contrairement à l'opinion de nombreux auteurs, M. Davidescu estime que l'élimination du mercure est continue durant ces diverses périodes; les interruptions antérieurement signalées tiennent sans doute à l'insuffisance de sensibilité des procédés d'analyse employés.

Au point de vue thérapeutique, on admet généralement que les injections sont suivies d'une élimination beaucoup plus rapide que les frictions. Aussi, conseille-t-on les injections toutes les fois qu'il s'agit de faire vite. Les moyennes précédentes ne sont pourtant pas en faveur de cette manière de voir; seules les injections de sels solubles peuvent rivaliser avec les frictions. Par contre, la prolongation de la période d'élimination avec les injections de calomel rend l'emploi de ce mode de traitement fort précieux; ces injections sont à recommander dans les cas graves ou chez les tertiaires. De plus, M. Davidescu a pu se convaincre à nouveau que dans certains cas le traitement par les frictions est absolument négatif, la peau se montrant réfractaire à l'absorption du mercure; cette résistance semble de préférence accompagner les syphilis graves. Chez les malades soumis à ce genre de traitement et dont l'affection ne semble pas s'améliorer, il est donc indiqué d'analyser les urines, afin de se rendre compte si l'élimination du mercure a réellement lieu. — R. DE B.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 18 février 1907.

Recherches sur la transplantation des ganglions nerveux.

MM. G. Marinesco et **Goldstein.** — Nos recherches qui ont porté principalement sur la transplantation des ganglions plexiforme et sympathique du chien pratiquée chez le même animal (auto-transplantation), montrent que, dès cinq heures après la transplantation, il existe une chromatolyse diffuse plus accentuée parfois à la périphérie de la cellule, alors que le nombre des cellules satellites est augmenté et que de nombreux polynucléaires se trouvent dans la capsule du ganglion et dans le tissu interstitiel. Ces altérations augmentent rapidement avec le temps, la substance chromatophile disparaît progressivement, le corps et le noyau des cellules nerveuses s'atrophient, les cellules satellites et les polynucléaires envahissent les ganglions, et, en quelques jours, avec des écarts pourtant assez considérables suivant l'espèce de l'animal, les cellules nerveuses disparaissent.

Sur le caractère brusque de l'activation du suc pancréatique par les sels de calcium.

M. C. Delezenne. — J'ai montré précédemment que l'activation du suc pancréatique par les sels de calcium ne se réalise qu'après un temps perdu, plus ou moins considérable, et que, d'autre part, le suc activé peut être entièrement débarrassé de sels de calcium sans perdre les propriétés nouvelles qu'il a acquises (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 559).

De nouvelles recherches m'ont conduit à cette notion que, quel que soit le temps perdu qu'elle nécessite, cette activation *se réalise toujours brusquement*, à la façon d'un phénomène explosif, et ce fait est facile à vérifier par l'emploi d'une solution de gélatine à 10 % qui, primitivement, se concrète au voisinage de 10°, mais, au contraire, reste liquide lorsqu'elle a subi l'action du ferment, même pendant une courte durée.

On constate, par exemple, que du suc pancréatique inactif additionné d'une quantité suffisante de chlorure de calcium, restera inactif pendant quatre heures trente-cinq minutes et qu'en quatre heures trente-huit minutes il aura atteint son maximum d'activité.

En variant un peu les conditions de l'opération, on obtient des résultats analogues avec des cubes d'ovalbumine coagulée.

Ce processus d'activation du suc pancréatique nous paraît devoir être rapproché de la formation du fibrin-ferment, d'autant plus que dans l'activation du suc pancréatique comme dans la formation du fibrin-ferment la *nature physique de la paroi* avec laquelle les liquides sont en contact joue un rôle des plus importants.

Mécanisme de la destruction des cellules nerveuses dans la vieillesse et dans les états pathologiques.

M. Manouélian. — J'ai soutenu récemment, à l'occasion de l'étude de 2 cas de rage humaine, que la destruction et la disparition des cellules nerveuses, dans les ganglions cérébro-spinaux des rabiques, se fait par le mécanisme de la phagocytose. Or, de nouvelles recherches, où j'ai employé l'acide osmique comme fixateur, ont confirmé cette manière de voir, et, de plus, j'ai remarqué que le même processus se retrouve, quoique moins accusé, dans les ganglions cérébro-spinaux et sympathiques des animaux âgés.

En poursuivant ces études sur d'autres centres nerveux, (écorce cérébrale, corne d'Ammon), j'ai constaté que, dans la sénilité et dans les états pathologiques, un grand nombre des cellules satellites qui accompagnent souvent les cellules nerveuses et semblent normalement favoriser leur fonctionnement, contiennent des granulations imprégnées par l'acide osmique dont elles sont parfois complètement bourrées et qu'elles paraissent se comporter comme de véritables macrophages. Je suis donc porté à conclure que, dans ces cas, lorsque l'élément noble, la cellule nerveuse, se trouve atteint dans sa vitalité, les cellules satellites manifestent une vitalité remarquable : elles se multiplient, attaquent la cellule nerveuse, pénètrent dans son intérieur, la dévorent et la détruisent.

Fructification des champignons pathogènes à l'intérieur même des tissus humains.

MM. Ch. Nicolle et **Pinoy.** — Jusqu'à ces derniers temps, on croyait que les champignons pathogènes ne pouvaient fructifier au sein des tissus animaux, mais seulement sur la peau et dans quelques conduits ouverts à l'air. Or récemment, l'étude des champignons causant le *pied de Madura* nous avait montré l'inexactitude de cette hypothèse en ce qui concerne les *Aspergillus*, et l'étude d'un nouveau cas de mycétome à grains noirs, petits, durs, cassants, dont nous avons obtenu la culture, nous permet d'ajouter aujourd'hui que cette propriété de fructifier à l'intérieur des tissus humains n'est pas spéciale aux *Aspergillus*.

C'est par culture sur des fragments de bambou stérilisés que nous avons obtenu les spores les plus caractéristiques; elles sont ovales, brunes, échinulées, ont des dimensions de 10 µ sur 6 µ et sont portées isolément à l'extrémité d'un filament avec une partie duquel elles se détachent. Ces mêmes spores se retrouvent dans les coupes de tissus contenant quelques grains, notamment autour de ceux-ci, où elles apparaissent en bleu violet sur fond bleu après coloration au bleu de toluidine.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 20 février 1907.

Torsion intra-abdominale du grand épiploon coïncidant avec une épiplocèle inguinale.

M. Bazy. — Je dois vous présenter un rapport sur 2 observations qui nous ont été envoyées par M. Lapeyre (de Tours) et qui concernent des faits de torsion intra-abdominale du grand épiploon coïncidant avec une épiplocèle inguinale. Dans le premier cas il s'agit d'un homme de quarante ans qui fut opéré par notre confrère pour une épiplocèle accompagnée de symptômes qui pouvaient faire penser à un étranglement; l'opération montra qu'il n'y avait pas de hernie étranglée, mais l'incision prolongée sur la paroi abdominale permit de constater que le grand épiploon était tordu 3 fois sur lui-même de gauche à droite. Le deuxième malade, porteur d'une hernie inguinale ancienne, et atteint d'une péritonite diffuse qu'on considéra d'abord comme étant d'origine appendiculaire, fut opéré tardivement; on trouva également une torsion du grand épiploon, qui fut réséqué, mais le patient succomba cinquante-six heures après l'intervention.

M. Lucas-Championnière. — Je possède pour ma part 3 observations analogues. Ce qui rend le mécanisme de cette torsion difficile à concevoir, c'est que, généralement, le grand épiploon est fixé dans le sac herniaire par des adhérences.

M. Lejars. — J'ai publié tout récemment un travail sur la torsion du grand épiploon (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 73-77), et j'en ai réuni 66 observations. En ce qui concerne le mécanisme, on a cherché à l'expliquer précisément par une torsion autour de deux points fixes.

M. Mauclaire. — J'ai rappelé ici, l'année dernière, à propos d'un rapport de M. Guinard (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 128), que j'avais présenté le 2 décembre 1903 des pièces relatives à un cas de torsion intra-sacculaire du grand épiploon.

M. Bazy. — On ne peut expliquer la torsion du grand épiploon, entre deux points fixes, que par les contractions de l'intestin.

Pancréatite hémorrhagique et pancréatite suppurée.

M. Guinard. — Je viens d'observer successivement 2 cas de pancréatite de forme différente. Au commencement de l'année, j'ai été appelé auprès d'un homme de trente-cinq ans, atteint d'orchite syphilitique, qui venait de subir une série d'injections de benzoate de mercure. Au cours de ce traitement, il fut pris d'une douleur extrêmement aiguë, en coup de poignard, dans la région épigastrique, et, à partir de ce moment, le malade se cachectisa rapidement. En examinant l'abdomen je constatai l'existence d'une tumeur située entre le côlon et l'estomac; une ponction, me dit-on, avait donné issue à quelques gouttes de sang poisseux. Je fis le diagnostic de pancréatite hémorrhagique, et conseillai une intervention qui fut acceptée. Je pus alors ouvrir une poche remplie de sang noir, mélangé de caillots, dont les ensemencements démontrèrent l'état aseptique. Le malade a parfaitement guéri; il en fut de même dans 2 autres cas où je suis intervenu pour une pancréatite suppurée, également diagnostiquée. J'ai déjà publié une de ces 2 dernières observations. Pour l'autre, toute récente, il s'agit d'une femme qui, au milieu d'un repas, fut prise brusquement d'une douleur extrêmement vive qu'on attribua à une colique néphrétique. Lorsque je fus appelé auprès de cette malade, on croyait à l'existence d'une pleurésie purulente, d'après les signes physiques constatés; je pensai, au contraire, à une pancréatite suppurée, en raison du début de l'affection. La malade entra dans mon service de l'Hôtel-Dieu, et M. Faisans, qui l'examina, fit aussi le diagnostic de pleurésie purulente enkystée. L'ouverture de la plèvre me permit de constater qu'il n'y avait rien de ce côté; j'ouvris ensuite par la voie transdiaphragmatique une collection purulente qui était bien d'origine pancréatique, et ma malade a parfaitement guéri.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 22 février 1907.

Association d'une angine à tétragènes avec un chancre syphilitique de l'amygdale.

M. Guillain relate, en son nom et au nom de M. Rendu, l'observation d'une jeune fille de vingt ans qui fut prise au mois d'août 1906 d'une angine aiguë douloureuse avec adénopathie. A la fin de septembre, époque de son entrée à l'hôpital, on constata une rougeur diffuse de la moitié gauche du voile du palais et une ulcération de l'amygdale correspondante. Cette ulcération était recouverte d'une fausse membrane blanchâtre, très adhérente. En même temps existait une volumineuse adénopathie à l'angle du maxillaire gauche. La température était de 38°. Des frottis pratiqués avec des fragments de la fausse membrane ne décelèrent ni bacilles de Löffler, ni bacilles fusiformes ou spirilles. L'ensemencement répété pendant plusieurs jours montra toujours des tétragènes. Toutefois, l'unilatéralité de l'angine et de l'adénopathie, la tuméfaction et l'induration de l'amygdale, la lente évolution de la lésion, firent penser qu'il s'agissait d'un chancre de l'amygdale. Ce diagnostic fut confirmé ultérieurement par l'apparition de la roséole et par la disparition de tous les accidents sous l'influence du traitement mercuriel.

Le tétragène isolé de la fausse membrane était pathogène pour la souris et non pour le lapin. Cultivé en bouillon il était agglutiné à $^1/_{15}$ par le sérum de la malade, le sérum d'autres sujets n'ayant aucune action sur lui.

La pathogénie de l'angine à tétragènes associée au chancre amygdalien s'explique facilement, le chancre ayant créé une porte d'entrée au microbe qui normalement se trouve dans la cavité buccale; sans doute aussi la virulence de ce microbe en symbiose avec le tréponème pâle a-t-elle été exaltée.

A propos de l'origine digestive de l'anthracose pulmonaire.

M. Triboulet communique, en son nom et au nom de M. Francoz, l'observation d'un sujet tuberculeux ayant exercé le métier de repiqueur de meules, qui a succombé à une tuberculose pulmonaire.

L'examen des poumons et des ganglions du médiastin a permis de constater les lésions habituelles de la tuberculose, mais tandis que ces organes étaient farcis de particules calcaires et de grains anthracosiques, les ganglions mésentériques en étaient complètement dépourvus.

Si l'examen histologique révèle dans les ganglions mésentériques la présence de bacilles tuberculeux, il faudra, dit l'orateur, reconnaître aux bacilles et aux poussières des voies de dissémination très différentes puisque dans le cas actuel les particules minérales ont certainement pénétré dans l'organisme par les voies respiratoires.

Erythème scarlatiniforme d'origine médicamenteuse.

M. Bergé présente un malade qui, à deux reprises différentes, fut atteint, à la suite de l'absorption d'une seule cuillerée à soupe d'une potion contenant du sirop thébaïque et de l'eau de laurier-cerise, d'un érythème scarlatiniforme généralisé. Au bout de quelques jours cet érythème fit place à une desquamation par larges placards tout à fait comparable à celle de la scarlatine. Une autre particularité curieuse à noter est que la bronchite chronique, dont le malade était atteint lorsqu'on lui prescrivit cette potion, disparut complètement dans les 2 cas, à la suite de l'apparition de l'érythème cutané.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 16 février 1907.

Toxicité et composition chimique des liquides d'huîtres.

M. J. Baylac (de Toulouse). — Il ressort de recherches que j'ai faites sur des huîtres provenant de la Méditerranée (Cette, étang de Thau) et de l'Océan (Marennes, la Tremblade), que la toxicité des liquides d'huîtres, étudiée par la méthode des injections intraveineuses chez le lapin, est de 44 c.c. par kilo d'animal, vingt heures après que les mollusques ont été sortis de l'eau.

Cette toxicité subit une progression rapide sous l'influence de la température; c'est ainsi qu'elle est de 31 c.c. quand les huîtres ont séjourné pendant trois jours à une température de 10°; avec une température de 18° pendant deux jours, elle est de 14 c.c. et après trois jours avec une température de 25°, elle atteint 6 c.c. Enfin, la toxicité s'élève à 4 c.c. si l'on immerge des huîtres dans de l'eau douce légèrement salée, après les avoir conservées trois jours à une température de 16°.

J'ai constaté, en outre, que les huîtres fraîches ne renferment pas le bacille d'Eberth; on y trouve souvent, mais pas toujours, du colibacille et rarement du staphylocoque et du streptocoque. Il est de plus à noter que dans les accidents qu'elles provoquent, il s'agit presque toujours de troubles gastro-intestinaux immédiats, analogues à ceux que déterminent les viandes avariées.

En ce qui concerne la composition chimique, qui est relativement constante pour chaque variété, les liquides d'huîtres renferment 2 grammes environ d'albumine par litre, de l'urée et des sels ammoniacaux, des phosphates, des sulfates, des chlorures de sodium et de magnésium, de la potasse, de la silice, etc., etc. La teneur en chlore varie avec la provenance des huîtres : elle est de 20 gr. 31 centigr. dans les huîtres de Cette, ce qui correspond à 33 gr. 50 centigr. de chlorure de sodium; elle est au contraire de 15 gr. 20 centigrammes dans les huîtres de l'Océan, ce qui équivaut à 25 gr. 33 centigr. de chlorure de sodium par litre.

Il résulte de ces données que l'on retrouve dans le liquide des huîtres la plupart des principes contenus dans les eaux où elles vivent et que le dosage du chlore, l'origine des huîtres étant connue, permet de reconnaître si les mollusques ont été arrosés avec de l'eau douce et par suite de contrôler leur état de fraîcheur. D'autre part, la présence de l'albumine, de l'urée, des sels ammoniacaux, etc., donne à ce liquide un caractère particulier qui en fait un véritable liquide organique analogue à celui des organismes vivants.

Présence du tréponème pâle dans le sang et dans les organes d'un hérédo-syphilitique atteint d'anémie avec myélocythémie.

MM. Ribadeau-Dumas et **Poisot.** — Nous avons observé un nourrisson de treize jours, hérédo-syphilitique, présentant de l'ictère, un foie énorme, une grosse rate et des hémorrhagies multiples (épistaxis, hémorrhagies cutanées et ombilicales) qui entraînèrent la mort deux jours après l'admission.

L'examen du sang a révélé une anémie intense avec présence de *globules rouges nucléés* et de *myélocytes*, et, en outre, l'existence de tréponèmes pâles mis en évidence sur les frottis colorés au Giemsa.

Histologiquement, le foie et la rate, bourrés de tréponèmes, présentaient des lésions diffuses. Tous les organes examinés (reins, capsules surrénales, thymus, corps thyroïde, testicules) renfermaient des tréponèmes, mais en plus petit nombre.

Les cultures du sang, de la bile, des parenchymes hépatique et splénique, faites après la mort, étant restées stériles, l'anémie intense avec myélocythémie ne peut être rapportée à une infection secondaire; elle doit être attribuée à la présence du seul tréponème pâle dans le sang.

Eosinophilie produite par des injections de sécrétine.

MM. Aubertin et **Ambard.** — On sait que le phénomène de la sécrétion intestinale s'accompagne de la pullulation de cellules éosinophiles dans les parois de l'intestin. Ces éosinophiles viennent en grande partie de l'appareil hématopoiétique par l'intermédiaire du sang. En effet nous avons pu, de même que M. Simon, produire, par des injections intraveineuses répétées de sécrétine, qui exagèrent la sécrétion intestinale, une éosinophilie sanguine notable (9 %) avec transformation myéloïde accentuée de la rate.

En pareil cas on peut trouver une pullulation considérable d'éosinophiles dans l'intestin (Simon). Mais cette éosinophilie locale est-elle née sur place ou bien est-elle d'origine sanguine? Nous tendrions à croire qu'elle est surtout d'origine sanguine, car, dans notre expérience, l'animal ayant été sacrifié longtemps après les injections de sécrétine, l'éosinophilie intestinale avait disparu alors que l'éosinophilie splénique et sanguine restait en pleine activité.

Il est probable que dans les cas où une éosinophilie sanguine dure plus ou moins longtemps après une éosinophilie locale disparue (pleurésie à éosinophiles dans le cas de M. Widal), elle s'explique par une persistance de l'hyperplasie éosinophilique au niveau de la moelle osseuse et accessoirement de la rate.

Sur une forme rectiligne du tréponème pâle.

M. Fouquet. — Nous avons pu voir dans une capsule surrénale provenant d'un enfant qui présentait des lésions syphilitiques tertiaires de véritables amas ou zooglées de tréponèmes, rectilignes pour la plupart. Quelques-uns de ces amas comblaient la lumière d'un vaisseau et constituaient des embolies microbiennes. Nous croyons donc qu'il faut admettre deux états morphologiques du tréponème pâle, correspondant chacun à un stade différent de son évolution : la forme spiralée et la forme rectiligne. La forme spiralée représente le stade jeune, actif; la forme rectiligne, un stade plus avancé du parasite presque spécial aux lésions tertiaires. La connaissance de ces embolies microbiennes de tréponèmes pâles nous fait croire que l'obstruction de certains vaisseaux par ces amas de parasites ne serait pas étrangère à la formation des gommes.

Sur l'immunité des syphilitiques tertiaires.

M. Salmon. — MM. Finger et Landsteiner ont soutenu naguère que la réinoculation des syphilitiques tertiaires est suivie de la formation de lésions reproduisant l'aspect des « tubercules et syphilides ulcéreuses ». Dans un but de contrôle, j'ai inoculé du virus syphilitique à 3 sujets, ayant contracté anciennement la vérole (infection datant de vingt et de trente-six ans) : 8 inoculations m'ont donné 6 insuccès et 2 résultats positifs, de nature contestable (lésions papulo-squameuses).

Je n'ai pas pu davantage obtenir la reproduction des accidents tertiaires au point d'insertion du virus. Il semble donc que l'immunité coexiste avec l'infection persistante, indéfinie, et que le syphilitique possède une immunité cutanée absolue contre une réinfection venue du dehors.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 20 février 1907.

Du tréponème pâle.

M. Hoffmann. — L'objection que les tréponèmes décelés par l'imprégnation au nitrate d'argent ne seraient autre chose que des éléments de tissus normaux a été mise en avant par MM. Bertarelli et Volpino, à la seule fin de la réfuter en montrant la présence des tréponèmes à l'intérieur des vaisseaux sanguins et lymphatiques, des canalicules séminifères et dans les alvéoles pulmonaires, où il ne peut être question de fibres, nerveuses ou élastiques. Mais les tréponèmes, qu'on trouve en quantité variable chez tous les fœtus syphilitiques frais et macérés, ne se rencontrent jamais, en l'absence de syphilis, même chez des fœtus en pleine macération. C'est là un fait aujourd'hui acquis.

Pour porter un coup décisif, l'école de l'Institut zoologique de Berlin, après avoir repris l'objection ci-dessus afin d'écarter du débat le tréponème argentique, a imaginé un autre argument : le tréponème existe bien, il se colore par le procédé de Giemsa et d'autres méthodes analogues, mais c'est un saprophyte banal que l'on trouve exclusivement à la surface de la peau. Et pour montrer que le tréponème argentique et le tréponème en question ne constituent pas le même organisme, ils nous opposent le fait que les dimensions varient suivant qu'on emploie le procédé de coloration ou celui d'imprégnation à l'argent. Eh bien, c'est précisément là, à mon avis, une preuve de l'identité du tréponème pâle. En effet, tandis que les vrais colorants sont absorbés sans donner lieu à un changement de volume, avec le procédé basé sur l'imprégnation au nitrate d'argent, au contraire, les tréponèmes sont enveloppés d'une couche d'argent précipité qui modifie leurs dimensions : ils deviennent ainsi moins longs et plus épais. Il n'y a là rien d'étonnant; le rétrécissement des tissus à la suite de nos manipulations, telles que la fixation et l'inclusion dans la paraffine, n'est-il pas chose bien connue? La réduction peut aller même jusqu'au quart des dimensions primitives. Mais pour s'assurer de l'existence réelle des tréponèmes, deux méthodes sont à notre disposition : la coloration au Löffler, et l'éclairage latéral du champ microscopique. Avec l'ultra-microscope de Zismondy, on peut voir les tréponèmes en plein mouvement. Ce mode d'examen, appliqué à la lésion primaire, permet de porter un diagnostic sûr et précoce de l'infection syphilitique, moyen précieux pour établir la prophylaxie de l'entourage du malade et qui permettra peut-être un jour de faire des progrès au point de vue du traitement.

M. Saling. — Je considère, pour ma part, que le tréponème argentique n'est pas du tout identique au tréponème pâle qui se colore par la méthode de Giemsa; ce dernier est un microbe bien qu'il soit inoffensif, tandis que le premier n'est qu'un élément de tissu normal, fibre nerveuse ou élastique, etc., tissu qui subit en effet un rétrécissement sous l'influence des manipulations, comme l'a dit M. Hoffmann, sans que pour cela ce tissu soit nécessairement syphilitique : il suffit qu'il se trouve dans un certain état de ramollissement dû à un processus analogue à la nécrose. Mais, dira-t-on, on a cependant trouvé ces formes spiralées dans des tissus indemnes de macération tels que le chancre syphilitique récent. Eh bien! c'est que l'accident primaire renferme des foyers de nécrose, ce qui a du reste été reconnu par M. Bertarelli et M. Blaschko. Aussi, notre collègue n'a-t-il trouvé de tréponèmes argentiques que dans des points localisés. Enfin, ces formes spiralées qui sont si nombreuses dans les viscères des fœtus macérés sont, par contre, très rares chez les sujets adultes syphilitiques et chez les singes inoculés, ce qui montre bien qu'elles sont en proportion directe avec le degré de macération et n'ont aucun rapport avec la syphilis. D'autre part, pourquoi ne constate-t-on pas ces prétendus tréponèmes dans les tissus complètement décomposés où ils devraient fourmiller? C'est probablement que les éléments fibreux qui les représentent sont eux-mêmes atteints par le processus destructif.

On nous objecte que le tréponème argentique se trouve à l'intérieur des vaisseaux, où il ne saurait être question de fibres. Je réponds que ces fibres proviennent parfois — comme dans quelques préparations de M. Blaschko — de la paroi vasculaire en état de prolifération; elles sont, d'autres fois, transportées à l'intérieur des vaisseaux par la lame du microtome; enfin, par suite du ramollissement des tissus, des groupes de cellules se détachent et arrivent jusque dans l'intérieur des vaisseaux. Si le tréponème pâle et le tréponème argentique étaient identiques, on devrait les rencontrer dans les mêmes conditions de nombre et de situation sur des coupes sériées successives provenant d'un même organe, puisqu'il est établi que les tréponèmes, quand ils y existent, se colorent toujours par le Giemsa; or, là où le procédé de Levaditi décèle des myriades de tréponèmes, on n'en trouve pas un seul par la méthode de Giemsa. MM. Buschke, Gierke et Beitzke disent bien avoir rencontré des tréponèmes pâles dans des viscères, mais cette constatation ne prouve rien, attendu qu'il y avait également un grand nombre d'autres saprophytes (cocci et bactéries).

M. Mühlens. — Pour ma part, j'ai toujours constaté, en cas de syphilis, la présence de tréponèmes; ces derniers ont tous une forme régulière et invariable que l'on ne retrouve chez aucune autre espèce du genre *Treponema*. Les résultats sont les mêmes, que l'on emploie la méthode de Giemsa ou celle de Levaditi; j'ai même pu, dans un cas où l'accident primaire avait échappé à l'observation, déceler la syphilis par la constatation de tréponèmes dans le contenu d'un bubon. Des symptômes cutanés, peu marqués, toutefois, sont venus dans la suite confirmer le bien fondé du diagnostic.

M. Walter Schulze laisse entendre que, dans cette question, comme en toute chose, le temps fera son œuvre. N'a-t-on pas vu M. Schmorl, qui avait trouvé le premier des tréponèmes argentiques dans le système nerveux central, reconnaître, le premier aussi, son erreur et déclarer qu'il s'agissait simplement d'éléments normaux?

M. Schindler est d'avis que le tréponème pâle est bien l'agent de la syphilis, et à l'appui de son opinion il relate les résultats positifs qu'il a obtenus grâce aux modifications qu'il a apportées aux procédés de coloration.

Inoculation de la syphilis à un ouistiti.

M. Hoffmann montre un ouistiti, petit singe du sous-ordre des Arctopithèques, chez lequel il a réussi à provoquer l'apparition d'un chancre syphilitique, contrairement à l'opinion de M. Metchnikoff, d'après laquelle l'inoculation de la syphilis ne serait suivie de succès que chez les singes anthropoïdes (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 247). Il présente également 2 autres singes de la famille des Cercopithèques, chez lesquels on constate l'existence d'une syphilide croûteuse et d'une leucodermie spécifique.

Dr E. FULD.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE

Séance du 18 février 1907.

La pneumonie par contusion.

M. Litten. — La pneumonie par contusion, que j'ai décrite le premier il y a environ vingt-cinq ans, ne me paraît pas, d'après mon expérience de superarbitre, suffisamment connue des médecins. C'est pourquoi je crois bon d'attirer de nouveau l'attention sur cette maladie, d'autant plus que la phlegmasie pulmonaire reconnaissant cette cause donne lieu assez souvent à des interprétations erronées dans les expertises médicales en matière d'accidents du travail.

En pareille occurrence, il s'agit généralement de sujets d'une trentaine d'années, se livrant à des travaux pénibles, qui, à la suite d'un effort, d'une chute d'un point élevé ou d'une contusion ou compression du thorax, se trouvent subitement hors d'état de continuer leur travail; parfois il se produit immédiatement une hémoptysie ou une expectoration sanglante; presque toujours le patient est

d'une pâleur frappante. Le médecin, qui n'est appelé d'ordinaire que le surlendemain de l'accident — le sinistré ne s'alite généralement pas au début, se bornant à rester à la maison — constate l'existence d'une matité, la présence de râles et fait le diagnostic de pneumonie. Ce diagnostic n'est que trop souvent confirmé par l'autopsie, car, dans les cas de ce genre, la mortalité est très élevée : la mort survient même très rapidement, souvent dès le quatrième ou le cinquième jour après l'accident.

La pneumonie par contusion (*Contusionspneumonie*) ne se différencie en rien, ni au point de vue clinique, ni au point de vue bactériologique, de la pneumonie franche, sauf pour les crachats, qui sont un peu plus sanglants. Des auteurs ont prétendu que la phlegmasie pulmonaire apparaissait constamment du côté sur lequel a agi le traumatisme et que l'on trouvait sur la partie correspondante du thorax des signes objectifs d'une contusion, d'une fracture de côte ou simplement d'une sensibilité exagérée de la cage thoracique. Mais il est loin d'en être toujours ainsi : d'après mon expérience, il n'y a presque jamais de lésions externes, et la pneumonie ne siège pas exclusivement au lobe sous-jacent au point traumatisé.

Mais le tableau clinique que je viens de vous tracer d'une manière schématique subit des variations individuelles, et ce sont précisément ces variations qui donnent lieu aux difficultés d'appréciation en ce qui concerne les rapports pouvant exister entre l'accident et la pneumonie. Aussi est-il prudent de se rappeler, en matière d'expertise, la remarque judicieuse faite par M. Senator sur les cas de cette nature, à savoir que si l'accident n'est pas la cause directe de la pneumonie, il n'en a pas moins aggravé l'état du malade en diminuant la force de résistance de l'organisme.

Il arrive le plus souvent que les corps d'états, pour se soustraire au paiement de la rente, contestent la relation de cause à effet entre la maladie et l'accident et interjettent appel dans des espèces où le doute n'est pas permis, comme, par exemple, dans des cas où l'hémoptysie fut instantanée et où la pneumonie suivit l'effort fait pour soulever un objet pesant (pierres de taille, wagons déraillés, etc.). Quand on se trouve en présence de faits aussi patents, il n'est pas possible de ne point déclarer qu'il s'agit d'une pneumonie par contusion, et si l'on arrive à faire pareille déclaration, il faut être conséquent jusqu'au bout et ne pas suivre l'exemple de MM. Kraus et von Leyden qui, dans un de leurs rapports, après avoir qualifié la maladie de *Contusionspneumonie*, n'admettent qu'une relation *probable* entre l'accident et la mort du sinistré.

Pour apprécier justement, il importe de tenir compte du laps de temps qui s'est écoulé entre le moment où l'accident s'est produit et l'apparition de la pneumonie. En se basant sur les propriétés biologiques du pneumocoque, on a voulu évaluer cet intervalle à dix heures, mais cette conception théorique a été infirmée par les faits. J'estime, pour ma part, que la période d'incubation peut atteindre cinq jours ; mais il y a de nombreux cas où le médecin, appelé beaucoup plus tard, peut déduire de l'intensité des symptômes que le début de l'affection remonte assez loin pour qu'il y ait une relation entre la pneumonie et l'accident. En se reportant à un rapport de M. von Leyden, on peut même voir que dans un fait — et ce n'est pas le seul de cette espèce — la pneumonie ne se déclara que quinze jours après l'accident.

Dr E. Fuld.

BRUXELLES

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE BELGIQUE

Séance du 23 février 1907.

La vaccination antituberculeuse chez les bovidés.

M. J. F. Heymans. — J'ai pu, en collaboration avec M. G. Mullie, expérimenter ma méthode de vaccination sur 650 sujets et l'appliquer pratiquement à 6,702 animaux (statistique arrêtée au 31 décembre 1906). En outre, j'ai déjà pratiqué plus de 120 autopsies.

Le vaccin mis en capsule se manie sans aucun danger et la vaccination se fait rapidement à l'aide d'un trocart approprié ; c'est ainsi qu'on peut vacciner facilement 200 à 300 bêtes par jour en allant de ferme en ferme. Cette vaccination s'est montrée absolument inoffensive pour toute bête bovine, jeune ou adulte, tuberculeuse ou non.

L'animal sain vacciné réagit, pendant deux à quatre mois, à la tuberculine mais sans être tuberculeux parce que les bacilles restent enfermés dans le sac et tuberculinisent seulement l'organisme. C'est cette tuberculinisation qui confère un certain degré d'immunité contre l'infection expérimentale, comme le prouvent trois séries d'expériences.

a) 6 bovidés vaccinés et 6 témoins sont infectés en même temps par inoculation sous-cutanée : 2 témoins meurent par granulie généralisée après trente et quarante-trois jours ; l'autopsie des 4 témoins survivants et des 6 vaccinés, pratiquée six et neuf mois plus tard, révèle chez les premiers une infection tuberculeuse sensiblement plus marquée que chez les seconds.

b) A 6 vaccinés et 4 témoins on fait avaler quotidiennement dans l'eau de boisson 0 gr. 10 centigr. de bacilles bovins pendant vingt et un jours ; la tuberculinisation, pratiquée le quarante et unième jour, donne une réaction positive chez les 4 témoins et chez un seul vacciné. 3 vaccinés et 1 témoin sont autopsiés le cinquante et unième jour : on trouve de la tuberculose miliaire dans les ganglions mésentériques et le poumon chez le témoin, mais on ne constate aucune lésion macroscopique chez les 3 vaccinés. L'autopsie des 3 témoins et des 3 vaccinés restants est faite après trois mois et dix jours : lésions étendues chez les premiers ; lésions circonscrites chez les derniers.

c) A 6 vaccinés et 3 témoins on ingère à la même heure 2 grammes de bacilles bovins ; les témoins présentent de la fièvre tuberculeuse à partir du huitième jour ; tuberculinisés le vingt et unième jour, ils réagissent tous, 3 des vaccinés réagissent également, mais les 3 autres ne présentent aucune réaction ; 2 témoins et 3 vaccinés sont abattus le vingt-sixième jour ; on trouve encore de nombreux tubercules miliaires dans les ganglions mésentériques et les poumons chez les 2 témoins et on ne constate aucune lésion macroscopique chez les 3 vaccinés. Le témoin et les 3 vaccinés restants sont autopsiés après deux mois et dix-huit jours : tandis que le témoin est atteint d'une tuberculose progressive absolument généralisée, chez les 3 vaccinés la tuberculose est de plus en plus limitée et en voie de régression.

Ces expériences, portant sur 31 sujets dont 13 témoins et 18 vaccinés, démontrent incontestablement chez ces derniers un certain degré d'immunité contre l'infection expérimentale.

Cette immunité est-elle suffisante contre l'infection par cohabitation ? Pour le prouver, je signale que 4 veaux vaccinés séjournèrent pendant quatorze mois dans une étable où presque toutes les bêtes étaient ou devenaient tuberculeuses, sans réagir à la tuberculine et sans être tuberculeux à l'autopsie ; que sur 10 vaches, dont 5 vaccinées et 5 témoins, qui étaient restées pendant six mois dans un autre foyer des plus infectants, on trouva à l'autopsie des lésions tuberculeuses chez 4 témoins et chez une seulement de celles qui étaient vaccinées ; que dans un troisième foyer, sur 10 bêtes saines vaccinées, une seule réagissait après huit mois, alors que 5 sur 15 y étaient devenues tuberculeuses en sept mois ; que parmi 511 bêtes saines vaccinées, réparties dans 48 étables, les réactions nouvelles ont été rares.

Non seulement les bêtes saines vaccinées ne réagissent et ne s'infectent qu'à faible proportion, mais les bêtes tuberculeuses vaccinées cessent de réagir, au moins temporairement, dans une proportion de 30 à 80 % ; en général, les bêtes tuberculeuses ayant cessé de réagir présentent à l'autopsie une tuberculose moins étendue, voire même en voie de régression. La vaccination a donc une influence préventive, et plus ou moins curative sur la virulence des foyers : de fait, 48 étables comprenant au moment de la vaccination 1,270 bêtes, dont 511 à réaction négative (soit 40 %) et 680 à réaction positive (soit 54 %) donnèrent comme résultat, lors de la retuberculinisation, sur un total de 1,304 sujets, 722 réactions négatives (soit 55 %) et 467 réactions positives (soit 36 %), ce qui, en six à huit mois, fait une diminution d'un tiers des réactions positives. A moins d'admettre que la tuberculine, qui est le réactif par excellence pour diagnostiquer la tuberculose, devienne sans valeur aucune chez les bêtes vaccinées, — ce que je conteste absolument, en me basant sur mes nombreuses expériences et autopsies — on doit conclure que la vaccination diminue l'état tuberculeux du bétail et constitue une arme à essayer contre la tuberculose bovine, qui est une ruine pour l'agriculture et aussi, d'après la commission anglaise, une source très fréquente de la tuberculose humaine.

Rôle des fonctions cellulaires dans le réglage de la circulation pulmonaire.

M. Demoor. — Quand on pratique la circulation artificielle à travers le poumon, on constate que les solutions hypertoniques dégonflent l'organe et que les solutions hypotoniques le gonflent. Ce phénomène est la conséquence de la réaction des cellules à la pression osmotique des liquides qui les baignent.

Si l'on fait passer à travers le poumon des solutions isotoniques peptonisées, on constate que le poumon se gonfle comme dans les cas d'irrigation au moyen de solutions hypertoniques. Ce phénomène est dû très probablement à la disparition de la semi-perméabilité des cellules ; il n'entraîne pas la mort de la cellule, car il est possible d'alterner à plusieurs reprises les irrigations en employant tantôt des solutions de chlorure de sodium à 0.9 %, tantôt des solutions de chlorure de sodium au même titre mais additionnées de peptone.

J'insiste sur ce fait que les réactions osmotiques et d'imbibitions des cellules ont une grande importance au point de vue de la circulation de l'organe et je crois pouvoir tirer cette conclusion générale que les organes régissent leur vascularisation dans une certaine mesure par leur *activité propre*.

Dr Keiffer.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 23 février 1907.

Nouvelle théorie de l'exanthème varioleux.

Dans la séance d'hier de la Société des médecins de Vienne, **M. von Pirquet** a essayé d'exposer une théorie de l'exanthème varioleux. Lorsqu'on vaccine de nouveau un sujet déjà vacciné, on constate qu'il ne présente pas d'immunité, sauf pour le premier temps de l'éruption. On voit apparaître une pustule, qui se développe plus vite que chez les individus vaccinés pour la première fois. Chez ceux-ci il n'y a aucune réaction le premier jour, puis apparaît une papule qui, au bout de vingt-quatre ou de quarante-huit heures, se transforme en une vésico-pustule entourée d'une petite aréole rouge. Cette vésico-pustule se comporte, au point de vue de son développement, comme une colonie bactérienne sur un milieu solide : elle croît pendant cinq à six jours, puis elle cesse de se développer et, dès ce moment, elle n'est plus virulente. L'aréole reste la même tout d'abord, puis au bout de huit à dix jours, elle augmente subitement, persiste telle quelle pendant un ou deux jours et commence ensuite à pâlir. L'intensité de la

réaction dépend de la quantité de vaccin inoculée ; avec un virus atténué à 1 ‰ on n'obtient plus de réaction.

Il y a là une certaine analogie avec l'expérience de Pfeiffer (dissolution des vibrions cholériques injectés dans la cavité abdominale des animaux immunisés contre le choléra). On peut supposer que les éléments de la lymphe sont dissous par les anticorps formés dans l'organisme par le vaccin : la toxine qu'ils contiennent est mise en liberté et détermine une réaction inflammatoire autour de la pustule. C'est ainsi que si, chez un sujet déjà vacciné, on renouvelle la vaccination à quelques heures d'intervalle, la première pustule subit seule un développement complet : dès que l'aréole apparaît autour de cette première pustule, elle apparaît également au niveau des autres points inoculés, alors que les pustules qui doivent y apparaître ne se sont pas encore développées. Il suit de là que l'aréole est produite par un agent qui circule dans le sang. Aussi M. von Pirquet est-il d'avis que l'exanthème varioleux et la fièvre qui l'accompagne sont dus à des anticorps, peut-être à des agglutinines. Un autre fait qui milite aussi en faveur de cette hypothèse, c'est que l'exanthème est plus prononcé chez les sujets vigoureux que chez ceux qui sont affaiblis.

M. R. Kraus ne saurait admettre la théorie de M. von Pirquet. Pour lui l'exanthème est spécifique du virus varioleux.

Hématémèse dans la fièvre typhoïde.

Dans la séance du 21 février de la SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE VIENNE, **M. H Schlesinger** a présenté un homme de vingt-six ans, chez lequel l'hématémèse fut le premier symptôme d'une fièvre typhoïde. Le malade fut pris en pleine santé de fièvre et d'hématémèses, qui se répétèrent à plusieurs reprises. A l'examen, on trouva une augmentation du volume de la rate; il existait, en outre, une leucopénie considérable, et la réaction de Widal était positive. Il s'agissait, en effet, d'une fièvre typhoïde à forme ambulatoire, et ce n'est que vers la fin de la maladie que l'hématémèse était apparue. Celle-ci pourrait peut-être s'expliquer par le fait que le malade avait souffert, trois ans auparavant, d'un ulcère de l'estomac.

Lésions anatomo-pathologiques de la myasthénie.

M. Marburg a examiné, dans 2 cas de myasthénie grave, des fragments de muscle prélevés par biopsie, et a constaté sur des préparations colorées d'après le procédé de Marchi, l'existence d'une dégénérescence graisseuse du sarcoplasma, analogue à celle qu'on a décrite dans les auto-intoxications graves. Cette dégénérescence n'atteint que quelques fibrilles musculaires et sur certains points seulement. Les stries transversales sont intactes. Les infiltrations cellulaires sont formées de lymphocytes, de leucocytes et de noyaux, il s'agit donc d'altérations inflammatoires typiques, de telle sorte qu'on peut considérer cette affection comme une myosite dégénérative, ce qui cadre bien avec l'évolution clinique de la myasthénie.

M. von Frankl-Hochwart relate 1 cas de myasthénie accompagnée d'atrophie musculaire; celle-ci disparut après la guérison.

Un nouveau signe de la sciatique.

Dans un grand nombre de cas de sciatique, **M. Gara** a observé que l'apophyse épineuse de la dernière vertèbre lombaire est douloureuse à la pression. Ce phénomène ne se constate pas pour les autres vertèbres; aussi, lorsque la douleur siège sur plusieurs vertèbres, s'agit-il d'une autre affection. C'est ainsi que dans un cas où la douleur intéressait plusieurs apophyses épineuses lombaires, on avait affaire à une généralisation cancéreuse. Dans un autre fait où l'on croyait à une sciatique, la recherche du signe susmentionné permit d'écarter ce diagnostic erroné et de voir qu'on était en présence d'une fracture du col du fémur.

M. H. Schlesinger dit avoir constaté le signe décrit par M. Gara dans 4 cas de sciatique.

Contribution à l'épidémiologie de la tétanie.

M. Mattauschek a relevé les cas de tétanie survenus dans l'armée autrichienne de 1896 à 1906. Sur 400,000 soldats, il a noté 83 cas de tétanie dont le plus grand nombre furent observés en 1896. Cette maladie est épidémique pendant les mois d'hiver en Moravie et en Galicie. Dans 30 % des cas on a vu se produire des récidives.

Dr SCHNIRER.

INTÉRÊTS PROFESSIONNELS

Dans quelles conditions un médecin a-t-il le droit d'employer, comme moyen de traitement, un sérum nouveau non autorisé?

Un riche Américain, M. G. Crocker, dont la femme, atteinte d'une récidive de cancer du sein en voie de généralisation et inopérable, s'était soumise au traitement par le sérum de M. Doyen, avait versé entre les mains du représentant de notre confrère, après signature d'une convention stipulant les diverses conditions à observer de la part de chacune des parties, la somme de 100,000 francs, à titre d'honoraires. Le traitement commença le 29 avril 1904 et fut suspendu du fait de la volonté de la malade ou de son mari le 27 mai suivant; la patiente succomba peu après aux progrès de son mal. Quelques mois plus tard le mari engagea une instance en résiliation d'honoraires médicaux devant le tribunal civil de la Seine. C'est à la première chambre que l'affaire Crocker-Doyen est venue le 12 janvier 1907 pour être plaidée et jugée. Plusieurs audiences ont été consacrées à ce procès que l'on voulait retentissant : M. Crocker avait choisi comme avocat Me Chenu, bâtonnier actuellement en exercice, et M. Doyen avait confié la défense de ses intérêts à Me Desjardin, se réservant de présenter personnellement, avec l'autorisation du tribunal, des explications complémentaires.

La demande de M. Crocker tendait à faire juger la nullité de la convention en se fondant sur plusieurs moyens : 1° qu'elle a été obtenue à l'aide de dol et de contrainte morale qui ont vicié le consentement, M. Doyen faisant espérer une guérison qu'il savait impossible; 2° qu'elle a eu pour objet la vente d'un sérum thérapeutique en dehors des conditions prévues par la loi du 25 avril 1895 (Voir *Semaine Médicale*, 1895, Annexes, p. LXXV), et que cette vente à forfait est d'autre part frappée d'une nullité d'ordre public. Et, subsidiairement, le demandeur prétendait que, le traitement n'ayant pas été achevé, M. Doyen ne saurait recevoir des honoraires que pour les prestations qu'il a fournies. En somme, les moyens invoqués par M. Crocker sont au nombre de quatre : la nullité de la convention qui constitue au fond une vente prohibée de sérum thérapeutique, la contrainte ou violence morale, le dol, l'inexécution de la convention.

M. Doyen répondait, tant par l'organe de son défenseur que personnellement, qu'il n'avait pas eu recours à des manœuvres frauduleuses ni à une violence morale pour se faire remettre les honoraires convenus, car il avait le droit de penser que le cancer de Mme Crocker n'était pas inguérissable et de déclarer qu'il pouvait espérer une amélioration, voire même une guérison, sans vouloir cependant en donner l'assurance. Ces espérances, bien qu'il ait refusé formellement de prendre aucun engagement, n'étaient point chimériques, puisqu'elles s'étaient réalisées dans des cas analogues. Il s'agissait d'un traitement librement accepté, sous forme de forfait dont les conditions avaient été arrêtées d'un commun accord. Donc ni contrainte morale, ni dol. Quant à l'inexécution de la convention, elle provenait uniquement du fait du demandeur qui avait brusquement interrompu le traitement, au moment où la tumeur cancéreuse avait déjà subi une réduction. Pour ce qui touche l'objet illicite de la convention, notre confrère faisait valoir la différence qui existe entre les remèdes secrets et les sérums thérapeutiques, entre la vente, l'exploitation commerciale d'un vaccin et son application par le médecin traitant. Le médecin doit avoir liberté pleine et entière dans le choix et l'emploi des moyens thérapeutiques, sans quoi tout progrès serait impossible en médecine. D'ailleurs, de nombreux sérums appliqués actuellement en dehors de tout contrôle administratif et de toute autorisation légale confirment cette conclusion.

Cette argumentation a trouvé dans le ministère public un chaud et vigoureux partisan. Sans faire autre chose que de rechercher si le contrat dont on demandait au tribunal de prononcer la nullité était ou non entaché des vices que le demandeur lui reprochait, M. le substitut Wattinne a, dans ses conclusions, repris une à une les quatre causes d'annulation invoquées et en a montré le mal fondé.

En invoquant l'*objet illicite*, M. Crocker disait, en somme : le contrat du 18 mai 1904 constitue en réalité une vente de sérum, puisqu'il s'agissait de pratiquer de simples injections, lesquelles pouvaient être faites par n'importe quel médecin; or, une pareille vente est illicite et interdite par la loi, sous la sanction de peines correctionnelles; elle constitue donc un délit et dès lors ne peut être valable.

Que le sérum de M. Doyen, a dit M. Wattinne, rentre dans les prévisions de la loi du 25 mai 1895, cela n'est pas contestable, mais ce qui l'est davantage, c'est que le contrat passé puisse être qualifié de contrat de vente. Il s'agissait, en effet, de traitement, de soins, de l'application d'une méthode thérapeutique, toutes choses inconciliables avec les exigences de la loi de 1895, qui, votée après la découverte des sérums de Pasteur, de la tuberculine de Koch, du sérum antidiphtérique de Roux et du sérum antipesteux de Yersin, n'a jamais entendu prohiber que le débit de sérums mal préparés et dangereux pour la santé publique, à l'égard duquel un contrôle éclairé devenait nécessaire. Ce que la loi interdit, c'est la mise à la disposition du public, par un dépôt chez un pharmacien ou chez toute autre personne, d'un remède qui peut devenir plus nuisible que le mal, mais non le droit aux recherches scientifiques, lequel ne peut se concevoir sans le droit aux expériences, non seulement sur les animaux, ce qui est classique, mais aussi sur les malades. Ce droit, le médecin l'exerce en toute liberté, sous le contrôle de sa conscience et en vertu du diplôme qui lui permet d'exercer sa profession, c'est-à-dire en vertu d'un titre constituant une véritable autorisation gouvernementale rendant licite et régulière l'application d'un remède non inscrit au *Codex*, de la composition du médecin, dosé par lui, ce remède présentant tous les caractères d'un remède secret ou d'un sérum thérapeutique.

Dans l'arsenal de notre législation, rien donc ne peut s'opposer à ce que le traitement prescrit par le médecin comporte des injections d'un sérum non approuvé par les autorités compétentes, à la condition toutefois que ce sérum n'ait fait l'objet d'aucun dépôt, d'aucune exploitation commerciale, alors, d'ailleurs, que ces injections sont pratiquées au vu et su du malade, et à plus forte raison sur sa demande formelle.

En pareil cas, il n'y a pas délit, et, par suite, le contrat qui peut intervenir à cette occasion ne saurait avoir un objet illicite.

En ce qui concerne le *dol*, M. Wattinne ne voit, de la part du demandeur, qu'une imputation outrageante, à l'appui de laquelle il a vainement cherché des preuves. L'accusation est double, dit-il; elle est d'ordre général, en ce sens qu'on soutient que le sérum de M. Doyen a été universellement condamné; elle est d'ordre spécial, en ce sens qu'on allègue que M. Doyen lui-même l'aurait considéré comme inefficace et absolument inopérant. Le défendeur a donc été, conclut-on, de mauvaise foi.

Le ministère public fait sous ce rapport les plus expresses réserves, car il s'agit d'une question de pure science sur laquelle il ne lui

semble pas pouvoir prendre un parti. Il tient seulement, pour satisfaire à la tâche qui lui incombe, à faire quelques constatations qui sont de nature à édifier le tribunal sur la bonne foi de M. Doyen. A ce propos, il constate que si le sérum du défendeur a été d'abord l'objet d'un rapport défavorable devant la Société de chirurgie de Paris dans la séance du 18 juillet 1905 (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 344-345), il semble bien qu'un revirement sensible se soit produit depuis lors en faveur de ce produit. Dans ces conditions, on ne peut soutenir que M. Doyen a été de mauvaise foi. D'autre part, il est certain que M. Doyen pouvait très légitimement espérer guérir Mme Crocker, car il a été établi, non seulement que parmi les cas cités comme des cas de cancer généralisé et inopérable, il y avait au moins 2 cas de guérison, mais encore que parmi les faits classés dans son livre intitulé *Etiologie et traitement du cancer*, M. Doyen en avait cité quelques-uns suivis de guérison qui constituaient, en réalité, des cas de cancer généralisé ou en voie de généralisation.

Pour ce qui est de la prétendue *contrainte morale*, M. Wattinne estime que la conduite de M. Doyen, au moment où il réclamait le versement de ses honoraires, est très rationnelle. D'ailleurs, comment le demandeur pourrait-il justifier d'une contrainte morale, quand toutes les circonstances du procès prouvent que M. Crocker a remis, sans se faire autrement prier, le chèque des 100,000 francs dont il réclame aujourd'hui la restitution, qu'il s'est entouré de conseils qui l'ont, sans aucun doute, éclairé sur les conditions du versement qu'il allait faire, et qu'enfin, loin d'avoir effectué ce versement au moment où Mme Crocker allait plus mal, il a, au contraire, consenti à remettre à M. Doyen le montant de ses honoraires, alors que, comme les feuilles de température l'établissent, la malade n'avait plus de fièvre et se trouvait avoir un nombre très normal de pulsations? On peut, évidemment, critiquer les procédés de M. Grenouillet [représentant de M. Doyen], on peut regretter ses incorrections, mais de là à conclure à une contrainte morale, c'est inadmissible.

Reste le quatrième et dernier moyen, l'*inexécution de la convention*. Entre les deux prétentions inconciliables des parties, dit le ministère public, il convient d'appliquer le droit strict. Il s'agissait d'une obligation de faire. Le créancier de l'obligation devait donc, en vue d'obtenir, pour le cas d'inexécution imputable au débiteur, les dommages et intérêts prévus par l'article 1142 du Code civil, se conformer aux prescriptions de l'article 1146 du même Code, qui subordonne l'allocation de l'indemnité à une mise en demeure préalable. Or, cette mise en demeure n'a pas été faite. Et, même en admettant, à raison du caractère synallagmatique de la convention, que c'est l'article 1184 qui devait, dans l'espèce, recevoir son application, la même solution devrait encore prévaloir, l'application de cette disposition et de la résolution qu'elle prévoit supposant, comme l'article 1146, la notification d'une mise en demeure préalable. Si l'on objectait contre cette manière de voir l'accord prétendu des parties au moment où l'interruption du traitement se produisit, cet accord semblant rendre inutile la mise en demeure en question, cette objection ne résisterait pas à l'examen, d'abord parce que le silence de M. Doyen ne saurait être considéré comme une adhésion tacite, ensuite parce que cette adhésion, pût-elle être présumée, ne saurait jamais s'appliquer qu'aux propositions mêmes de M. Crocker. Or, la correspondance versée aux débats prouve surabondamment qu'il ne s'agissait nullement de rupture définitive et immédiate des conventions, mais seulement d'une simple interruption momentanée du traitement; en sorte qu'il y aurait eu, tout au plus, exécution différée, mais non rupture, laquelle ne s'est produite qu'ultérieurement et seulement le 9 juillet, c'est-à-dire longtemps après le moment où il convient de se placer et, d'ailleurs, à la suite d'une lettre de congé émanant de M. Crocker.

Tout dans cette affaire, conclut M. le subtitut Wattinne, conduit donc au rejet de la demande de M. Crocker.

Conformément aux conclusions du ministère public, qui au fond étaient les mêmes que celles de la défense, le tribunal a rendu le 23 février 1907 le jugement dont nous donnons ci-dessous le texte *in extenso*.

« Attendu qu'au mois d'avril 1904, G. Crocker, dont la femme était atteinte d'une tumeur cancéreuse, se mit en rapport avec le docteur Doyen, qui accepta de traiter la malade à l'aide d'un sérum de son invention;

» Attendu qu'après quelques injections, Doyen, sur les instances de Crocker qui désirait connaître le prix du traitement, fixa à 100,000 francs le montant de ses honoraires, que, par l'intermédiaire de son secrétaire, il se fit verser presque immédiatement;

» Attendu qu'il écrivit alors au demandeur, à la date du 18 mai 1904, la lettre suivante : « Il est bien convenu que je donnerai mes soins » à Mme Crocker, que vous m'avez amenée pour » une récidive de cancer du sein en voie de » généralisation et inopérable et que j'espère » guérir. Tant qu'elle séjournera à Paris, elle » sera visitée à son appartement, chaque jour, » par mon assistant, et, aussi souvent que cela » sera nécessaire, par moi-même. Si Mme Crocker s'absente pendant la durée du traitement, » je ferai parvenir à sa résidence le sérum et » le vaccin nécessaires pour la continuation du » traitement avec les instructions nécessaires » pour son médecin. Il est à désirer que » Mme Crocker ne s'absente pas avant cinq » ou six semaines et que son absence ne dé» passe pas quatre semaines, car les vaccins » nécessaires perdent une partie de leur » activité quand on les expédie au loin, et » quand ils ne sont pas employés immédiate» ment »;

» Attendu que Crocker prétend que la convention sus-énoncée est nulle : 1° parce qu'elle a été obtenue à l'aide du dol et d'une contrainte morale qui ont vicié son consentement; 2° parce qu'elle a eu pour objet la vente à forfait d'un sérum thérapeutique, en dehors des conditions prévues par la loi du 25 avril 1895; qu'il soutient subsidiairement que la convention a été résiliée après un commencement d'exécution et que Doyen ne saurait réclamer des émoluments qu'en rapport avec les prestations qu'il a fournies;

» Sur le premier moyen :

» Attendu qu'il n'est pas démontré que Doyen, pour amener Crocker à signer la convention, ait eu recours à des manœuvres dolosives qui auraient consisté à faire luire à ses yeux l'espoir d'une guérison qu'il savait chimérique; qu'à la vérité, si le défendeur, dans l'ouvrage qu'il a publié sous le titre de *Etiologie et traitement du cancer*, et dans des communications faites aux corps savants, ne semble pas assuré de la vertu curative de son sérum dans le cas du cancer en voie de généralisation et inopérable, il n'en est pas moins certain qu'il a poursuivi ses expériences sur des malades atteints de cancer de cette dernière catégorie, qu'on en doit induire qu'il ne désespérait pas d'obtenir un résultat même dans ces cas d'une gravité exceptionnelle; que sa bonne foi est donc à tort contestée;

» Attendu qu'il n'est pas davantage justifié qu'il ait abusé de l'état d'abattement dans lequel se serait trouvé Crocker par suite de la maladie de sa femme et qu'il ait exercé sur lui une contrainte morale pour obtenir le paiement d'honoraires qu'il n'eût pas réclamé dans d'autres circonstances; qu'il importe, en effet, de remarquer que le demandeur avait chargé un homme d'affaires de soutenir ses intérêts, et que la convention n'a été arrêtée qu'après pourparlers entre les mandataires des parties contractantes; que, du reste, Doyen n'a pas eu à exercer de pression sur l'esprit de Crocker, ce dernier ayant accepté sans discussion le chiffre d'honoraires qui était demandé;

» Sur le deuxième moyen :

» Attendu que la loi du 25 avril 1895 ne vise que le « débit » des virus et sérums;

» Attendu que la convention incriminée n'a pas eu pour objet « le débit » d'un remède nouveau et secret, mais un traitement dans lequel entrait l'emploi d'un sérum nouveau; qu'un traitement de cette nature, pratiqué par un médecin diplômé, ne tombe pas sous l'application de la loi susvisée;

» Sur le troisième moyen:

» Attendu que le contrat ne saurait être résilié pour cause d'inexécution que s'il était établi que Doyen n'a pas rempli les obligations auxquelles il était tenu;

» Attendu que le traitement a commencé le 29 avril;

» Attendu que le 27 mai suivant, Crocker, après une consultation médicale à laquelle n'avait pas été appelé le médecin traitant, contrairement à l'usage, invoquant l'état d'affaiblissement de sa femme, écrivit à Doyen pour l'inviter à suspendre son traitement;

» Attendu que celui-ci, étant données les circonstances dans lesquelles cette lettre lui était adressée, n'avait qu'à attendre qu'on fît de nouveau appel à son concours;

» Attendu que Crocker, en compagnie de sa femme, a quitté la France quelques semaines après, sans avoir demandé à Doyen de reprendre le traitement, sans même l'avoir avisé de son départ;

» Attendu que, dans ces conditions, on ne peut faire grief au défendeur de n'avoir pas donné toutes les prestations qu'il avait promises, prestations qu'il déclare avoir toujours été prêt à fournir;

» Attendu que de ce qui précède il ressort que la convention intervenue entre les parties a été librement consentie; qu'elle a eu pour cause un acte licite et qu'elle n'a pas été résiliée; que Crocker devait donc l'exécuter;

» Attendu, assurément, qu'il est permis de trouver exagérée la somme de 100,000 francs réclamée à titre d'honoraires;

» Mais, attendu que la convention est la loi des parties; que le tribunal ne peut, sans porter atteinte à une règle fondamentale de notre droit, modifier un pacte qui a été formé d'un commun accord et ne se heurte à aucune disposition législative;

» Par ces motifs, déclare Crocker mal fondé en ses moyens, fins et conclusions, l'en déboute; et le condamne aux dépens de l'instance. »

Ce jugement est entièrement favorable aux intérêts du Corps médical, mais il n'est peut-être pas à l'abri de toute critique juridique en ce qui touche le point nouveau, à savoir dans quelles conditions un médecin a le droit d'employer, comme moyen de traitement, un sérum nouveau non autorisé.

Il n'y a pas lieu, nous semble-t-il, de commenter longuement la partie de cette décision qui, en matière d'honoraires médicaux, reconnaît licite la convention des parties librement consentie. Depuis le jugement du tribunal de Senlis (30 juin 1853), qui porte sur une espèce particulière, le traitement à forfait, — comparable sous ce rapport à l'affaire Crocker-Doyen — et la tranche en déclarant « qu'une telle convention, intervenue librement entre les parties, n'est pas contraire à la loi », la question ne divisait plus guère les jurisconsultes. Au sujet des honoraires, le jugement du tribunal civil de la Seine n'a d'importance que par la somme considérable stipulée pour le traitement, attendu que, en ce qui concerne le principe, il ne fait que confirmer la jurisprudence sur ce point, qui pourtant n'est pas définitivement fixée, le cas n'ayant jamais été porté devant la Cour de cassation, pas même que nous sachions devant une Cour d'appel. Toutefois, la Cour suprême ayant décidé par un arrêt du 21 août 1839 que la convention par laquelle un médecin s'engage à donner, *pendant toute sa vie*, les soins médicaux à une personne et aux gens de sa maison n'est contraire ni aux bonnes mœurs, ni à l'ordre public, ni à l'article 1780 du Code civil, on peut conclure par analogie que la stipulation qui ne comporte pas de pérennité serait, à plus forte raison, regardée par elle comme licite.

THÉRAPEUTIQUE OBSTÉTRICALE

De la décapsulation du rein dans le traitement de l'éclampsie.

La gravité de l'éclampsie puerpérale étant un fait bien connu, il semble que l'accoucheur puisse faire montre à son égard de quelque hardiesse thérapeutique. A plus forte raison si cette hardiesse offre des perspectives de succès, et qu'à tout prendre elle semble ne pas devoir aggraver l'état de la patiente.

Ce sont ces considérations qui ont engagé M. Edebohls à traiter l'éclampsie par la décortication rénale. Cet essai était d'autant plus naturel, que la néphrolyse a souvent donné d'excellents résultats dans certaines formes de néphrites.

Avant d'analyser et de discuter les faits, encore rares, où l'on a eu recours à la décortication rénale pour combattre les convulsions gravidiques, qu'il nous soit permis, en raison de la nouveauté du sujet, de résumer en peu de mots l'observation d'une éclamptique que nous avons ainsi traitée.

I

Notre patiente était une fille-mère de dix-neuf ans, de constitution un peu grêle, mais dont le passé pathologique était négatif. Elle se trouvait à terme et en travail, quand elle vint à l'hôpital; ses urines étaient légèrement albumineuses. Néanmoins, l'accouchement se passa sans incidents, et, après dix heures et demie de travail seulement, elle mettait au monde un enfant de 3 kilos 300. L'expulsion proprement dite, depuis la dilatation complète, n'avait pris qu'une demi-heure. Quand tout fut terminé, il était cinq heures et demie du matin.

Quatre heures après, cette jeune femme eut sa première crise d'éclampsie. De cet instant au lendemain matin six heures, elle en eut dix-sept, soit une toutes les soixante et douze minutes en moyenne. Mais, sur ces dix-sept attaques, neuf avaient eu lieu de onze heures et demie du soir à six heures du matin, soit une toutes les cinquante minutes.

Pendant cette première journée, la malade fut traitée par les procédés habituels : chloral en lavement, chloroforme et inhalations d'oxygène. En raison de la saignée toute récente réalisée par la délivrance, on se dispensa de la phlébotomie.

Quand je vis cette jeune femme, le lendemain de ses couches, vers neuf heures du matin, il y avait donc trois heures qu'elle n'avait plus eu de crises convulsives. Mais elle était très agitée, avait une inconscience complète et les urines s'étaient écoulées involontairement. Cependant le pouls ne battait qu'à 90, la face n'était que moyennement cyanosée, les poumons peu congestionnés et la température était de 37°8; la veille au soir elle n'avait pas dépassé 38°. Malheureusement, en raison de la circonstance que je viens de mentionner, je ne pus avoir de renseignements sur la quantité des urines émises.

Devant la répétition des crises durant la seconde partie de la nuit, je me pris à craindre leur réapparition ou une issue fatale et je m'empressai de faire transporter la patiente à la salle d'opération où, à dix heures, je pratiquai la décapsulation du rein droit.

Les quelques particularités observées au cours de cette intervention furent les suivantes : l'incision de la néphrotomie ne donna pour ainsi dire pas lieu à la moindre hémorrhagie; on ne doit pas en être surpris, le sang des éclamptiques passant pour être poisseux; il n'y eut donc pas une seule pince à mettre et l'on opéra presque à sec. La capsule me parut un peu résistante à la discission; cependant de là à penser qu'elle pouvait être cause de compression rénale, il y a peut-être loin. Quant au rein, il était plutôt petit que gros, mais, comme nous l'avons dit, la patiente était de constitution un peu grêle; on peut donc admettre que le volume de l'organe était normal. Par contre, sur toute la moitié inférieure de son bord convexe et bien à cheval sur ce bord, existait une grosse tache noire, de la dimension d'une pièce de cinq francs : c'était une vaste ecchymose. Le reste du rein présentait une coloration brune qui ne semblait pas beaucoup plus foncée que de coutume.

Après avoir attiré le rein en dehors de l'incision, je le remis en place et je fermai la plaie, en la drainant par un petit bout de gaze inséré dans son angle inférieur.

Après l'opération, cette jeune femme fut encore assez agitée; mais, à cinq heures du soir, elle faisait déjà preuve de conscience. A ce moment la vue était trouble, mais elle s'éclaircit presque complètement le lendemain ou le surlendemain.

Durant la première journée qui suivit l'intervention, la quantité d'urine émise fut de 1 litre 1/2; le jour suivant elle fut de 1 litre 1/4 et elle revint ainsi progressivement à la moyenne de 1 litre. Les urines des premières vingt-quatre heures contenaient environ 0 gr. 25 centigr. d'albumine par litre; au bout de cinq à six jours on n'en trouvait plus trace.

Au point de vue obstétrical, il y eut un peu de fétidité lochiale, mais la température (rectale) ne s'en ressentit guère; elle atteignit 38°2 le soir de l'opération et, dès le lendemain matin, elle tombait à 37°6 pour s'abaisser encore le soir et les jours suivants.

Quant aux suites opératoires proprement dites, elles furent aussi bonnes qu'on pouvait s'y attendre après une intervention aussi simple; à noter encore que le suintement sanguin dans le pansement fut presque nul.

II

Voici donc un fait de décapsulation rénale *unilatérale* suivie de guérison. C'est même le premier du genre. Mais le *post hoc* n'étant pas le *propter hoc*, il faut nous demander si l'intervention peut se vanter d'être cause du bon résultat.

Comme on l'a vu, il s'agissait d'un cas d'éclampsie *post partum*. Or, les opinions sont très partagées sur la gravité de cette catégorie d'éclampsies.

Depaul et Mme Lachapelle (1) pensaient que les convulsions étaient beaucoup plus sérieuses pendant la grossesse ou le travail. Cazeaux (2) les croyait au contraire plus graves durant les suites de couches. Charpentier (3) en se basant sur une statistique de Wieger, qui plaide pourtant en faveur de l'opinion de Depaul, conclut à l'indifférence pronostique de la date d'apparition. Plus récemment, M. Gödecke (4) a trouvé pour 403 cas d'éclampsie une mortalité de 16.9 % : sur ce nombre 70 parturientes avaient été atteintes de convulsions après leur accouchement et leur mortalité fut seulement de 14.2 %.

D'après les données précédentes, d'origine surtout hospitalière, il semblerait donc que l'éclampsie post-partum fût la moins grave; mais M. Büttner (1) qui a consulté les registres tenus par les sages-femmes dans le grand-duché de Mecklembourg-Schwerin est arrivé à des résultats notablement différents; pour 509 cas d'éclampsie, les mortalités furent les suivantes :

Pendant la grossesse (22 cas)	4.5 %
Pendant le travail (323 cas)	24.4 %
Après l'accouchement (164 cas)	30.4 %

Cette statistique qui répond peut-être mieux à la réalité que celle des services hospitaliers prouve que la gravité des éclampsies post-partum est plutôt supérieure à celle des éclampsies survenant à d'autres périodes de la grossesse.

Nous pouvons donc admettre qu'a *priori*, chez ma parturiente, le pronostic n'était certainement pas plus favorable que chez une femme atteinte pendant ou avant le travail.

Il n'est pourtant pas à nier qu'au moment où j'opérai le pouls n'était qu'à 90, l'état général pas trop mauvais et que depuis trois ou quatre heures il n'y avait plus de convulsions. Il semble donc que la situation était en voie de s'améliorer; l'absence de symptômes pulmonaires graves plaidait dans le même sens. Avec un peu plus de sang-froid il se pourrait que je ne fusse pas intervenu; mais, sur l'instant, je fus assez fâcheusement impressionné par le rapprochement des crises nocturnes; de plus, une série plutôt noire que j'avais observée au cours des dernières années me poussait à rechercher des méthodes plus actives que celles dont je m'étais contenté jusqu'ici.

Je n'eus pourtant pas trop à regretter cette intervention, ainsi qu'on a pu s'en convaincre, puisque six heures après l'achèvement de l'intervention mon opérée avait déjà repris conscience.

III

Nous ne connaissons à l'heure actuelle que 5 observations de décortication rénale appliquée à l'éclampsie : 3 appartiennent à M. Edebohls, le promoteur de la méthode, 1 à MM. Chambrelent et Pousson et 1 à M. Polano.

Le premier cas de M. Edebohls (2) concerne une primipare, dont les symptômes néphrétiques remontaient sans doute à une fièvre typhoïde survenue au quatrième mois de la grossesse. Vers le huitième mois, elle fut prise de symptômes urémiques, avec un léger anasarque, et deux jours après apparut l'éclampsie. En seize heures, elle eut cinq accès. On lui fit subir un accouchement forcé au cours du cinquième. Quarante-six heures après l'accouchement, les convulsions reparurent; en dix-huit heures elle eut dix nouveaux accès. Les deux reins furent alors libérés, et l'on réséqua les capsules. Après cette intervention, la malade guérit rapidement, et depuis trois ans sa santé ne s'est pas démentie.

Dans le second fait de M. Edebohls (3), une urémie de trois jours, suivie d'accès éclamptiques, éclata vers la fin de la grossesse d'une primipare. Les accidents avaient débuté par une amaurose complète.

(1) Cité par A. Charpentier *in* Traité pratique des accouchements, 2e éd., t. I, p. 805. Paris, 1889.

(2) P. Cazeaux. Traité théorique et pratique de l'art des accouchements. 8e éd., p. 821. Paris, 1870.

(3) A. Charpentier. (*Loc. cit.*, t. I, p. 805.)

(4) Gödecke. Klinische Beobachtungen über Eklampsie. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1901, XLV, 1.)

(1) O. Büttner. Die Eklampsie im Grossherzogtum Mecklenburg-Schwerin während der Zeit vom 1. Juli 1881 bis 31. Dezember 1891. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1902, LXV, 2.) — Statistik und Klinik der Eklampsie im Grossherzogtum Mecklenburg-Schwerin. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1903, LXX, 2.)

(2) G. M. Edebohls. Renal decapsulation for puerperal eclampsia. (*New York Med. Journ.*, 6 juin 1903.)

(3) G. M. Edebohls. A second case of puerperal eclampsia successfully treated by renal decapsulation. (*Boston Med. and Surg. Journ.*, 2 juin 1904.)

Au moment de l'opération, les urines ne contenaient que 1 gr. 44 centigr. d'urée par litre, et l'oligurie confinait à l'anurie. D'autre part, les convulsions ne déterminaient pas trace de travail, ce qui en soi est d'un assez fâcheux pronostic. On fit la décapsulation rénale double, dans le cours du second accès qui suivit le premier à deux heures d'intervalle seulement. La patiente guérit : quarante-huit heures après l'intervention, elle avait accouché spontanément de deux jumeaux; ils vinrent au monde dans un état de légère asphyxie et l'un d'eux ne tarda pas à succomber, mais l'autre vivait encore seize mois après l'opération.

La troisième observation de M. Edebohls (1) concerne encore une primipare. Vingt heures environ après son accouchement apparurent des prodromes éclamptiques suivis, au bout de trois heures, d'un premier accès. Le pouls était à 110; les urines, albumineuses, contenaient des cylindres et 2 gr. 50 centigr. seulement d'urée. Durant les sept heures qui suivirent, elle eut sept grands accès et plusieurs de moindre importance. Sur la table d'opération il en survint un huitième. Au cours de la décapsulation, on observa que les capsules étaient épaissies, mais ne semblaient pas comprimer les reins. Ceux-ci paraissaient congestionnés, mais offraient en même temps une teinte jaunâtre qui indiquait un état de dégénérescence graisseuse. Dans les huit heures qui suivirent l'opération il y eut encore deux grandes crises convulsives et, comme le coma ne se dissipait pas, que les sphincters s'étaient relâchés et que l'état général ne semblait nullement s'améliorer, on appréhendait une issue fatale; toutefois, à partir du deuxième jour, la guérison survint peu à peu.

Guidés par la première intervention de M. Edebohls, MM. Chambrelent et Pousson (2) ont ajouté la néphrotomie d'un rein à la décapsulation double. Leur patiente était une primipare de vingt et un ans qui fut prise d'éclampsie au début du travail et chez laquelle l'accouchement ne mit pas fin aux accidents. Une demi-heure après la délivrance, elle avait eu de très violents accès suivis de coma. Celui-ci durait depuis vingt-quatre heures, quand on intervint; jusque-là, en quarante heures de travail ou de coma, cette femme n'avait émis que 200 c.c. d'urine; il y avait donc une anurie presque complète.

La fonction urinaire se rétablit presque aussitôt après l'opération et le taux de l'urée et des phosphates se releva également; le coma se dissipa au bout de vingt-quatre heures et, à partir de ce moment, la convalescence fut ininterrompue. Quant aux reins, ils paraissaient augmentés de consistance et de volume; leur coloration était brune et une biopsie montra qu'ils étaient atteints de néphrite parenchymateuse aiguë.

Un dernier fait de décapsulation rénale dans l'éclampsie ou plutôt *après* l'éclampsie a été publié par M. Polano (3); il sert en effet d'intermédiaire entre les décapsulations dirigées contre l'éclampsie et celles qui sont pratiquées pour néphrites aiguës.

Une multipare, atteinte de néphrite, avec 0 gr. 75 centigr. à 1 gramme ‰ d'albumine, n'avait pu être soumise que pendant trois jours au régime lacté; treize heures après son accouchement (qui n'en prit que cinq), elle eut une première, puis une seconde crise d'éclampsie, après quoi elle tomba dans le coma. Au bout de quatre heures ce dernier se dissipa, mais la parturiente n'en demeura pas moins plongée, durant les dix jours qui suivirent, dans une sorte de demi-somnolence accompagnée de relâchement des sphincters. A ce moment, la quantité des urines diminuant et le pouls étant monté de 80 à 130, on pratiqua la double décapsulation des reins : ceux-ci étaient très gros, mollasses et de teinte cyanotique; le bassinet parut un peu élargi. Par contre, la capsule ne semblait nullement étrangler le rein. Néanmoins, la patiente succomba le lendemain à de l'œdème pulmonaire. Les premiers effets de l'opération avaient pourtant semblé favorables : en dix-neuf heures la quantité d'urine émise avait été de 920 c.c., alors que dans les douze heures précédentes elle n'avait été que de 150 c.c. L'autopsie montra l'existence d'une néphrite parenchymateuse aiguë; mais dans les autres organes on ne retrouva pas les altérations coutumières de l'éclampsie.

IV

Tels sont les quelques faits de décapsulation rénale que nous possédons : sur 6 cas il y eut 5 guérisons. Toutefois, comme la mortalité moyenne de l'éclampsie est de 20 %, ce résultat est encore peu démonstratif.

Il faut donc s'adresser aux observations elles-mêmes pour essayer d'apprécier la méthode.

Et tout d'abord il convient peut-être d'éliminer l'observation de M. Polano. Sa malade eut bien 2 crises d'éclampsie, mais celles-ci une fois dissipées, elle paraît avoir surtout souffert d'une urémie subaiguë. Il est certain que la parenté des deux états est fort étroite, mais ce n'est pas une raison de les identifier; on voit en effet des urémies sans éclampsies et inversement. De plus, la patiente de M. Polano fut opérée *in extremis* ou peu s'en faut; or, il est bien évident que ce ne sont pas là des conditions légitimes pour l'appréciation d'une méthode.

Sur les 5 cas restants il n'est pas à nier qu'il y en ait eu de fort graves. En effet, si nous laissons de côté notre observation dont le sujet aurait peut-être guéri spontanément, il en reste 4 où l'on trouve notés un ensemble de symptômes ou des détails qui rendaient le pronostic fort sombre : accidents urémiques, anasarque ou amaurose antérieures aux crises, anurie presque complète, apparition tardive des crises après la délivrance, — ce qui d'après M. Olshausen (1) est un assez mauvais signe — ou leur persistance, malgré l'accouchement, ce qui est aussi réputé fort grave. Il est possible que les cas n'aient pas été désespérés, mais on ne peut pousser l'exigence jusqu'à ce point, car une opération ne peut faire des miracles.

A tout prendre, il semble donc que l'intervention ait rendu des services.

Mais devons-nous fonder sur elle un espoir aussi confiant que M. Edebohls?

Ce serait peut-être s'exposer à des désillusions.

L'éclampsie n'est pas seulement une maladie des reins. Si les altérations primitives de ces organes facilitent l'apparition des crises convulsives, il est aussi commun, sinon davantage, que les reins s'altèrent grâce à la surcharge toxique du sang pendant la grossesse. Que de fois n'a-t-on pas vu la mort survenir en dépit de l'évacuation de l'utérus, qu'il s'agisse d'éclampsie, d'ictère, de vomissements incoercibles ou de toute autre manifestation de la toxémie gravidique! Agir sur le rein, ce n'est donc remplir qu'une seule des indications thérapeutiques.

De plus, nous ignorons comment agit la néphrolyse. On a dit et l'on a vu que, dans l'éclampsie, le rein était hypertrophié, congestionné et comme étranglé dans sa capsule; pour caractériser cet état on a eu même un mot très heureux : le « glaucome rénal ». Mais ce glaucome est un peu théorique, ou, du moins, inconstant. Dans la troisième observation de M. Edebohls, dans celle de M. Polano et dans la nôtre on n'observait rien de pareil, bien que les capsules parussent épaissies. D'ailleurs, on a quelque peine à s'imaginer qu'un organe relativement peu extensible puisse être comprimé dans une capsule qui est un modèle d'élasticité presque indéfinie.

Il faut donc reconnaître, avec le promoteur de la méthode lui-même, que c'est d'une façon très empirique qu'on s'adresse à la décortication du rein. Si son action est efficace, ce ne peut guère être que par une sorte de massage.

On s'est également demandé si la néphrolyse n'agirait pas tout simplement par la saignée opératoire. Nous ne le croyons pourtant pas; déjà, en dehors de la gravidité, l'incision lombaire ne saigne pas énormément; à plus forte raison, chez une éclamptique, dont le sang est encore plus coagulable que chez une femme même gravide. On a vu d'ailleurs que chez notre opérée l'hémorrhagie fut presque nulle, aussi bien pendant qu'après l'opération.

En admettant que la néphrolyse puisse avoir un bon effet, à quelle méthode devrait-on donner la préférence? Unilatérale, bilatérale, ou bilatérale avec néphrotomie?

Il est peut-être bien tôt pour trancher cette question. Cependant nous penserions volontiers, avec M. le professeur Pinard, que la néphrotomie serait à réserver pour les cas avec anurie ou oligurie extrême. Remarquons toutefois que, dans la seconde observation de M. Edebohls, l'oligurie était tout aussi complète que dans le cas de MM. Chambrelent et Pousson, et cependant la libération bilatérale du rein paraît avoir suffi.

Il est même possible que l'on puisse se contenter de la décapsulation d'un seul rein, comme pour notre malade. L'essentiel après tout, c'est d'avoir un rein qui fonctionne. Toutefois, jusqu'à plus ample informé et dans les cas graves, le mieux serait de faire la discission bilatérale de la capsule. Une des opérées de M. Edebohls jouissant d'une parfaite santé depuis trois ans, sans parler des bons résultats éloignés de la plupart des autres opérations, on peut admettre que l'intervention n'expose pas à des accidents tardifs (1).

En tout cas, souhaitons avec M. le professeur Pinard que la décapsulation rénale nous fournisse la chance d'abandonner la thérapeutique des bras croisés.

Dr R. DE BOVIS,
Professeur à l'Ecole de médecine de Reims.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Action des rayons X sur le foie,
par M. G. HUDELLET.

Les dosages du sucre et du glycogène ont montré à MM. Lépine et Boulud une exagération de la glycogénie et de la glycolyse dans la pulpe du foie exposée à de faibles doses de rayons X, tandis que de fortes doses donnaient,

(1) G. M. EDEBOHLS. Ein neuer durch Nierendekapsulation geheilter Fall von puerperaler Eklampsie. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 23 juin 1906, et *Semaine Médicale*, 1906, p. 475.)

(2) A. PINARD. Rapport sur un travail intitulé : De la décapsulation rénale et de la néphrotomie dans le traitement des formes graves de l'éclampsie, par MM. Chambrelent et Pousson. (*Bull. de l'Acad. de méd. de Paris*, séance du 3 avril 1906, et *Semaine Médicale*, 1906, p. 163.)

(3) O. POLANO. Ein Fall von Nierendekapsulation bei puerperaler Eklampsie. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 5 janv. 1907.)

(1) Cité par M. Gödecke. (*Loc. cit.*)

(1) G. M. EDEBOHLS. The surgical treatment of Bright's disease, p. 116. New-York, 1904.

au contraire, une diminution de ces fonctions (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 19). D'autre part, les recherches histologiques sur l'animal adulte déjà pratiquées par M. Heineke, et reprises par M. Seldin, ont eu des résultats négatifs. Il était donc intéressant de reprendre ces recherches histologiques, en s'adressant à des animaux à différents stades de leur évolution.

En soumettant la moitié du foie d'un lapin adulte, à 6 irradiations (à raison de 3 par semaine), d'une durée de dix minutes, à 10-15 centimètres du focus, ou même en doublant le nombre des séances, on ne constate pas, après un mois de survie, d'autre modification histologique qu'une diminution des granulations protoplasmiques. Sur de jeunes animaux soumis à des irradiations plus intenses, le résultat fut également négatif avec des rayons très pénétrants ou très peu pénétrants, tandis qu'avec des rayons de pénétration moyenne, on trouve une diminution dans la dimension des lobules, des travées et de chacune des cellules hépatiques. Les noyaux sont mal colorés, et dans les parties superficielles, plus exposées à l'irradiation, le protoplasma s'effrite, les cellules sont mal limitées. Sur un chat nouveau-né, sacrifié trois semaines après une série d'irradiations d'une moitié du foie, on trouve dans la partie superficielle une zone totalement dégénérée, où l'on ne distingue plus la structure hépatique : les noyaux ont disparu et les cellules sont réduites à des masses protoplasmiques granuleuses. Plus profondément, on ne peut reconnaître que difficilement les lobules du foie, les travées sont disloquées et les cellules ont un protoplasma granuleux et non clair, comme dans la région témoin, quelques-unes contiennent des vacuoles remplies de graisse.

La recherche du glycogène n'a pas donné de résultats appréciables; mais, en soumettant aux rayons de Röntgen, immédiatement après l'ingestion de 10 grammes de saccharose, la moitié du foie d'un lapin adulte, on constate, au bout de quatre heures, que la partie irradiée ne contient que très peu de glycogène comparativement à la partie saine; les rayons X entravent donc bien la glycogénie comme l'avaient indiqué MM. Lépine et Boulud. L'action sur les graisses paraît peu importante.

L'état général est défavorablement influencé par la röntgénisation du foie, et la diminution du poids de l'organe hépatique s'accompagne d'une baisse du poids de l'animal et d'un véritable arrêt de son développement s'il est assez jeune.

En résumé, les lésions obtenues dans le foie par l'action des rayons de Röntgen augmentent d'intensité à mesure qu'on expérimente sur des animaux plus jeunes, ce qui vient à l'appui des constatations faites par MM. Bergonié et Tribondeau (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 609). (*Thèse de Bordeaux*, 1907.) — E. B.

Etude de l'hyperglycémie dans ses rapports avec le pouvoir amylolytique du sang, par M. Pariset.

L'hyperglycémie, qui est le premier stade du diabète, est-elle liée à l'exagération du pouvoir amylolytique du sang, ou bien à l'hyperactivité d'un ferment spécial du foie? Ce sont là les deux hypothèses qui ont toujours partagé les auteurs qui considèrent le diabète comme la conséquence de l'hyperproduction d'un ferment spécial. L'existence d'un ferment saccharifiant dans le foie, d'abord affirmée par Claude Bernard, mais sur des faits discutables et où cet auteur ne tenait pas compte de l'activité diastasique des microbes, a tour à tour été niée puis confirmée à nouveau. M. Dastre, en particulier, a montré qu'on pouvait extraire du foie, par une dialyse chloroformique, une diastase active transformant le glycogène en glycose et que la diastase ainsi obtenue était pure de tout germe. La question du diabète par suractivité hépatique en est restée là.

La question du diabète par modification du pouvoir glycolytique du sang a été beaucoup plus poussée et l'on sait l'étude approfondie qu'en a faite M. Lépine. En abordant cette même question par le côté expérimental, M. Pariset montre que toute exagération de l'activité amylolytique du sang réalisée artificiellement s'accompagne d'hyperglycémie et de glycosurie.

Pour augmenter artificiellement l'activité amylolytique du sang, M. Pariset a injecté successivement à des chiens du suc pancréatique, de l'amylase végétale et de l'adrénaline.

L'effet de l'injection de suc pancréatique a été tout à fait constant. Sous cette influence, les animaux deviennent hyperglycémiques. Le sucre du sang passe par exemple de 1 gr. 98 centigr. à 2 gr. 40 centigr. par litre. Le sucre urinaire s'élève jusqu'à 47 gr. 50 centigr. par litre et le pouvoir amylolytique du sang augmente de 1/5 et plus.

Pour répondre à cette objection que le suc pancréatique est un liquide complexe doué de bien d'autres activités que l'activité amylolytique, M. Pariset a injecté aux animaux de l'amylase végétale purifiée. Les résultats ont été identiques en ce qui concerne l'hyperglycémie dans 2 expériences; la glycosurie n'a pas été recherchée.

Enfin, pour donner un plus grand caractère de généralité à ces expériences, l'auteur a recherché si dans certaines glycosuries toxiques l'hyperglycémie et la glycosurie n'étaient pas liées également à une hyperactivité amylolytique du sang. Il s'est adressé, pour résoudre ce problème, à l'une des glycosuries les plus remarquables, celle qui est consécutive à l'injection d'adrénaline. Sur 5 expériences, l'auteur n'a obtenu qu'une fois la triade : glycosurie, hyperglycémie et hyperactivité amylolytique du sérum sanguin; dans les 4 autres cette triade faisait défaut. Ces résultats divers n'ont rien de surprenant étant donnée *la variabilité d'action de l'adrénaline*, et il n'en reste pas moins intéressant de constater que dans le cas où l'extrait surrénal a provoqué de la glycosurie il a provoqué aussi de l'hyperactivité du pouvoir amylolytique du sérum sanguin.

Cette hyperactivité du pouvoir amylolytique provoquée par l'adrénaline est donc un phénomène très remarquable et son apparition prend ici une signification toute particulière, puisqu'elle montre que lors même qu'on n'introduit pas d'amylase dans le sang, l'amylase sanguine augmente spontanément du fait d'une intoxication qui cause la glycosurie.

Quelle est l'hyperactivité amylolytique du sérum à partir de laquelle se produit fatalement la glycosurie? Chez le chien normal l'activité physiologique du sérum peut varier de 3 à 1, mais chaque fois que cette activité est telle, *qu'un centimètre cube de sérum hydrolyse plus de 0 gr. 03 centigr. d'amidon à l'heure et à une température de 39° il se produit toujours une glycosurie.* (*Thèse de la Faculté des sciences de Paris*, 1906.) — L. A.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur la rupture traumatique du canal hépatique, par M. Hildebrandt.

M. Hildebrandt rappelle combien sont rares les faits actuellement publiés de rupture du canal hépatique, et surtout de rupture isolée de ce conduit; son observation paraît être le premier exemple d'une pareille rupture, guérie par l'opération. Il s'agissait d'une petite fille de cinq ans, renversée par une voiture, dont les deux roues lui avaient passé sur le ventre; au troisième jour, on constatait une tension abdominale très marquée, de la sensibilité à la pression, de la contracture des droits, mais pas de signes de péritonite aiguë; on attendit, et l'état général devint rapidement de plus en plus précaire, le ventre plus distendu, le pouls très fréquent : il n'y avait pas de vomissements et l'évacuation des gaz et des selles était régulière. Des matières colorantes biliaires apparurent dans l'urine; les matières fécales conservaient leur coloration, on ne trouvait aucune trace d'ictère. En présence de cette évolution si particulière des accidents, on pensa à une rupture, et à une rupture incomplète, d'un gros canal biliaire : on fit d'abord une courte incision exploratrice, médiane, qui donna issue à de la bile claire; la région hépatique fut alors mise à découvert par l'incision de Courvoisier : les anses intestinales, et spécialement le côlon transverse, étaient recouvertes de fausses membranes fibrineuses jaunes; on ne découvrit aucune lésion du foie, mais, en poursuivant l'exploration dans la profondeur, on vit de la bile sourdre, et finalement l'on parvint sur le canal hépatique, déchiré sur une longueur de 1 centimètre, sans rupture complète. On essaya de suturer les bords de la déchirure, mais les fils coupaient, et l'on se borna à introduire et à laisser dans le canal un tube de caoutchouc, qui, entouré de gaze, sortait au dehors; le reste de la plaie abdominale fut réuni. La guérison eut lieu en un mois.

Ces ruptures du canal hépatique sont exceptionnelles : M. Lewerenz en relatait 5 cas, dont un seul avait trait à une déchirure isolée, et qui tous se terminèrent par la mort, sans opération; dans un fait de M. Czerny, la laparotomie fut faite, mais ne permit pas de découvrir la lésion initiale, la mort suivit; il en fut de même, chez une malade de huit ans, opérée par M. Spillmann : à l'autopsie, on trouva deux ruptures, l'une sur le col de la vésicule, l'autre sur le conduit hépatique. Les lésions du cholédoque paraissent notablement moins rares. Un point à noter, c'est que ces déchirures isolées de l'hépatique et du cholédoque s'observent le plus souvent chez des enfants, et le fait se rattache à leur mécanisme : elles succèdent, en effet, d'ordinaire à une élongation forcée du conduit, tendu entre le hile hépatique et le duodénum, le foie étant refoulé sous le diaphragme et la masse intestinale rejetée en bas par l'action du corps traumatisant, qui infléchit et affaisse la paroi thoracique, élastique et dépressible chez les jeunes sujets : cette paroi est-elle entièrement osseuse et résistante, elle ne cède pas, elle se brise, et les lésions profondes sont multiples.

Quoi qu'il en soit, les ruptures, d'ordinaire transversales, peuvent se faire en long, comme le montre le cas résumé plus haut, et aussi rester incomplètes. Leur symptomatologie est d'abord assez obscure, mais précisément l'absence d'accidents aigus de péritonite, combinée à l'augmentation progressive de volume du ventre, l'amaigrissement rapide du blessé, la décoloration des selles, lors de rupture totale, l'ictère, qui, d'ailleurs, peut manquer, la constatation des matières colorantes biliaires dans l'urine constituent un ensemble de faits suffisamment révélateurs. Or, le pronostic, en pareil cas, ne laisse aucun espoir, et les ponctions répétées n'ont jamais empêché le dénouement fatal. Aussi l'auteur préconise-t-il la laparotomie hâtive : faite à une date trop tardive, elle porte sur un sujet déjà cachectisé; de plus, au milieu de la gangue pseudo-membraneuse qui remplit alors la région sous-hépatique et recouvre l'intestin, elle ne permet plus la recherche utile de la rupture et se borne au drainage. La conduite à tenir, lorsqu'on a trouvé la déchirure du conduit biliaire, varie, du reste, et se complique beaucoup, dans l'éventualité d'une section complète : on devra chercher, naturellement, à rapprocher les deux bouts, à les suturer, s'il est possible, tout au moins à réunir leur paroi postérieure; si toutes ces manœuvres demeurent impraticables, on pourrait tenter d'aboucher dans l'intestin le bout supérieur, ou, enfin, en désespoir de cause, on essaierait de relier l'un à l'autre, par quelques anses de fil, les deux bouts, en laissant dans leur cavité un tube de caoutchouc. Lors de rupture incomplète, la situation est tout autre, et la suture n'étant guère exécutable et non sans quelque danger, le drainage du bout supérieur de l'hépatique trouve là une excellente application : le succès obtenu par M. Hildebrandt est un précédent de grande valeur et un encouragement à opérer tôt. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1906, LXXXI, 1re partie.) — L.

Sur l'utilisation du fer chez les nourrissons, par M. N. Krasnogorsky.

D'une série de recherches que l'auteur a instituées sur l'assimilation du fer chez les

nourrissons, il résulte que les composés ferrugineux du lait de femme sont infiniment mieux résorbés et retenus par l'économie du nourrisson que les mêmes composés du lait de chèvre, de sorte que le taux relativement faible en fer du lait de femme se trouve compensé par ce pouvoir élevé de rétention du fer.

D'autre part, pour ce qui est du lait de chèvre, M. Krasnogorsky a été à même de se rendre compte que la résorption et la rétention des composés ferrugineux du lait cru sont considérablement inférieures à l'assimilation des mêmes éléments du lait bouilli. Les enfants absorbent, en moyenne, 33 % de ces composés pour le lait bouilli et en retiennent 28 %, tandis qu'avec le lait cru la résorption ne dépasse pas 15 % et la rétention 9 %.

Poursuivant ses recherches sur d'autres aliments, notamment sur ceux que les enfants peuvent recevoir à la fin de la période d'allaitement, l'auteur a étudié surtout, dans la catégorie des aliments d'origine animale, les œufs, et, pour les produits alimentaires d'origine végétale, les épinards, les uns et les autres contenant d'abondantes quantités de fer. Il a pu constater que le jaune d'œuf et les épinards ne présentent pas entre eux de différence notable au point de vue de la résorption et de la rétention de leurs composés ferrugineux, mais que tous deux sont, à cet égard, de beaucoup inférieurs au lait de femme.

Une autre série d'essais a permis à M. Krasnogorsky de se convaincre que les composés naturels de fer contenus dans les aliments se résorbent, chez les enfants, mieux — et, probablement, sous une forme plus appropriée aux besoins de l'organisme — que le fer des préparations martiales du commerce.

Ajoutons que l'auteur attache à l'apport du fer avec l'alimentation une importance d'autant plus grande que l'insuffisance de cet apport peut avoir pour l'organisme de l'enfant des conséquences extrêmement graves, non seulement parce qu'elle risque d'entraîner des phénomènes d'anémie, mais encore parce qu'elle est de nature à compromettre les processus d'oxydation et de nutrition qui ont lieu au sein des tissus et qui sont intimement liés à l'assimilation du fer. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1906, LXIV, 5.) — L. CH.

La diazo-réaction d'Ehrlich dans la tuberculose pulmonaire, par M. MORIZ WEISZ.

L'auteur a systématiquement recherché la diazo-réaction dans les urines de 257 sujets atteints de tuberculose pulmonaire (dont 150 hommes et 107 femmes). Le nombre global des examens qu'il a pratiqués à cet effet a été de 1,108, ce qui représente en moyenne environ 4 examens pour chaque malade; mais il va de soi que, dans les cas graves qui restaient en observation durant plusieurs mois, la recherche de la réaction a pu être répétée un grand nombre de fois (jusqu'à 105), tandis que les malades légèrement atteints n'ont été examinés à cet égard que de temps à autre.

En ce qui concerne la valeur pronostique de la diazo-réaction, il est à remarquer tout d'abord que, sur 126 cas à pronostic favorable (tuberculose à la première période et apyrétique), aucun n'a donné une réaction positive.

Sur 120 malades avec pronostic douteux (lésions apyrétiques de la deuxième et de la troisième période, ainsi que tuberculose à la première période, mais avec fièvre), 19 seulement fournirent une réaction positive, et, chez 10 d'entre eux, elle fut constante. Sur les 9 cas avec diazo-réaction passagère, celle-ci se manifesta 2 fois comme signe d'exacerbation du processus pulmonaire, la réaction coïncidant avec une hyperthermie de 38° à 39°6; chez 2 autres malades avec température légèrement fébrile, elle se montra sans cause connue; dans 3 cas, elle fut notée pendant les premières semaines qui suivirent l'admission des patients dans le sanatorium et disparut dans le cours ultérieur du traitement; dans les 2 autres observations, elle coïncida avec l'acmé de la réaction à la tuberculine. Chez les 10 malades du second groupe, c'est-à-dire avec diazo-réaction constante, le pronostic, d'abord douteux, devint plus tard franchement défavorable : 3 succombèrent, 7 quittèrent le service non guéris et furent perdus de vue.

Sur 11 cas à pronostic fâcheux (troisième période avec fièvre), 6 présentèrent une réaction positive constante et se terminèrent par la mort, la plus longue survie à partir de la première constatation de la diazo-réaction ayant été de sept mois.

De l'ensemble de ces faits M. Weisz croit pouvoir conclure que l'apparition de la diazo-réaction au cours de la tuberculose pulmonaire constitue un symptôme sérieux, qui n'acquiert, toutefois, sa pleine signification que lorsqu'il reste constant. Il importe, en outre, de se rappeler que ce phénomène peut également se montrer à la suite de la réaction à la tuberculine. (*Wien. klin. Wochensch.*, 1er novembre 1906.) — L. CH.

Recherches sur la coagulation du sang pendant la menstruation, par MM. R. BIRNBAUM et A. OSTEN.

Une explication couramment donnée de l'absence de caillots dans le sang menstruel, c'est que l'alcalinité du mucus cervical s'oppose à la coagulation. Or, cette explication n'est pas exacte, car MM. Birnbaum et Osten ont au contraire activé la prise du sang en l'additionnant des mucosités en question. Il faut donc chercher ailleurs, et l'idée qui s'offre le plus naturellement à l'esprit est que le sang de la femme, pendant la menstruation, doit présenter une coagulabilité moindre qu'à l'état normal.

Pour établir le bien fondé de cette hypothèse, les auteurs ont donc étudié les propriétés relatives du sang dans ces divers états. La coagulabilité se mesurait de la façon suivante (procédé de Morawitz) : sur le sujet en expérience on recueillait une petite quantité de sang dont le sérum était décanté, centrifugé et filtré. Ce sérum, ainsi préparé, contenait le ferment qui détermine la précipitation du fibrinogène. Pour le rendre plus actif, on l'additionnait d'une solution de lessive de soude à 1/10, puis, après un quart d'heure d'action, on neutralisait la soude avec de l'acide chlorhydrique à 1/10. On préparait ensuite avec du sang de cheval une solution de fibrinogène : à plusieurs litres de sang de cet animal on ajoutait une solution d'oxalate d'ammonium; on décantait la couche supérieure, formée par le plasma à l'oxalate et l'on précipitait le fibrinogène par l'addition de chlorure de sodium jusqu'à saturation complète. Le fibrinogène était ensuite dissous dans un peu d'eau distillée. Précipitation et dissolution étaient répétées un certain nombre de fois et donnaient en fin de compte une solution limpide et opalescente. A 2 c.c. de cette solution de fibrinogène on ajoutait alors quelques gouttes du sérum activé. Au bout d'un certain temps, le liquide se prenait en une masse gélatineuse; le plus ou moins de rapidité de cette réaction, dont on notait le début au moment où la surface du liquide commençait à devenir inégale, servait d'indice à la coagulabilité du sang de la personne sur laquelle on expérimentait.

Dans une première série de recherches les auteurs ont calculé la durée moyenne de la coagulation avec le sérum activé de 13 femmes, en employant tantôt 5 et tantôt 30 gouttes de ce sérum. Dans le premier cas elle fut de quarante-quatre minutes et dans le second de vingt-quatre minutes; ces moyennes résultaient pourtant de nombres présentant d'assez grands écarts : pour la première, la durée varia de vingt-sept à cinquante-neuf minutes et, pour la seconde, de quinze à trente-cinq minutes. Chez 5 femmes qui avaient des pertes utérines abondantes (fibromes, avortements) la durée moyenne fut respectivement de quatre-vingt-deux et quarante-quatre minutes pour 5 et 30 gouttes, c'est-à-dire de beaucoup supérieure à celle des femmes normales. Il est difficile de savoir si cette prolongation dépend du manque de ferment ou tout simplement de l'hydrémie causée par les hémorrhagies.

Sur 19 femmes examinées pendant la menstruation, la moyenne obtenue fut de soixante-quatorze minutes avec 5 gouttes et de quarante-trois minutes avec 30 gouttes de leur sérum activé. Mais pour cette série il y a lieu d'observer que, dans 1 cas, la coagulation fit défaut et que, dans 3 autres, elle fut plus rapide que dans la série des femmes normales. Toutefois, au sujet de ces 3 dernières femmes, une enquête plus approfondie montra que, pour une d'elles, il ne s'agissait pas d'une véritable hémorrhagie menstruelle, mais simplement d'une petite perte en avance sur le terme normal et due probablement à l'opération que venait de subir la patiente; une autre était irrégulièrement menstruée et, chez elle, le flux hémorrhagique apparut six semaines après le précédent; la dernière enfin perdait des caillots et présentait un fibrome qui pourtant ne donnait pas lieu à des hémorrhagies. Ces exceptions n'empêchent donc pas de conclure que pendant la période menstruelle le sang de la femme est doué d'une coagulabilité près de deux fois moindre que celle qui est observée en dehors de cet état.

D'après ces données il est également permis de penser que le faible pouvoir coagulant du sang menstruel est dû à sa teneur plus faible en ferment. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1906, LXXX, 2.) — R. DE B.

Sur la présence des anticorps syphilitiques dans le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux, par MM. A. WASSERMANN et F. PLAUT.

On connaît la méthode imaginée par MM. Wassermann et Bruck (fixation du complément) pour déterminer la présence, dans les sucs organiques, de substances bactériennes et se rendre compte en même temps si ces sucs contiennent des anticorps spécifiques à l'égard du microbe en question. Utilisée d'abord pour la mise en évidence de l'antituberculine (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 129), cette méthode fut ensuite appliquée par les mêmes auteurs, en collaboration avec M. Neisser, au sérodiagnostic de la syphilis (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 390).

Dans le présent mémoire, MM. Wassermann et Plaut relatent les résultats des recherches qu'ils ont instituées, toujours suivant le même procédé, sur le liquide céphalo-rachidien provenant de sujets atteints de paralysie générale.

Ces expériences ont porté sur 41 malades. Chez 32 d'entre eux, le liquide céphalo-rachidien, mélangé avec des extraits d'organes de fœtus syphilitiques, entravait notablement l'hémolyse (le pouvoir hémolytique étant même complètement aboli quand la proportion d'extrait était suffisamment considérable), tandis que ni les extraits en question, ni le liquide céphalo-rachidien, employés isolément, n'exerçaient cette action empêchante. Dans 4 cas, la réaction a été peu nette, et dans les 5 autres franchement négative.

Mélangé avec des extraits d'organes provenant de fœtus non syphilitiques, le liquide céphalo-rachidien de ces patients n'influençait en rien l'hémolyse. D'autre part, les auteurs ont expérimenté à cet égard le liquide céphalo-rachidien de 19 sujets exempts de vérole, sans avoir jamais obtenu de réaction positive.

MM. Wassermann et Plaut se croient donc autorisés à conclure que, chez la plupart des malades atteints de paralysie générale, le liquide céphalo-rachidien contient des anticorps spécifiques à l'égard de l'agent pathogène de la syphilis, ce qui signifie que ces patients ont eu ou ont encore la vérole. Mais il serait, toutefois, prématuré de vouloir en déduire que la paralysie générale est directement liée à la syphilis, et les auteurs reconnaissent que pour élucider la question de savoir s'il existe entre ces deux états morbides un rapport de cause à effet, de nouvelles recherches sont nécessaires. (*Deutsche med. Wochensch.*, 1er novembre 1906.) — L. CH.

Iodophilie dans la scarlatine, par M. W. NEUTRA.

L'iodophilie est caractérisée par la coloration brune que prennent, au contact de l'iode, les cellules contenant du glycogène. En raison de la solubilité du glycogène dans l'eau, on se

sert d'une solution composée d'une partie de soluté ioduré de Lugol pour 100 parties de mucilage de gomme arabique. Les leucocytes polynucléaires du sang normal ne donnent pas cette réaction. L'auteur l'a recherchée, pour le sang, dans diverses maladies infectieuses, et il a pu constater qu'elle faisait défaut dans la varicelle, la rougeole, presque toujours dans la variole. Par contre, il a pu se convaincre que les leucocytes prenaient la coloration caractéristique chez tous les malades atteints de scarlatine, qu'il a eu l'occasion d'examiner. C'est ainsi que chez 14 malades dont le sang fut examiné 52 fois, la réaction se montra dès les premiers jours de la maladie, et présenta à cette époque son maximum d'intensité; elle disparut petit à petit avec la fièvre, mais put encore être observée quelquefois dans la convalescence.

M. Neutra a fait également des recherches sur l'éosinophilie dans la scarlatine, et les résultats qu'il a obtenus diffèrent de ceux qui sont généralement admis. Dans une partie des cas, le nombre des cellules éosinophiles n'augmenta que d'une façon insignifiante, ou même pas du tout, pendant l'éruption; dans la convalescence, au contraire, il se produisit parfois une augmentation très notable de ces cellules (jusqu'à 24 %). Dans d'autres cas, ce fut l'inverse qui eut lieu.

Au point de vue pratique, l'iodophilie peut aider au diagnostic dans les cas douteux de scarlatine : une iodophilie marquée plaide en faveur du diagnostic de cette maladie, car, en dehors des affections précitées qui prêtent peu à la confusion, l'auteur a pu se convaincre que les éruptions médicamenteuses scarlatiniformes ne provoquent pas d'iodophilie. La réaction a également de l'importance pour le pronostic : sa disparition rapide indique une évolution bénigne, tandis qu'une réaction forte et persistante est un indice de la gravité de l'infection. (*Zeitsch. f. Heilkunde*, 1906, XXVII, 12.) — L. B.

L'élimination de l'acide urique dans la goutte et dans l'alcoolisme, par M. L. Pollak.

Les recherches entreprises au cours de ces dernières années sur l'élimination de l'acide urique dans la goutte ont mis en évidence les deux faits suivants : l'augmentation de l'acide urique endogène (c'est-à-dire indépendant de l'apport alimentaire) pendant et peu de temps après l'accès, celui-ci étant, au contraire, précédé d'une diminution de l'élimination (Pfeiffer, Magnus-Levy, His), et la rétention ou, tout au moins, l'élimination retardée de l'acide urique exogène (Vogt, Reach, Kaufmann et Mohr, Sötbeer). On a même cru pouvoir attribuer à cette seconde anomalie une valeur diagnostique dans la différenciation de l'arthrite goutteuse d'avec d'autres phlegmasies articulaires.

Or, il résulte d'une série d'expériences instituées par M. Pollak dans le service de M. Müller, à Munich, que, chez les alcooliques, les troubles dans les échanges de l'acide urique se traduisent soit par la rétention, soit par l'élimination retardée, ou encore par l'association de ces deux processus, c'est-à-dire qu'ils sont absolument les mêmes que ceux qui ont été considérés comme caractéristiques de la goutte.

Cette constatation, outre qu'elle met en garde contre les erreurs de diagnostic que l'on risquerait de commettre en attachant une importance exagérée à la formule urologique, mérite encore d'être retenue en raison de la lumière qu'elle est susceptible de projeter sur le rôle de l'alcool dans la pathogénie de la goutte. On sait, en effet, qu'à côté de l'hérédité et de l'intoxication saturnine, l'abus des boissons alcooliques constitue un des facteurs étiologiques les plus importants de la goutte. Le fait que la rétention d'acide urique s'observe chez les alcooliques même non goutteux permet de supposer que c'est précisément en favorisant de la sorte la surcharge des sucs organiques en acide urique que l'alcoolisme crée une prédisposition à la goutte.

Quant à savoir quelle est la cause de cette rétention d'acide urique chez les alcooliques et si elle relève d'une altération rénale ou des troubles dans le fonctionnement du foie, on ne saurait, pour le moment, vouloir résoudre cette question sans sortir du domaine de la pure hypothèse. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1906, LXXXVIII, 1-3.) — L. CH.

Traitement des rétrécissements cicatriciels du pylore par des injections sous-cutanées de thiosinamine, par M. Sachs.

L'utilité du traitement des rétrécissements cicatriciels par la thiosinamine n'est plus discutable : le cas de sténose œsophagienne relaté par M. Pollack (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 280) en fournit un exemple des plus démonstratifs. L'auteur a eu l'occasion de se convaincre que cette médication est également efficace en cas d'adhérences pleurales, de périgastrite chronique ou de rétrécissements de l'urèthre, surtout quand on fait en même temps la dilatation mécanique.

Dans le présent mémoire, M. Sachs relate l'histoire de 2 malades atteints d'ulcère chronique de l'estomac avec sténose du pylore; chez les 2 patients des injections sous-cutanées de thiosinamine, pratiquées tous les trois jours à la dose de 1 c.c. d'une solution à 1/10 pendant vingt jours, amenèrent une amélioration considérable. La rétention gastrique, très forte avant le traitement, diminua considérablement, les vomissements cessèrent et l'on put renoncer aux lavages de l'estomac, indispensables jusqu'alors.

L'auteur croit que le succès de ces injections dans les affections stomacales, sans dilatation mécanique, tient au passage continu des aliments qui constitue en quelque sorte un facteur mécanique. (*Therapie der Gegenwart*, janvier 1907.) — L. B.

De l'influence des traumatismes opératoires ou autres sur la durée de la grossesse, par M. Max Neu.

L'interruption ou la prolongation de la grossesse après des traumatismes graves est chose fort capricieuse. Les réflexions suggérées à M. Neu par les 2 faits suivants pourraient contribuer à éclairer cette question.

Dans le premier il s'agissait d'une femme enceinte de sept mois et demi et qui, au cours des efforts de la défécation, se rompit une varice vulvaire. Arrêtée par un tamponnement, l'hémorrhagie se reproduisit au bout de vingt-quatre heures et il fallut lier le vaisseau : cette seconde perte avait été si abondante que la patiente eut des vomissements et des syncopes. Le lendemain, l'hémorrhagie se reproduisit pourtant encore une dernière fois, mais à partir de cet instant, on ne perçut plus ni les mouvements du fœtus ni les battements de son cœur et, au bout de deux semaines, la malade expulsa un fœtus macéré.

Le second cas concernait une femme presque à terme, atteinte de kystes du vagin dont on entreprit de la débarrasser, en raison de la gêne qu'ils pouvaient apporter à l'accouchement. Dès le début de l'opération il se produisit une hémorrhagie assez abondante qui se répéta quelques instants après qu'on l'eut achevée et nécessita un gros tamponnement vaginal. Il s'ensuivit des douleurs utérines qui néanmoins s'arrêtèrent, mais au cinquième jour les bruits du cœur et les mouvements fœtaux avaient disparu : au huitième jour enfin la patiente accoucha d'un enfant mort et macéré.

D'après ces faits il semble donc que l'hémorrhagie joue un rôle important dans la genèse de l'interruption de la grossesse. Toutefois, il n'est pas à nier que celle-ci peut se poursuivre en dépit de pertes de sang considérables et même d'hémorrhagies secondaires, comme l'auteur l'a vu lui-même dans un cas : il est vrai qu'il ne s'agissait que d'une gestation au début. En tout cas, les hémorrhagies importantes qu'on peut observer en pareille occurrence légitiment la « réluctance » des médecins à opérer les femmes gravides. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1906, LXXX, 2.) — R. DE B.

Méthode nouvelle de diagnostic de l'ulcère de l'estomac, par M. J. C. Hemmeter.

Les difficultés que présente le diagnostic des formes anormales de l'ulcère gastrique ont amené l'auteur à rechercher une méthode permettant de poser ce diagnostic dans les cas où les signes classiques font défaut. Un tel procédé aurait aussi une grande valeur pour le diagnostic de la lithiase biliaire, dont les formes larvées prêtent souvent à la confusion avec l'ulcère de l'estomac. Pour cela M. Hemmeter a eu recours à la radiographie en utilisant le fait souvent observé que, après ingestion de sous-nitrate de bismuth, les parties ulcérées de la muqueuse stomacale se recouvrent d'une couche de ce sel, fortement adhérente et persistant quelque temps. Par des expériences sur des chiens et des lapins, chez lesquels on avait lésé la muqueuse gastrique, il put constater que, après l'ingestion de bismuth et en laissant l'estomac vide pendant vingt-quatre heures, les parties lésées restaient visibles alors que le reste de l'organe ne produisait pas d'ombre. C'est ce procédé que l'auteur préconise pour établir le diagnostic de l'ulcère gastrique, et voici comment il conseille de procéder.

Après lui avoir fait prendre à jeun un verre d'eau avec une cuillerée de bismuth, on fait coucher le malade de façon que le point où l'on suppose que siège l'ulcère soit dans une position déclive et puisse se recouvrir d'une couche de bismuth. On recherche ensuite la formation d'une ombre sur l'écran. En cas d'échec, on recommence en ayant soin de varier les positions du malade après l'ingestion du bismuth. M. Hemmeter a pu utiliser cette méthode dans 3 cas d'ulcère; mais il n'indique pas si elle lui a permis de poser le diagnostic dans des cas d'ulcère n'ayant pas donné lieu à des symptômes caractéristiques. (*Arch. f. Verdauungskrankheiten*, 1906, XII, 5.) — L. B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

La question de l'intervention précoce dans les cas de lésions traumatiques intracrâniennes, par M. Ch. Phelps.

On répète volontiers que dans les lésions intracrâniennes d'origine traumatique l'avenir est aux interventions hardies. Le présent mémoire montre cependant quelles obscurités et quels dangers entourent l'acte chirurgical.

Dans le diagnostic des hémorrhagies intracrâniennes et de leurs complications, M. Phelps accorde une grande importance à la température; dans le cas de perte secondaire de la conscience ou d'inconscience persistante, une température de 0°6 à 1°1 au-dessus de la normale indique une hémorrhagie intracrânienne sans lésion cérébrale trop marquée; mais une température plus élevée ou en voie d'accroissement, sans qu'il y ait de causes apparentes d'infection, est un indice de lésions encéphaliques sérieuses. Il est fort difficile de reconnaître si une hémorrhagie s'est produite audessus ou au-dessous de la dure-mère. Cependant l'existence d'une fracture de la voûte, l'absence de dilatation pupillaire sont en faveur de l'hémorrhagie épidurale. Dans ce dernier cas la respiration est quelquefois profonde, lente, stertoreuse, mais ce signe n'est pas assez constant pour qu'on puisse en faire une règle générale.

Le diagnostic des lésions de l'encéphale est entouré des mêmes obscurités. Le délire accompagne généralement les lésions superficielles, mais il n'y a pas là de règle absolue. Les différences dans la dimension ou la réaction des pupilles sont communes, mais elles n'ont aucune valeur pour déterminer si une hémorrhagie s'est produite dans telle ou telle fosse cérébrale. Par contre, l'élévation de la température qui succède parfois à l'hypothermie du début est plus ou moins en relation avec la nature des lésions cérébrales. Si elle augmente peu à peu, c'est un signe d'altérations graves et, si elle présente des oscillations, sans qu'il existe de complications sep-

tiques, ces variations tiennent généralement aux modifications qui se produisent dans le plus ou moins d'intensité de l'œdème et de l'hyperémie encéphaliques. Quant au pouls, il n'offre aucun parallélisme avec la température et ce contraste a une certaine importance pour le diagnostic des lésions encéphaliques. Les symptômes en foyer fournissent de bonnes indications, mais il y a des causes d'erreur; c'est ainsi qu'on observe parfois un certain degré de paralysie faciale, laquelle dépend simplement de la contusion cérébrale et des troubles circulatoires ou de l'œdème qui en sont la conséquence.

La perte du contrôle volontaire de la miction, ce qui est le cas le plus commun, ou de la défécation, ce qui est plus rare, accompagne généralement des altérations graves du cerveau; à cet égard, elle a une signification presque pathognomonique. Toutefois, elle n'implique pas un pronostic fatal, car elle est à peu près aussi fréquente chez les malades qui guérissent que chez ceux qui succombent. Cette perte de la contractilité sphinctérienne est quelquefois remplacée par de l'incontinence, et celle-ci, à son tour, n'est pas en rapport obligatoire avec le coma, car elle peut s'observer à l'état de conscience : l'explication de cette singularité paraît encore à trouver.

Au point de vue thérapeutique, il faut opérer toutes les fois qu'on a des raisons de croire à une compression cérébrale par une hémorrhagie épidurale. Pour les lésions sous-durales les indications sont plus incertaines, car l'intervention comporte des dangers beaucoup plus grands : on s'expose, en effet, à l'infection, au shock, à la hernie cérébrale et à toutes ses complications. Il faut donc éviter à tout prix les interventions inutiles. Mais, comme il est difficile ou impossible d'établir un diagnostic différentiel entre l'hémorrhagie épidurale ou sous-durale, les collections séreuses ou même l'œdème cérébral, il faut prendre le problème par un autre bout et chercher à éliminer tous les cas de lésion cérébrale grave ou étendue : à cet égard, la température et le fonctionnement des sphincters fournissent de bonnes données pour l'appréciation. En pareils cas la chirurgie est impuissante sinon même nuisible, car ce n'est pas l'intervention qui guérira des lacérations étendues ou profondes du cerveau, qui supprimera l'œdème ou l'hyperémie. Celle-ci, par exemple, serait plus efficacement combattue par les moyens visant à diminuer la tension artérielle. Quant à l'œdème, qui dans les autopsies passe généralement inaperçu, mais que M. Phelps estime très commun, on s'est flatté d'en supprimer les effets par la trépanation « décompressive », mais l'observation montre qu'il persiste en dépit de la « décompression »; c'est qu'il est un effet, non une cause, et dépend très probablement de l'ébranlement traumatique de la cellule nerveuse elle-même.

Il faut donc se garder des opérations exploratrices, bonnes seulement à créer le shock, à augmenter les lésions du cerveau ou à l'infecter. On a prétendu que les patients atteints de lésions traumatiques intracrâniennes succombaient avec le traitement conservateur dans la proportion de 90 %. Ce n'est pas l'opinion de M. Phelps : sur 100 malades non opérés il n'en perdit que 30 et dans 16 cas où il intervint il y eut 5 morts, c'est-à-dire presque exactement le même pourcentage. Quant aux autopsies des patients non opérés, elles furent loin, comme on l'a prétendu, de faire regretter l'abstention, car on y rencontra d'une façon constante de l'œdème, de l'hyperémie ou des extravasations sanguines, toutes lésions contre lesquelles le traitement chirurgical ne peut absolument rien. (*Ann. of Surgery*, décembre 1906.) — R. DE B.

Le triangle paravertébral de matité dans les épanchements pleurétiques (signe de Grocco), par MM. W. S. THAYER et M. FABYAN.

Les auteurs du présent mémoire ont recherché dans 32 cas d'épanchement pleurétique la présence de ce signe particulier que M. Grocco a décrit sous le nom de « triangle paravertébral opposé » et qui consiste dans l'existence, du côté opposé à l'épanchement, d'une zone triangulaire de matité relative, dont le côté interne est représenté par la ligne des apophyses épineuses, le côté inférieur par le bord inférieur de la sonorité thoracique, et le côté externe par une ligne qui monte obliquement jusqu'au niveau supérieur de l'exsudat (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 376, 1905, p. 416, 1906, p. 137 et 1907, p. 102).

Sur ces 32 observations, 24 se rapportent à des pleurésies avec épanchement (dont 1 de nature cancéreuse et 1 autre associée à un infarctus pulmonaire post-pneumonique), 5 avaient trait à un hydrothorax associé à une cardiopathie, et les 3 autres à des empyèmes, consécutifs respectivement à une pneumonie, à une fièvre typhoïde et à une infection puerpérale (dans ce dernier cas, il s'agissait d'une collection purulente enkystée et interlobaire).

Chez 30 patients, MM. Thayer et Fabyan ont été à même de retrouver le signe de Grocco, nettement accusé. Dans 1 cas, où l'on avait affaire à un exsudat peu abondant et où l'examen fut trop hâtif et défectueux, on ne constata qu'une petite zone de matité, mal délimitée; quant à l'autre observation négative, l'absence de triangle paravertébral s'y expliquait tout naturellement par la situation de l'épanchement (empyème interlobaire). Les auteurs se croient donc autorisés à conclure que la matité paravertébrale constitue un signe constant en cas de collection liquide libre dans la cavité pleurale.

Au niveau de la zone triangulaire de matité, le murmure vésiculaire est souvent diminué ou transformé en souffle pleurétique. On peut également y percevoir de l'égophonie, ainsi que le « signe du sou ». Ces phénomènes peuvent être assez marqués pour permettre de délimiter le triangle de Grocco au moyen de l'auscultation.

La matité triangulaire disparaît aussitôt que le patient se couche sur le côté malade, pour réapparaître dès qu'il s'asseoit ou se tourne sur le côté sain. Elle est généralement plus étendue du côté gauche (l'épanchement siégeant, bien entendu, à droite) que du côté droit (dans les cas où il s'agit d'un épanchement gauche).

Ajoutons que, d'après l'expérience de MM. Thayer et Fabyan, on constaterait, dans la pneumonie, une bande étroite de matité le long de la colonne vertébrale, du côté opposé à la lésion, mais il n'y aurait là rien qui puisse rappeler le triangle de Grocco, la matité en question étant peu étendue, mal délimitée et ne se laissant guère influencer par les changements de position que l'on fait subir au malade. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, janvier 1907.) — L. CH.

La gastroptose en tant que facteur étiologique de la tachycardie, par M. H. WEINSTEIN.

A côté des cas de tachycardie paroxystique où les causes de cet état morbide se laissent facilement déceler, il en est un grand nombre d'autres dans lesquels les accès de tachycardie surviennent chez des sujets en apparence bien portants et où il est très malaisé de comprendre leur étiologie. Or, d'après l'expérience de M. Weinstein, ces tachycardies dites idiopathiques reconnaîtraient parfois pour cause la gastroptose, les tiraillements que l'estomac prolabé exerce sur les nerfs pneumogastriques contribuant à entraver l'action inhibitrice de ces nerfs sur le cœur.

A l'appui de sa manière de voir, l'auteur rapporte l'histoire d'une jeune femme de vingt-six ans, anémique et amaigrie, à laquelle il fut appelé à donner ses soins pour des palpitations cardiaques datant de huit mois. A l'examen, M. Weinstein constata l'existence d'un souffle systolique à la pointe du cœur; l'inspection de l'abdomen dénotait une dépression considérable de la région épigastrique, le bas-ventre étant, au contraire, arrondi et proéminent; les parois abdominales étaient molles et flasques. L'estomac contenait beaucoup de gaz et de liquide; sa grande courbure se trouvait à peu près à égale distance de l'ombilic et de la symphyse pubienne, la petite courbure étant un peu au-dessus de l'ombilic. Le foie dépassait quelque peu le rebord costal et le rein droit était franchement mobile. Le pouls, petit et facilement compressible, battait 120 fois à la minute.

Depuis le début de sa maladie, cette femme avait consulté une douzaine de médecins et suivi de nombreux traitements, sans obtenir la moindre amélioration de sa tachycardie, qui s'exaspérait à l'occasion de tout exercice, ainsi qu'après les repas.

Comme, malgré la durée assez longue de l'affection, il n'existait ni hypertrophie, ni dilatation cardiaque, l'auteur crut pouvoir attribuer au souffle perçu à l'auscultation une origine anémique, et, rien dans l'état du cœur ne paraissant expliquer la tachycardie, il se demanda si celle-ci ne relevait pas de la gastroptose. Le succès du traitement institué ne fit, en effet, que confirmer cette hypothèse : sous l'influence du port d'un bandage approprié et d'un régime sévère (petits repas fréquemment répétés, avec quantité très limitée de boissons, etc.), le pouls ne tarda pas à redevenir normal et le souffle cardiaque disparut complètement en l'espace d'une huitaine de jours, ce qui tendrait à prouver qu'il était d'origine purement dynamique (accélération de l'activité du cœur), l'état du sang de la patiente n'ayant guère pu subir de modifications importantes dans un laps de temps aussi court. (*New York Med. Journ.*, 19 janvier 1907.) — L. CH.

Agglutination des vibrions cholériques, par M. MILTON CRENDIROPOULO et Mlle B. S. AMOS.

On sait que le phénomène de l'agglutination des microbes n'a pas lieu dans un liquide dépourvu d'électrolytes et que la présence d'une espèce déterminée d'électrolytes n'est pas sans influencer l'intensité de l'agglutination. En partant de ces données, M. Crendiropoulo et Mlle Amos ont constaté que l'adjonction de sels de calcium confère au sérum des cholériques un pouvoir agglutinant considérable vis-à-vis des vibrions cholériques et uniquement vis-à-vis de ces derniers microbes. Ce phénomène pourra permettre, en cas de doute, de différencier les vrais microbes du choléra d'avec des bacilles pseudo-cholériques : il suffit d'ajouter à un sérum de cholérique de pouvoir agglutinant déterminé, une toute petite quantité de sel de calcium et de diluer ce sérum de telle sorte que, s'il n'était pas additionné de calcium, il ne devrait pas agglutiner le bacille cholérique : cette simple addition de calcium le rendra agglutinant s'il s'agit de bacille cholérique vrai, mais restera, au contraire, sans effet si l'on a affaire à des bacilles paracholériques.

Au point de vue pratique, il convient de noter un autre fait mis en évidence par les auteurs, à savoir que l'action des sels de calcium dans cette réaction est due à une affinité vitale des microbes vis-à-vis de ces sels et non pas à un phénomène purement physique. Si l'on dilue du sérum de cholérique agglutinant avec une quantité d'eau distillée telle qu'il perde son pouvoir agglutinant faute d'électrolytes dans le milieu, on constate naturellement que ce sérum dilué n'agglutine ni bacilles vivants ni bacilles tués par la chaleur. Or, et c'est là le fait important, si, à ces mélanges de bacilles tués et de sérum et de bacilles vivants et de sérum, on ajoute des traces de sel, on voit que les bacilles vivants agglutinent immédiatement, tandis que les bacilles morts n'agglutinent pas. Pour que les sels puissent manifester leur action, du moins en ce qui concerne le vibrion cholérique, il faut donc opérer sur des cultures vivantes, et c'est un point qu'il est d'autant plus utile de faire ressortir que dans les procédés habituels d'agglutination on emploie presque indifféremment des cultures vivantes ou des cultures tuées.

Enfin, et c'est là ce qui fait des sels de calcium un renforçateur électif de l'agglutination du vibrion cholérique, les auteurs ont remarqué encore que seul le sérum des cholériques est activé vis-à-vis des vrais bacilles cholé-

riques. Il n'y a donc pas à craindre, si l'on fait une séro-réaction au calcium, d'activer le sérum d'un non-cholérique au point de le rendre agglutinant pour le bacille cholérique : l'activation par le calcium n'est élective que pour le sérum cholérique vis-à-vis du bacille cholérique. (*Scientific Reports of the Sanitary Maritime and Quarantine Council of Egypt*, 1906.) — L. A.

PUBLICATIONS HOLLANDAISES

A propos des hémorrhagies consécutives à l'amygdalotomie : nouvelle méthode d'hémostase, par M. I. C. Henkes.

Dans certaines circonstances, l'amygdalotomie peut donner lieu à des hémorrhagies mortelles. Pour les arrêter, M. Escat, en France, M. Heermann, en Allemagne, ont presque simultanément proposé de passer un fil de soie à travers les piliers antérieur et postérieur du voile du palais; en le nouant on emprisonne la surface cruentée dans la cavité hermétiquement close, formée par le rapprochement des piliers. Etant donnée la profondeur à laquelle on opère, cette manœuvre peut ne pas être bien aisée; aussi, voici le procédé imaginé par M. Henkes et qui pourrait la remplacer :

On prend des agrafes semblables à celles qu'on emploie en chirurgie, mais d'un modèle un peu plus grand; il convient qu'elles aient 2 centimètres de large. On leur attache un fil qui sert à prévenir leur chute dans le pharynx, au cours de leur application ou de leur extraction. Pour les mettre en place, on les saisit avec une pince courbe par leurs deux extrémités; on leur fait mordre d'abord le pilier postérieur, puis l'antérieur et l'on n'a plus qu'à serrer. Il suffit de deux agrafes placées l'une au-dessous de l'autre. Avant de les appliquer, on peut presser contre la plaie amygdalienne un petit tampon de gaze qui se trouve ainsi emprisonné dans la suture et augmente la compression. Au bout de vingt-quatre heures on enlève les agrafes; pour cela il suffit d'introduire dans leur plicature les mors d'une petite pince coudée : en écartant les mors, les agrafes s'ouvrent et on les retire avec les fils qui leur sont fixés.

M. Henkes a déjà eu l'occasion de recourir une fois à ce procédé et, indépendamment de son efficacité, il a pu se convaincre de la facilité de son exécution. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 26 janvier 1907.) — R. DE B.

La recherche de l'acide chlorhydrique libre dans le contenu stomacal, par M. F. A. Steensma.

Dans la recherche de l'acide chlorhydrique libre du contenu stomacal, on fait généralement usage du procédé de Günzburg, procédé dont la sensibilité est déjà considérable, puisqu'il permet de déceler jusqu'à 0.01 % d'acide chlorhydrique. D'après M. Steensma, on peut encore augmenter sa sensibilité, tout en rendant la réaction d'une observation plus facile, par la substitution de la phloridzine à la phloroglucine.

Le réactif est alors ainsi composé : phloridzine, 2 grammes; vanilline, 1 gramme; alcool absolu, 30 c.c. Pour s'en servir, on prend un godet de porcelaine, dont on chauffe la surface intérieure au-dessus d'un bain-marie. Quand la porcelaine est chaude, on verse au centre du godet une goutte de réactif : l'alcool s'évapore rapidement, et il ne reste au pourtour de la gouttelette qu'un petit cercle jaune clair. Dans la partie centrale non colorée, on laisse alors tomber une goutte de suc gastrique filtré, de façon que son bord affleure le bord interne du cercle coloré précédemment formé. Quand tout le liquide s'est évaporé, on trouve que le cercle jaune porte à sa partie interne un liséré rouge clair : sa largeur dépend du degré de concentration de l'acide chlorhydrique. La différence des deux teintes sur le fond blanc de la porcelaine ressort avec beaucoup de netteté. Quant à la sensibilité de cette méthode, elle est extrême, car elle trahit jusqu'à 0.016 ‰ d'acide chlorhydrique. Il convient, toutefois, que le réactif soit de préparation toute récente.

On peut encore augmenter la sensibilité du réactif en remplaçant l'alcool éthylique par de l'alcool méthylique. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 19 janvier 1907.) — R. DE B.

Cure radicale des hernies crurales chez la femme, par M. H. P. Maasland.

Les hernies crurales un peu volumineuses récidivant avec la plus grande facilité, on pourrait, le cas échéant, utiliser le procédé imaginé par M. Maasland à l'égard des femmes atteintes simultanément de rétroversion utérine et de hernie crurale.

Dans un premier temps on incise les téguments du pli de l'aine en vue d'une opération d'Alexander et l'on s'arrête après avoir découvert l'orifice externe du canal inguinal. On rétracte alors énergiquement le bord inférieur d'une de ces deux incisions, ce qui permet d'arriver sur la hernie crurale, d'en disséquer et d'en réduire le sac. Ce deuxième temps achevé, on passe au troisième, consacré à la recherche des ligaments ronds et au redressement de l'utérus; à l'occasion on peut profiter de l'incision inguinale pour traiter les annexes et, du côté droit, pour extirper l'appendice. Il ne reste plus qu'à fixer le ligament rond et à obturer l'orifice herniaire. Ce double but s'atteint de la façon suivante : sur les bords interne et externe de la gaine du muscle pectiné on fait, parallèlement à ses fibres, une incision de 1 centimètre; par ces incisions on engage de dehors en dedans, sous le muscle pectiné, une pince dans les mors de laquelle on place le bout périphérique libéré du ligament rond; ce dernier passe ainsi sous le muscle pectiné, ressort par l'incision externe de sa gaine et pour finir on le fixe dans le trajet inguinal au bout proximal ou utérin du même ligament. Il décrit donc une anse embrassant et soulevant le muscle pectiné qui obture de la sorte l'orifice herniaire contre lequel il est appliqué. Les plaies inguinales de l'opération d'Alexander sont ensuite fermées, en ayant bien soin de comprendre dans les sutures tous les plans anatomiques de la région, afin d'éviter une hernie inguinale.

L'auteur a ainsi opéré 4 malades dont 2 depuis plus d'un an, et les résultats de cette opération sont jusqu'ici excellents. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 12 janvier 1907.) — R. DE B.

De la recherche de l'urobiline dans les fèces, par M. F. A. Steensma.

Pour la recherche de l'urobiline dans les fèces, M. Steensma propose la méthode suivante, d'une grande simplicité :

On commence par mélanger intimement dans un mortier une certaine quantité de matières fécales avec de l'alcool absolu. L'extrait alcoolique est ensuite filtré; puis on y verse 2 gouttes d'une solution de chlorure de zinc à 10 %. Si le liquide devient fluorescent, c'est qu'il contient de l'urobiline. Si la fluorescence fait défaut, on ajoute de la teinture d'iode pour décomposer l'urobilinogène en urobiline; il suffit d'une seule petite goutte de teinture par 10 c.c. d'extrait. A l'examen spectroscopique, le liquide fluorescent ainsi obtenu donne également la bande d'absorption de l'urobiline. Toutefois, si cette dernière substance n'existe qu'en très faible quantité, la fluorescence est d'une constatation plus facile que la bande d'absorption (en usant d'une épaisseur de liquide de 1 centimètre).

Les recherches de M. Steensma lui ont de plus démontré que, contrairement à l'opinion généralement admise, les matières fraîches ne contiennent que peu ou pas d'urobiline; on n'y trouve guère que de l'urobilinogène. L'extrait alcoolique, préparé comme il a été dit plus haut, ne devient en effet fluorescent qu'après avoir été exposé un certain temps à l'air et à la lumière. Dans les fèces riches en graisse, cette transformation de l'urobilinogène en urobiline est plus lente à se faire. La couleur des selles normales n'est pas due par conséquent à l'urobiline; on en a d'ailleurs la preuve en faisant comparativement des extraits alcooliques de selles normales et de selles acholiques : leurs différences de coloration sont très peu marquées. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 26 janvier 1907.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

La fracture indirecte des tubérosités tibiales et son mécanisme, par M. A. Anzoletti.

Après une étude mécanique et clinique des fractures isolées et indirectes des tubérosités tibiales, M. Anzoletti est arrivé à la conception suivante de leurs mécanismes.

Les fractures indirectes en question sont généralement dues à une violence transmise suivant l'axe du membre, par exemple, dans une chute ou un saut d'un lieu élevé sur la plante des pieds ou par suite de la chute de quelque objet pesant sur le haut du corps. Dans ces sortes d'accidents, la tubérosité interne est le plus souvent atteinte. Pour expliquer cette localisation, on a émis l'hypothèse que la tubérosité interne, plus proche de l'axe de gravité du corps, subissait une pression plus considérable que l'externe, laquelle, d'autre part, était soutenue par le péroné, agissant à la façon d'une colonne d'appui. Mais, cette explication ne saurait s'appliquer aux fractures, encore assez communes, de la tubérosité externe. Il faut donc faire appel à un autre mécanisme.

Les différentes attitudes de la station debout peuvent se ramener à trois : l'attitude « militaire », dans laquelle les deux jambes sont droites, les talons joints et les pieds en équerre; dans ce cas, la pression se répartit également sur les deux membres; l'attitude avec jambes écartées, où la base de sustentation est beaucoup plus large que dans le cas précédent, mais où la charge des membres est encore symétrique; enfin, l'attitude hanchée dans laquelle la plus grande partie du poids du corps porte sur le membre placé en abduction. Cette dernière est la plus commune, non seulement dans la station debout, mais dans la marche, où elle se reproduit alternativement. La première attitude est, au contraire, la plus rare.

Les membres inférieurs peuvent donc être surpris dans une des trois attitudes précédentes. Mais pour se rendre compte du mécanisme des fractures des tubérosités, il faut encore savoir où passe dans chaque cas la ligne de gravité par rapport au genou. Jusqu'ici on admettait comme une sorte de postulat qu'à l'état normal la pesanteur se répartissait également entre les deux tubérosités tibiales. Mais, de nos jours, avec une meilleure connaissance de la structure des os, cette opinion n'est plus guère admissible; en effet, la tubérosité interne est plus volumineuse, sa cavité glénoïde plus étendue, enfin, et surtout, la substance osseuse qui la forme y est plus compacte, comme il est aisé de s'en rendre compte sur les coupes et sur les radiographies. D'autre part, la plus grande fréquence de l'attitude hanchée permet de supposer *a priori* que la tubérosité interne doit sa résistance plus grande à ce que, dans cette attitude, elle est la plus chargée. Cette conception paraît justifiée, si l'on réfléchit que dans cette attitude la ligne de gravité passe à une distance variable de la face interne du genou. De plus, par suite de cette position de la ligne de gravité, l'articulation tend à s'ouvrir en dehors; elle en est empêchée par les ligaments latéraux externes, mais leur résistance ne fait que reporter davantage le poids du corps sur la tubérosité interne. Dans le saut ou la marche, il faut encore tenir compte de ce que la jambe se fléchit, d'où un certain degré de rotation en dedans ou en dehors de l'axe vertical de la jambe; cette rotation a aussi pour effet de surcharger la tubérosité interne qui sert de pivot à ce genre de mouvement.

Dans la première ou la seconde attitude des membres inférieurs on ne peut deviner, de prime abord, si telle ou telle tubérosité est plus chargée que l'autre, car les réactions des ligaments peuvent modifier l'action de la pesanteur et la répartir également entre les surfaces osseuses. Toutefois, la disposition de l'interligne

suggère une autre impression. On discute beaucoup sur la question de savoir si l'interligne articulaire du genou est horizontal ou non; cependant, quand une personne normalement conformée vient à s'agenouiller, qu'elle rapproche exactement ses genoux et s'asseoit sur ses talons, elle observe facilement que le condyle fémoral interne est en saillie sur l'externe. L'attitude des fémurs à genoux étant, en somme, analogue à celle qu'ils ont dans la station debout (attitude militaire), il s'ensuit que dans cette dernière le condyle interne du fémur descend un peu plus bas; par suite, c'est la moitié interne du plateau tibial qui, selon toute vraisemblance, aura le plus à souffrir des contrecoups transmis par le fémur et son condyle interne. A noter aussi que le ménisque interarticulaire est moins complet, moins épais dans la moitié interne que dans la moitié externe de l'articulation. Dans la deuxième attitude, les conditions sont bien différentes : l'écart des jambes fait que le poids du corps tend à ouvrir l'articulation en dedans; c'est donc sur le condyle externe que porte la plus grande partie du poids du corps ou des chocs.

Par conséquent, si le corps est surpris par un traumatisme dans la deuxième attitude, c'est la tubérosité externe qui se fracturera; dans la première et la troisième — attitude « militaire » et attitude hanchée — ce sera, au contraire, la tubérosité interne.

Toutefois, certaines circonstances peuvent amener des fractures moins typiques. Dans l'attitude hanchée, on a vu que l'articulation tend à s'ouvrir en dehors; c'est le ligament ilio-tibial ou de Maissiat, qui s'oppose à cette béance. Mais, avec une violence considérable, et si le ligament résiste, on pourra observer l'arrachement et la subluxation de bas en haut de la tubérosité interne du tibia.

Dans la troisième attitude, la disposition du péroné peut encore faciliter la fracture du condyle externe. En effet, la face externe de l'astragale est oblique et regarde en haut et en dehors; sur elle appuie donc la malléole péronière; or, la pression est d'autant plus grande que la station hanchée est plus prononcée; en effet, le poids du corps se porte alors de plus en plus en dehors et en avant, autrement dit le pied exécute sur la jambe un mouvement de flexion et de pronation plus accusé. La pression du sol est ainsi transmise à la face interne de la malléole externe, puis à la tige péronière, et finalement à la tubérosité externe du tibia. En cas de choc violent, la tête du péroné peut donc contribuer à briser cette dernière. Par conséquent, le péroné ne sert nullement de support à cette tubérosité.

Face externe de l'astragale, malléole, péroné, tête du péroné et tubérosité tibiale externe représentent ainsi ce qu'on pourrait appeler « la chaîne de pronation », c'est-à-dire la série des os sur lesquels porte une bonne partie du poids du corps en cas de flexion et de pronation du pied. Son rôle et son action sur la tubérosité externe du tibia sont bien mis en évidence dans des cas où, après une fracture du calcanéum, on voit toute la chaîne résister jusqu'à la tubérosité tibiale exclusivement, laquelle se fracture et se déplace en haut, grâce à la poussée exercée contre elle par la chaîne de pronation. Dans ces fractures de la tubérosité externe, il convient donc de porter la cuisse en abduction, afin de relâcher le ligament ilio-tibial et de favoriser ainsi le retour du fragment osseux à sa place normale. (*Arch. internation. de chir.*, 1906, III, 3.) — R. DE B.

La stase hyperémique dans les affections aiguës, par M. G. Fichera.

On se loue généralement de la méthode de Bier, mais les explications qu'on donne de ses succès ne sont pas toujours concordantes. Aussi M. Fichera vient-il d'étudier sur le chien et le cobaye les effets de l'hyperémie sur les infections produites avec un certain nombre d'espèces bactériennes (staphylocoque, bactéridie charbonneuse, bacille tétanique).

Dans une première série d'expériences, et après avoir déterminé la dose mortelle minima de ses cultures pour les animaux choisis, l'auteur a tout d'abord constaté que la stase hyperémique, pratiquée à titre préventif, vingt-quatre heures avant et vingt-quatre heures après les inoculations faites dans les régions hyperémiées, empêchait l'infection d'éclore. Dans ces conditions tous les animaux résistèrent à des doses mortelles et celles-ci n'eurent guère d'autre effet que de provoquer chez certains d'entre eux des troubles passagers. On pouvait se demander, étant donné ce résultat, si le sérum des animaux ainsi traités ou le liquide de l'œdème de la zone hyperémiée ne contenaient pas des substances agglutinantes, bactériolytiques ou bactéricides; mais les recherches instituées dans ce sens donnèrent des résultats complètement négatifs.

Les bactéries injectées demeuraient néanmoins dans la zone hyperémiée; les cultures faites avec cette dernière furent en effet toujours fertiles et les bactéries qui en provenaient possédaient une virulence encore notable; les cultures faites avec les organes internes restèrent toujours stériles. D'autre part, l'examen histo-bactériologique des tissus hyperémiés y montra une diapédèse et une phagocytose très marquées; c'est donc par ce double phénomène qu'il faut expliquer l'arrêt des bactéries sur place. On en a une autre preuve dans ce fait que, si les bacilles tétaniques, privés de toxines, sont retenus sur place, ni la diapédèse ni la phagocytose ne sont capables de neutraliser leurs effets, quand on les injecte concurremment avec leurs toxines et, *a fortiori*, quand celles-ci sont seules à être injectées.

L'action de la stase hyperémique est donc fonction de la phagocytose, soit que celle-ci prévienne les résorptions, soit qu'elle atténue la virulence des bactéries, en les plaçant dans un milieu plus riche en acide carbonique, par suite du retard de la circulation veineuse. On peut donc supposer *a priori* — et l'expérience le démontre — que la stase sera sans effet dès que la grande circulation sera envahie par l'infection, autrement dit lorsqu'on l'appliquera après l'inoculation. Quant à l'action histogénétique que la stase aurait sur les tissus, elle est fort douteuse; les hypernutritions constatées tiennent sans doute à l'irritation qu'engendre la présence d'éléments cellulaires plus ou moins altérés par le traumatisme ou l'infection, éléments qui agissent à la façon de corps étrangers et déterminent dans les tissus demeurés sains les réactions hypertrophiques constatées. (*Policlinico*, partie chir., 1906, XIII, 11 et 12 et 1907, XIV, 1.) — R. DE B.

PUBLICATIONS RUSSES

Contribution à la symptomatologie des troubles provoqués par le Bothriocephalus latus, par M. S. Grouzdev.

En fait d'altération grave de la santé générale, déterminée par la présence du bothriocéphale, on ne signale ordinairement que l'anémie pernicieuse progressive. Aussi le fait observé par M. Grouzdev, et qui a trait à des manifestations peu banales de cette variété d'helminthiase, mérite-t-il d'être mentionné.

Il s'agissait d'un médecin de quarante-deux ans, présentant depuis deux mois, dans la région du cœur, des accès douloureux, qui, survenus sans cause apparente, allaient en augmentant rapidement de fréquence et d'intensité. Un an et demi auparavant, le malade avait commencé à éprouver, dans l'épaule et tout le membre supérieur gauches, tantôt des douleurs sourdes, tantôt une sensation de faiblesse, phénomènes qui paraissaient devoir être attribués à la présence, au niveau du thorax, sous le tiers externe de la clavicule gauche, d'une cicatrice déprimée, laissée par l'incision d'une adénopathie ganglionnaire consécutive à une piqûre anatomique du médius gauche.

Les crises douloureuses étaient assez typiques pour permettre de porter, en toute sûreté, le diagnostic d'angine de poitrine. Mais l'étiologie, la nature et, partant, le pronostic de la maladie paraissaient beaucoup plus obscurs. On pouvait, en effet, se demander si les douleurs au niveau du cœur n'étaient pas d'origine réflexe, ayant leur point de départ dans la cicatrice susmentionnée, laquelle semblait affecter des rapports avec le faisceau vasculo-nerveux du bras gauche. D'autre part, le patient fumant quotidiennement jusqu'à soixante cigarettes et plus, on pouvait également admettre l'hypothèse de tabagisme chronique. Mais, comme l'examen dénotait en même temps une artériosclérose manifeste avec hypertrophie du cœur gauche, le diagnostic d'angine vraie par sclérose des artères coronaires paraissait le plus plausible, comportant naturellement le sombre pronostic que l'on connaît.

Cela étant, l'auteur allait instituer le traitement ioduré, lorsqu'il remarqua qu'un accès particulièrement long et pénible non seulement n'altéra point l'appétit du malade, mais encore prit fin pendant le repas même. L'interrogatoire lui ayant appris que ce phénomène s'était déjà produit à plusieurs reprises, M. Grouzdev se demanda s'il n'avait pas affaire à une helminthiase, supposition qui paraissait, du reste, d'autant plus vraisemblable que le patient avait passé l'été dernier en Finlande, où il mangeait beaucoup de poisson. L'examen des matières fécales, pratiqué aussitôt, mit, effectivement, en évidence un très grand nombre d'œufs de *Bothriocephalus latus*. L'auteur prescrivit de l'extrait de fougère mâle à la dose de 6 grammes; le même jour, le malade expulsa 5 vers. Les crises douloureuses disparurent, dès lors, comme par enchantement et sans laisser la moindre trace. Depuis et bien qu'il se soit déjà écoulé trois mois, elles ne se sont jamais plus reproduites. (*Prakt. Vratch*, 27 janvier 1907.) — L. CH.

La polynévrite et le colibacille, par MM. V. Poliakov et V. Khorochko.

On sait que les toxines sécrétées par le *Bacterium coli* sont susceptibles de déterminer des altérations profondes non seulement dans les viscères abdominaux, mais encore du côté du système nerveux, et l'on a, notamment, décrit des cas de méningite et de myélite, dus à ce microorganisme, mais la polynévrite d'origine colibacillaire ne paraît pas avoir encore été signalée.

Le fait publié par MM. Poliakov et Khorochko est, à cet égard, d'autant plus intéressant que l'observation clinique se trouve complétée par l'examen anatomo-pathologique et l'expérimentation sur des animaux.

Il s'agissait d'une jeune femme de vingt-cinq ans, qui fut admise à l'hôpital pour des douleurs intenses dans l'abdomen, apparues d'une manière subite. Ces douleurs revenaient par accès, s'accompagnant de phénomènes d'excitation générale, et se terminaient quelquefois par des convulsions avec opisthotonos. Au septième jour, la malade commença à se plaindre de douleurs dans tout le corps et surtout dans les extrémités. On constata en même temps l'existence d'une tuméfaction, avec rougeur, des articulations radio-carpiennes, tibio-tarsiennes et phalangiennes (pieds et mains). La patiente ne tarda pas à tomber dans un état semi-comateux, avec relâchement des sphincters, etc. Comme, sur ces entrefaites, l'examen bactériologique avait décelé, dans l'urine, la présence d'un microorganisme ayant tous les caractères biologiques et chimiques du *Bacterium coli*, on attribua cet état général grave, ainsi que les phénomènes articulaires, à une toxémie d'origine colibacillaire, et on institua un traitement approprié. Pendant deux ou trois jours, les symptômes morbides allèrent en s'atténuant, mais ce ne fut qu'une amélioration passagère : bientôt apparaissaient à nouveau des douleurs dans les extrémités, localisées, cette fois, le long du trajet des troncs nerveux, en même temps qu'on remarquait des contractions spasmodiques dans les muscles de la face et un nouvel état d'obnubilation. La malade finit par succomber, après avoir présenté des phénomènes d'amaigrissement progressif et d'hypothermie (jusqu'à 35°3) : elle avait séjourné environ cinq semaines dans le service. L'autopsie et l'examen microscopique mirent en évidence, entre autres lésions, une

polynévrite, caractérisée par un processus à la fois parenchymateux et interstitiel.

En injectant à des cobayes les toxines d'une culture obtenue par ensemencement des colibacilles recueillis dans la vessie de cette malade, les auteurs du présent mémoire ont pu déterminer, chez ces animaux, des altérations des nerfs périphériques, analogues à celles qui avaient été constatées sur les préparations faites avec les nerfs de la patiente.

Ajoutons que l'extension de l'infection de l'intestin à la vessie paraît avoir, dans ce cas, été favorisée par l'existence d'un rétrécissement post-opératoire (extirpation des annexes gauches) de la portion inférieure de l'S iliaque, avec dilatation en amont par stase fécale : la muqueuse intestinale atrophiée à ce niveau était impuissante à s'opposer à la migration du colibacille, et cette migration avait, en quelque sorte, laissé une trace anatomique sous la forme d'une traînée inflammatoire s'étendant de l'intestin à la vessie. Déjà exalté dans sa virulence par la coprostase, le *Bacterium coli* devint encore plus virulent, après avoir pénétré dans la vessie, et ses toxines, absorbées à travers la muqueuse vésicale lésée, portèrent ensuite leur action délétère sur le système nerveux. (*Méd. Obozr.*, 1907, LXVII, 1.) — L. CH.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

Contribution à l'étude des péritonites d'origine entéritique, par MM. K. G. Lennander et G. Nyström.

Dans le présent mémoire, basé sur une quinzaine de faits, les auteurs étudient les péritonites développées sans lésions bien apparentes des viscères, mais qu'ils estiment imputables à des entérites plus ou moins latentes.

A l'étiologie de ces péritonites on ne trouve souvent que des commémoratifs insignifiants; cependant il est quelquefois noté que le malade avait absorbé des boissons glacées, des fruits plus ou moins verts, des mets indigestes. Enfin, quand l'étiologie est muette, il n'est pas rare de trouver la dernière partie du côlon bourrée de matières durcies. L'affection débute souvent par un frisson, puis apparaissent plus ou moins brusquement les symptômes de la péritonite; cette brusquerie fait souvent croire à une péritonite par perforation. Cependant, malgré ce début alarmant, l'état général du malade reste assez bon : la température est peu élevée (38°), le pouls pas mauvais, mais l'albuminurie est fréquente; le melæna ne fut observé qu'une fois ; la diarrhée ou les selles muco-membraneuses sont plus fréquentes. Dans les cas où l'exsudat était suppuré on trouva de la leucocytose. Du côté du ventre, la tension est faible et la défense musculaire peu prononcée; si l'on détourne l'attention du malade, on peut même arriver à palper assez aisément, sans déterminer de sensibilité trop vive. Par contre, dès que les pressions atteignent une certaine profondeur, elles réveillent constamment de la douleur, ce qui tient au froissement des feuillets pariétaux du péritoine, les seuls pourvus de sensibilité, ainsi que l'ont démontré les recherches antérieures de M. Lennander. Il est même probable que cette sensibilité tient surtout à la compression du péritoine de la paroi postérieure de l'abdomen, par suite des lymphangites ou des lymphadénites dont il est le siège. La douleur offre généralement son intensité maxima dans la région ombilicale ou le long de l'aorte; parfois, elle prédomine d'un côté ou de l'autre de l'abdomen; quand c'est du côté gauche, les lésions sont d'ordinaire localisées dans le jéjunum et son mésentère; du côté droit elles correspondent à des altérations de l'iléon, du côlon et de leurs mésentères respectifs. Chez tous ces malades, on trouve le rectum sensible au toucher, pour peu qu'on enfonce le doigt profondément; si cette sensibilité est par trop vive, c'est qu'il y a quelque complication : par exemple, des adhérences entre l'iléon et le petit bassin. Dans la région lombaire on n'observe pas de sensibilité à la pression, à moins qu'il n'existe un exsudat collectionné dans cette région de l'abdomen; si l'entérite porte sur le côlon ascendant, on trouve de la douleur entre la douzième côte et la crête iliaque, sur le bord externe des muscles sacro-lombaires; chez quelques-uns elle occupe l'angle que fait la douzième côte avec ces muscles, ce qui tient probablement à l'irritation du dernier nerf dorsal intercostal ou du premier nerf lombaire par la lymphangite pariéto-péritonéale avoisinante.

Les constatations anatomiques faites au cours des opérations exécutées sur ces malades révélèrent la présence d'un exsudat séreux, séro-purulent, quelquefois purulent mais rarement fibrineux; à en juger par cinq examens bactériologiques, il est d'ordinaire stérile ou peu virulent. Du côté de l'intestin, le côlon transverse ou descendant et l'anse sigmoïde parurent généralement indemnes et ne présentèrent d'autre anomalie que l'accumulation de matières dures; quant aux autres anses intestinales, elles étaient injectées par places ou en des points localisés et leur calibre était généralement un peu augmenté, rarement diminué. Dans tous les cas il existait de l'adénite mésentérique, quelquefois à un degré très prononcé.

Chez la plupart de ces malades on eut recours à la laparotomie, mais, à part quelques cas d'allure plus grave, l'opération ne dut que rarement répondre à une indication vitale. On peut donc attendre si la situation ne paraît pas trop menaçante et cette attente sera mise à profit pour soigner l'intestin, en assurant son bon fonctionnement, son antisepsie et son repos par la diète et le décubitus horizontal. S'il survient des symptômes inquiétants, il ne faut pas hésiter à ouvrir le ventre; on n'y trouvera souvent que de vieilles adhérences, des appendices scléreux, des exsudats pas toujours suppurés, mais ce sera tout profit pour le patient que d'être débarrassé des unes ou des autres.

En somme, ces péritonites sont ce que les anciens auteurs appelaient le « péritonisme » ou l' « irritation péritonéale ». Quant à leur pathogénie, elle semble assez facile à concevoir; sous l'influence d'une entérite aiguë ou chronique ou de quelque trouble intestinal encore plus fugace, les bactéries intestinales traversent les parois intestinales et amènent l'inflammation de la séreuse. (*Upsala läkareförenings förhandlingar*, 1906, XII, 1-2.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Combien de temps faut-il laisser les opérés au lit, après la laparotomie?

On les y laisse assez longtemps, trois semaines en moyenne, dans la pratique traditionnelle, et ce n'est pas trop, à la suite des laparotomies complexes et graves, des opérations de chirurgie intestinale, chez les sujets très émaciés, très anémiés. La question du lever hâtif ne se pose pas dans ces conditions, mais elle vaut la peine d'être discutée après les laparotomies simples, n'ayant nécessité qu'une incision courte, dûment réunie, et dont les suites sont toutes normales. M. le docteur James Vance (d'El Paso) vient d'attirer l'attention sur ce point de pratique; il montre à quelle date très précoce l'on peut, dans les cas favorables, faire sortir les opérés du lit, et les exemples qu'il relate se rapportent surtout à des opérations d'appendicite à froid. Huit heures après l'opération, on laisse lever le sujet, pour uriner; dès le second jour, on lui permet de s'asseoir sur une chaise, et même de faire quelques pas, s'il le désire; chaque jour, on recommence, l'opéré reste assis, ou marche un peu; en somme, tout alitement proprement dit est supprimé. Une précaution indispensable, pour que cette façon de faire soit innocente, c'est l'application d'un large et solide pansement, bien serré, bien ajusté, bien surveillé : la rupture de la paroi est, en effet, le danger à craindre, mais, sous la réserve indiquée, notre confrère américain n'a point vu survenir d'accidents, et ses opérés, qui n'ont nullement gardé le lit, ont eu de bonnes cicatrices.

Chez les vieillards, pareille méthode est tout particulièrement recommandable : une femme de soixante-six ans est opérée d'un gros kyste de l'ovaire; reportée dans son lit, elle est maintenue le tronc relevé par des coussins; le lendemain, elle est assise dans le lit; le troisième jour, elle est levée, et s'assied, hors du lit, sur une chaise; elle fait quelques pas. Le septième jour, elle rentre chez elle; le dixième jour, on fait le pansement et l'on trouve une réunion complète. M. Vance rapporte d'autres observations du même genre, et, chez les opérés au-dessus de soixante ans, cette absence d'alitement peut devenir une condition de survie.

Le traitement hors du lit, chez les opérés plus jeunes, serait aussi, non seulement plus agréable, mais plus favorable au rétablissement aisé et rapide de toutes les fonctions. Malgré tout, on fera bien de ne pas pousser trop loin cette pratique, et de ne l'utiliser que dans certains cas bien choisis.

Traitement des hémorrhoïdes par les injections d'alcool phéniqué avec ligature temporaire.

Si le traitement chirurgical des hémorrhoïdes appartient dans la majorité des cas à la grande chirurgie, certaines circonstances indiquent d'employer des procédés plus simples, notamment lorsque, ayant affaire à des nodules hémorrhoïdaires isolés et saillants, on redoute l'anesthésie générale ou le séjour au lit durant trois semaines que nécessite d'ordinaire une grande intervention.

Dans les cas de ce genre on peut avoir recours aux injections (alcool, solution d'acide phénique dans de l'eau ou de la glycérine) avec ou sans ligature. Mais les injections sans ligature exposent à la propagation du thrombus dans les veines hémorrhoïdales, et d'autre part la ligature permanente provoque souvent des rhagades et des fissures fort douloureuses. Aussi, M. le docteur E. Franck (de Berlin) conseille-t-il de combiner une injection d'alcool phéniqué avec une ligature temporaire. Voici la technique employée par notre confrère :

Après avoir rasé et désinfecté la région comme pour une grande opération, on place le malade dans la position de la taille, on fait l'anesthésie locale. Le pourtour de l'anus est alors enduit d'huile phéniquée ou de vaseline boriquée, et l'on enserre, jusqu'à compression de tous les vaisseaux, la base du nodule hémorrhoïdaire dans l'anse d'un serre-nœud analogue à ceux qu'on emploie pour les polypes du nez, armé d'une ligature métallique de moyenne épaisseur. Cela fait, on injecte profondément, en un point du nodule, le cinquième et même le tiers d'une seringue de Pravaz contenant une solution d'alcool phéniqué à 50 %. Il ne faut pas injecter en différents points du nodule, parce qu'on s'exposerait à voir le liquide ressortir par le premier orifice.

Tout aussitôt la masse hémorrhoïdaire prend une couleur gris bleuâtre qui vire ensuite au blanc, et au bout de cinq à dix minutes elle est complètement dure. On peut desserrer alors la ligature et l'on panse à sec en évitant d'employer l'iodoforme, trop irritant pour cette région.

Le troisième ou le quatrième jour le malade est purgé à l'huile de ricin, et il peut garder la chaise-longue à partir du quatrième jour. Le huitième jour le nodule est complètement ratatiné et la chute de toutes les parties mortifiées est complète en trois à quatre semaines; mais, même dans les cas les plus défavorables, l'opéré peut vaquer à ses occupations dès le dixième jour.

Les injections de cholestérine contre le tétanos.

On sait que la toxine tétanique est en quelque sorte fixée par les centres nerveux, comme l'ont montré les expériences de MM. Wassermann et Takaki. Or, M. le docteur Almagià (de Rome) ayant, à la suite de recherches expérimentales, établi que cette propriété de fixer

la toxine tétanique était due plus spécialement à la lécithine et surtout à la cholestérine qui font partie intégrante du tissu nerveux, a eu l'idée de recourir, dans le traitement du tétanos, à cette dernière substance qui, employée en injections, pourrait agir comme « fixateur » de la toxine tétanique. Chez 2 malades qu'il a ainsi traités avec M. le docteur Mendes, les résultats ont été excellents. Le premier était atteint de tétanos déclaré et, malgré la sérothérapie, le trismus, la dysphagie, l'opisthotonos allaient en augmentant. Le malade fut alors soumis aux injections de cholestérine, d'abord à petites doses, puis à doses plus élevées atteignant un chiffre maximum de 1 gramme 50 centigr. par jour. A partir du quatrième jour de ce traitement l'amélioration commença de se manifester et au bout de quinze jours le patient quitta l'hôpital absolument guéri. Le second malade, atteint de tétanos déclaré depuis cinq jours, fut d'emblée traité par la cholestérine; c'est également à partir du quatrième jour du traitement que se manifesta l'amélioration et cet homme sortit guéri au bout de dix-neuf jours, ayant reçu en tout 17 grammes de cholestérine.

La teinture de jasmin de Virginie contre la grippe.

Si de nombreux médicaments ont été préconisés contre la grippe, il en est peu dont l'usage se soit imposé. Après avoir essayé diverses médications, M. le docteur P. J. MacCourt (de New-York) a obtenu les meilleurs résultats avec la teinture de jasmin de Virginie, *Gelsemium sempervirens*, et voici la formule qu'il conseille :

Teinture de racine fraîche
de Gelsemium sempervirens . . XV gouttes.
Eau distillée . . . . 180 grammes.

A prendre : une cuillerée à café toutes les heures ou toutes les trois heures, selon l'effet que l'on désire obtenir.

Il ne faut pas prescrire plus de XV gouttes de teinture de jasmin de Virginie pour ne point s'exposer à voir survenir de la prostration; en outre, dès que le malade se sent mieux, il y a lieu de diminuer la dose de teinture.

Cette médication conviendrait, d'après notre confrère américain, à toutes les formes de grippe et particulièrement aux formes nerveuses et hyperpyrétiques.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séances des 26 février et 5 mars 1907.

Pleurésie purulente chronique d'origine traumatique traitée par la décortication du poumon.

M. Delorme, à propos d'une observation de M. Picqué, relative à 1 cas de pleurésie purulente chronique, d'origine traumatique, traitée avec succès par la décortication du poumon (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 175), donne lecture d'un rapport dans lequel il déclare que cette intervention opératoire doit être réservée aux pleurésies purulentes chroniques, dont la cavité étendue à toute la plèvre est profonde de plus de 6 centimètres dans le sens transversal : ces particularités sont aujourd'hui faciles à reconnaître au moyen de la radioscopie et de la radiographie.

L'emploi de la décortication dans les pleurésies purulentes liées à une infection pleurale pure, semble devoir donner des résultats plus favorables que dans les pleurésies consécutives à des inflammations pleuro-pulmonaires. Toutefois, cette opération ne doit être tentée que si le poumon reste immobile, malgré des exercices de gymnastique respiratoire commencés peu de jours après l'incision de l'empyème.

M. Monod dit que la décortication du poumon n'est pas toujours possible et demande si, en pareil cas, on ne pourrait pas substituer à cette opération l'incision de la capsule fibreuse qui recouvre le poumon, suivant la méthode de M. Roux.

M. Delorme estime que c'est là une opération de nécessité, applicable seulement lorsque la membrane qui encapsule le poumon est trop adhérente, et que les résultats en sont généralement assez médiocres.

La photothérapie contre l'otite suppurée.

M. Decréquy (de Boulogne-sur-Mer) relate les observations de 2 cas d'otite suppurée, dont un de nature tuberculeuse, qui furent guéris par la photothérapie. Chez l'un des malades, atteint d'ostéite des parois de la caisse du tympan, l'audition par conductibilité osseuse, qui était abolie, s'est rétablie après cessation de la suppuration.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 25 février 1907.

Anévrysme de l'artère ophtalmique guéri par des injections de gélatine.

MM. Lancereaux et **Paulesco**. — Nous avons obtenu à l'aide des injections de gélatine, méthode de traitement que nous avons préconisée il y a une dizaine d'années (Voir *Semaine Médicale*, 1897, p. 238 et 1898, p. 415) un nouveau succès qui est remarquable en ce que les diverses phases de la guérison ont, pour ainsi dire, été *entendues* par la malade.

Il s'agit d'une femme de cinquante-deux ans ayant autrefois subi, au niveau de l'arcade sourcilière droite, un violent traumatisme qui fut bientôt suivi d'épanchement sanguin sous la conjonctive, mais sans hémorrhagie nasale ni auriculaire.

Onze ans après l'accident, cette malade commença à percevoir dans la tête un bruit de souffle qui devint bientôt très pénible, puis survinrent d'autres symptômes : diplopie, exophtalmie, affaiblissement de la vue, qui décidèrent la patiente à entrer à l'hôpital où elle fut soumise au traitement gélatiné. Elle reçut en six mois quarante et une injections de 250 c.c. chacune de sérum gélatiné à 2 %, et, à partir de la seconde, elle constata chaque fois la disparition temporaire du bruit de souffle. A la douzième injection, ce bruit déjà notablement diminué d'intensité, changea de caractère, devint moins râpeux et plus soufflant; après la vingtième injection, il ne fut plus perceptible que pendant la nuit. Après la trente-neuvième, il cessa complètement et définitivement et la malade quitta l'hôpital tout à fait guérie.

De l'analyse des phénomènes observés, il semble résulter qu'il se forme, après chaque injection, une coagulation en masse du contenu de la poche anévrysmale, mais que le coagulum se rétracte en grande partie au bout de sept ou huit heures et que ce n'est que peu à peu que le sac s'obstrue entièrement et d'une manière définitive.

Répartition des toxines au sein d'une culture.

MM. Charrin et **Goupil**. — En dehors de l'intérêt théorique qu'il y a à savoir si telles sécrétions microbiennes sont libres dans les liquides de culture ou, au contraire, adhérentes aux corps bactériens, au point de vue pratique il est important d'être renseigné sur ces données. Les toxines solubles diffusent plus rapidement; on s'ingéniera à combattre des accidents plus prompts. D'autre part, en expérimentation, souvent il est nécessaire de savoir dans quelle partie d'une culture déterminée se trouvent les produits, en particulier les toxines morbifiques qu'on veut étudier.

L'analyse et l'expérience nous ont révélé que, plus que bien d'autres, la culture du bacille pyocyanique contient des substances multiples, variées, dont quelques-unes (chose rare) sont d'une nature chimique précise, définie. Aussi se prête-t-elle merveilleusement à ce genre de recherches.

Contrairement à d'autres pigments microbiens, ceux du bacille pyocyanique (pigments vert, bleu, jaune, noir, rose, fluorescent, etc.) sont libres, dissous dans le liquide. A l'inverse de certaines matières colorantes, telles que la bilirubine mortelle à 0 gr. 05 centigr. par kilo, le plus important de ces pigments, la pyocyanine, est sensiblement dépourvu de toxicité. On trouve également à l'état soluble, dans la culture, des ammoniaques composées dérivées de la désassimilation des bacilles. A côté des éléments volatils, conférant une odeur spéciale et susceptibles d'agir à distance, on décèle des principes stables, solubles dans l'alcool; dans des milieux sucrés, on rencontre des acides, de l'alcool capable d'engendrer, sans ingestion de ce corps et si sa destruction n'est pas rapide, des lésions alcooliques; dans les vieilles cultures apparaît du mucus, qui emprisonne les microbes dans une sorte de milieu filant, visqueux, favorise la thrombose, et, antagoniste du principe hémolytique pyocyanique, protège les hématies contre l'action dissolvante de ce principe et celle des composés ammoniacaux.

En dehors de ces éléments qui ne constituent pas les véritables toxines morbifiques ou vaccinantes, on décèle plusieurs diastases en général adhérentes aux bacilles et, chez certains agents, des corps gras. C'est, d'ailleurs, dans le groupe des matières insolubles dans l'alcool, plus ou moins analogues à ces diastases, que se trouvent ces véritables toxines. Du reste, grâce à leurs actions morbifiques, l'expérience les met en évidence.

A un premier groupe de lapins on injecte la culture pyocyanique filtrée; à un second, le liquide obtenu en soumettant le magma retenu sur le filtre ou le dépôt du récipient de cette culture à une presse hydraulique de 15,000 kilos; à un troisième groupe, des cadavres bacillaires pressés, absolument secs.

Tous ces produits stérilisés, ramenés aux mêmes volumes, engendrent des accidents semblables (entérite, amaigrissement, etc.), plus accentués chez les animaux du deuxième groupe; ces animaux ont reçu, il est vrai, de faibles doses de toxines dissoutes, mais, en raison de la puissance de la presse utilisée, la plus grosse part des toxines adhérentes. Ces toxines adhérentes existent même dans le liquide filtré dépourvu de tout germe; sous de multiples influences les microbes se désagrègent et libèrent les principes fixés sur eux en les répandant dans le milieu ambiant.

Après avoir greffé sur eux de la papaïne, nous avons injecté des bacilles subtils. Or, on constate des lésions dues à cette papaïne; toutefois, il faut attendre sa mise en liberté par la dislocation de ces bacilles, qui doivent à cette toxine artificielle une virulence inusitée.

En somme, ces recherches établissent que, dans une culture déterminée, une minime part des vraies toxines est libre et la plus grosse part est adhérente aux microbes. En outre, ces recherches prouvent que pour des cellules qui fréquemment se désagrègent (bactéries, leucocytes, etc.), la distinction entre corps extra et intra-cellulaires n'est que relative.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 27 février 1907.

Cancer de l'appendice iléo-cæcal.

M. Hartmann. — Je dois vous présenter un rapport sur deux observations de cancer de l'appendice qui nous ont été communiquées par M. Lecène.

Dans le premier cas il s'agit d'une femme de vingt-neuf ans qui avait été prise brusquement d'une douleur vive au niveau du point de McBurney, en même temps que des vomissements se produisaient. On fit le diagnostic d'appendicite et l'on appliqua le traitement médical. Ultérieurement, la crise passée, M. Lecène enleva l'appendice et la guérison fut obtenue très simplement. L'appendice présentait quelques nodules qui furent considérés d'abord comme étant de nature tuberculeuse, mais l'examen microscopique montra qu'il s'agissait indiscutablement d'un épithélioma.

La deuxième observation concerne un homme de trente-deux ans, qui avait eu antérieure-

ment 2 abcès de la fosse iliaque droite. Là encore l'opération pratiquée à froid permit d'enlever un appendice bosselé, qui, ainsi que l'examen histologique l'a démontré, était le siège d'un épithélioma.

M. Nélaton. — J'ai observé 2 cas de cancer primitif de l'appendice dont je vous communiquerai les observations détaillées.

M. Routier. — J'ai enlevé pour ma part un très grand nombre d'appendices, et je n'ai rencontré qu'un seul cas de myxome appendiculaire.

Traitement des fistules ano-rectales.

M. Tuffier. — Vous m'avez chargé de vous faire un rapport sur un travail de M. Jeanne (de Rouen), relatif au traitement des fistules ano-rectales extra-sphinctériennes sans incision du sphincter ni des parois rectales. Ce mémoire est basé sur 3 faits. Dans un premier cas, concernant une femme de cinquante-neuf ans, il s'agissait d'une fistule ischio-rectale ancienne ; notre confrère a excisé le trajet fistuleux tout entier jusqu'au-dessus de l'orifice rectal qu'il a suturé ; la guérison a été obtenue en trois semaines, grâce à des pansements très méthodiques de la plaie, qui doit se cicatriser de la profondeur vers la superficie. Dans la deuxième observation, M. Jeanne a opéré de la même façon, chez une femme de quarante ans, une fistule ischio-rectale tout à fait analogue, et a également obtenu un résultat très satisfaisant. De même, une fistule borgne externe datant de six ans a été traitée avec succès par l'excision et des pansements méthodiques consécutifs.

Hernie inguino-propéritonéale.

M. Schwartz. — J'ai eu récemment l'occasion d'observer, pour la première fois, un cas de hernie propéritonéale, diagnostiquée avant l'opération. Il s'agit d'une femme de soixante-deux ans qui, depuis une dizaine d'années, accusait une douleur dans la fosse iliaque droite, et, à certains moments, sentait une tumeur à ce niveau. La malade fut prise d'accidents d'occlusion, pour lesquels je fus appelé et je constatai alors, dans la fosse iliaque, l'existence d'une tumeur tout à fait analogue à celle que produit le volvulus de l'S iliaque. Au moment où je palpai un peu fortement cette tumeur, je sentis qu'elle diminuait de volume et, en exerçant une pression plus prolongée, je la vis se réduire complètement. Il persistait toutefois une sorte de boudin roulant sous le doigt. Cette patiente avait déjà eu, paraît-il, plusieurs crises d'étranglement analogues à celle que j'avais observée. M. Berger voulut bien l'examiner et fit une réserve au point de vue de la possibilité d'une lésion néoplasique. Sous le chloroforme, je trouvai une petite hernie inguinale qui nous avait échappé, et je pensai alors à une hernie propéritonéale. L'opération me montra l'existence d'un lipome intrapéritonéal partant du ligament rond au niveau de sa pénétration dans le canal inguinal; après avoir réséqué cette masse lipomateuse, je pus m'assurer qu'il y avait immédiatement au-dessous du péritoine un grand sac qui s'ouvrait dans la cavité abdominale par un orifice situé en dehors du bord externe du muscle grand droit, et dans lequel le cæcum s'engageait facilement; cette poche sous-péritonéale communiquait avec un petit sac inclus dans la grande lèvre.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 1er mars 1907.

De la radiothérapie dans les paralysies spasmodiques spinales.

M. Babinski présente 2 malades, dont le premier est un enfant de quinze ans qui, à la suite d'un accident d'automobile, fut atteint d'une contracture généralisée des quatre membres, du tronc et du cou. Ces accidents furent attribués à une compression de la moelle cervicale par un épanchement hémorrhagique ou une pachyméningite. Soumis, six mois après son accident, à des séances de radiothérapie, le petit malade pouvait déjà, quatre mois plus tard, faire quelques pas (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 587). Depuis cette époque, l'amélioration a fait de nouveaux progrès, et actuellement la contracture a complètement disparu au niveau du côté droit, du cou et du tronc; à gauche il existe encore un peu de rigidité des membres, avec exagération des réflexes tendineux et épilepsie spinale. Il est donc vraisemblable que le faisceau pyramidal gauche a subi un commencement de dégénérescence secondaire. Quoi qu'il en soit, le patient marche aujourd'hui presque normalement.

La deuxième malade est une femme de vingt-huit ans qui a commencé au mois de janvier 1906 à éprouver une certaine faiblesse des membres inférieurs et qui, au mois de mars de la même année, était devenue complètement paraplégique. On constatait, en outre, à cette époque, une contracture des membres inférieurs, des mouvements spasmodiques involontaires, spontanés ou provoqués, une exagération des réflexes tendineux, de l'épilepsie spinale, le signe des orteils, etc. Pas de troubles trophiques ni sphinctériens. Pas de scoliose.

Un traitement mercuriel intensif n'ayant donné aucun résultat, on eut recours à des séances de rayons de Röntgen appliqués sur la région dorso-lombaire. Un peu moins d'un mois après le début du traitement, la malade pouvait détacher le talon du lit; depuis, les progrès ont été en s'accentuant, et actuellement la marche à l'aide de deux cannes est possible. L'orateur fait remarquer que la démarche n'est pas celle de la paraplégie spasmodique commune, car la pointe du pied se soulève bien à chaque pas et ne frotte pas contre le sol; aussi estime-t-il qu'il ne peut s'agir, chez cette malade, que de plaques de sclérose non destructive, ou d'un sarcome comprimant la moelle. C'est ce dernier diagnostic qui semble le plus vraisemblable, si l'on admet l'action curative des rayons X.

Un cas d'alexie ou de cécité verbale dite pure avec autopsie.

M. Souques montre le cerveau d'un homme de cinquante-cinq ans, qui à la suite d'un ictus sans perte de connaissance, fut atteint d'une aphasie complète portant sur tous les modes de langage. A son entrée à l'hôpital ce malade ne paraissait plus atteint que d'alexie ou de cécité verbale pure. En réalité les autres modalités du langage étaient intéressées, mais dans une proportion beaucoup moins considérable que la lecture. Il s'agissait donc d'une alexie, en apparence pure, mais en réalité seulement prédominante.

A l'autopsie, on trouva, sur l'hémisphère gauche, un foyer unique de ramollissement situé au niveau de la face interne du lobe occipital et ayant détruit le cunéus et les lobules lingual et fusiforme.

Sur des coupes vertico-transversales on voit que le foyer s'étend jusqu'à la partie la plus profonde du pli courbe et interrompt en ce point les fibres qui en partent ou qui s'y rendent. Or, comme le pli courbe fait partie de la zone de Wernicke, on s'explique aisément le reliquat d'aphasie constaté chez le malade. Ce fait est donc tout à fait conforme aux idées défendues par M. Pierre Marie sur le siège des lésions de l'aphasie.

Corps étranger de la plèvre décelé par la radiographie.

M. Galliard relate l'observation d'un jeune homme de dix-neuf ans qui fut atteint, à la suite d'un coup de couteau à la base gauche du thorax, d'une pleurésie purulente pour laquelle il subit une pleurotomie avec drainage, au mois de juillet dernier. Bien que guéri en apparence, ce malade entra de nouveau à l'hôpital au mois de novembre pour des douleurs dans le côté gauche et aussi parce qu'il maigrissait et expectorait des crachats fétides.

Une radiographie ayant montré l'existence entre les huitième et dixième côtes gauches d'un gros drain disposé verticalement dans la poitrine, on pratiqua, au niveau du neuvième espace intercostal, une incision avec résection costale qui donna accès sur le corps étranger, lequel put être extrait assez facilement.

Cette intervention fut suivie à bref délai de la disparition de tous les accidents et le malade est aujourd'hui complètement rétabli.

Tolérance comparée des divers hydrates de carbone chez les diabétiques.

M. Labbé communique les résultats d'une série d'expériences, grâce auxquelles il a pu établir une échelle de comparaison pour la tolérance des diverses substances hydrocarbonées par l'organisme des diabétiques. Les aliments hydrocarbonés les mieux tolérés sont la pomme de terre, la farine d'avoine, le macaroni et les châtaignes. Viennent ensuite le riz, les haricots secs, les lentilles, les pois secs, le lait, le pain et les sucres.

La différence de tolérance pour les divers hydrates de carbone serait due non à une différence d'absorption intestinale, mais plutôt à une variation dans la constitution chimique et l'évolution des divers amidons et sucres.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séances des 23 février et 2 mars 1907.

Rôle antitoxique du chlorure de calcium dans le mal de Bright.

M. Iscovesco. — Après avoir reconnu que chez les brightiques non polyuriques, mais éliminant de 3 à 15 grammes d'albumine par litre, la résistance globulaire était considérablement diminuée et leur sérum très hémolysant, j'ai constaté que si l'on ajoute au sérum de ces malades des sels de calcium, on peut diminuer ou même supprimer ce pouvoir hémolysant. Cela étant, j'ai fait prendre à un certain nombre de brightiques de cette catégorie, par la voie buccale, de 0 gr. 20 à 0 gr. 75 centigr. de chlorure de calcium par jour. Chez tous, j'ai observé une diminution notable de la quantité d'albumine excrétée : chez un de ces malades, l'albumine au bout d'un mois était descendue de 8 grammes par litre à 1 gr. 50 centigr.; chez un autre, de 12 grammes à 1 gr. 50 centigr., et cela parallèlement à une amélioration de l'état général et à une diminution du pouvoir hémolysant du sérum; mais je n'ai jamais obtenu la disparition complète de l'albuminurie.

Il semble donc que l'albuminurie tienne à deux facteurs : l'un rénal, sur lequel le chlorure de calcium ne fait rien, l'autre sanguin que supprime ce sel, et c'est peut être à ce que le lait contient des quantités importantes de calcium qu'il faut attribuer l'efficacité du régime lacté chez les brightiques.

Action du globule rouge comme régulateur de la diapédèse leucocytaire.

M. G. Froin. — La diapédèse leucocytaire dans les hématomes est influencée d'abord par le degré de souffrance vitale qui frappe les hématies et ensuite par l'état de la pression dans la cavité où les hématies stagnantes attirent les leucocytes. Ainsi dans le liquide céphalo-rachidien les globules rouges s'altèrent vite et acquièrent rapidement une forte action chimiotactique que refrène l'hypertension de la poche arachnoïdo-pie-mérienne. Dans la plèvre, les conditions sont inverses.

Les mêmes facteurs se constatent dans toutes les inflammations, quelle que soit leur nature. Dans les pleurésies et les méningites il y a toujours extravasation de globules rouges qui règlent la diapédèse selon le degré de l'action globulicide de l'agent pathogène. Si le globule rouge est peu altéré par le microbe ou ses toxines, il provoque une diapédèse modérée qui se maintient à peu près dans les mêmes proportions que celle qui résulte d'un hématome simple et présente une évolution comparable.

Dans certains processus à réaction macrophagique locale, il peut y avoir leucocytose et

en particulier lymphocytose, sans extravasation préalable de globules rouges.

En somme, dans les cavités de l'organisme le globule rouge et le macrophage sont par-dessus tout les éléments dont la chimiotaxie positive sollicite les leucocytes de la circulation à la manifestation essentiellement vitale que constitue la diapédèse.

Hypochloruration brusque chez les tuberculeux.

M. Claret présente plusieurs courbes d'excrétion chlorurée à la suite de la déchloruration brusque chez des tuberculeux. Les unes confirment les faits rapportés par MM. Enriquez et Ambard, relatifs à l'établissement brutal de l'équilibre au bout de un ou deux jours au plus. Les autres s'en écartent en montrant une hyperchlorurie tenace et l'impossibilité d'égaler l'excrétion et l'ingestion chlorurée. L'orateur pense que l'on peut réunir ces deux types d'excrétion chlorurée : le second exprimerait les débâcles chlorurées intermittentes prolongées, succédant aux épisodes aigus de la maladie et déminéralisant le terrain tuberculeux en chlorures comme il l'est en phosphates, chaux, etc.; le premier type, au contraire, mettrait en lumière les résultats de cette déminéralisation chlorurée, la mise en équilibre brusque étant la résultante de l'épuisement des réserves chlorurées mobilisables de l'organisme.

Nécrose du foie consécutive à des congestions rénales aiguës.

M. Chirié. — A la suite de constatations nécropsiques et de remarques faites en lisant des relations d'autopsie et des observations d'éclamptiques traitées chirurgicalement (décapsulation, néphrotomie), j'ai tenté de produire expérimentalement des congestions rénales aiguës.

Dans ce but, j'ai pratiqué chez 2 chiens, pendant dix minutes, la ligature simultanée des deux veines rénales. Les animaux ont émis dans la suite une petite quantité d'urine chargée d'albumine et sont morts en quarante heures. A l'autopsie, il existait une congestion intense du tube digestif. Les reins présentaient surtout des lésions congestives. Le foie, par contre, était atteint de nécrose généralisée affectant le type de la nécrose centro-lobulaire avec foyers d'apoplexie capillaire. Les lésions étant produites uniquement par des troubles mécaniques passagers de la circulation, je considère les altérations graves du foie comme la conséquence des troubles que la ligature des veines rénales a déterminés dans le fonctionnement et la constitution des reins. Ces lésions me paraissent avoir quelque analogie avec celles qui ont été signalées par M. Beauvy dans l'urémie scarlatineuse et par MM. Bar et Durck dans quelques cas d'éclampsie puerpérale.

Ces faits permettront peut-être d'expliquer certains cas d'éclampsie s'accompagnant d'altérations graves du foie et de lésions légères des reins.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 27 février 1907.

Du tréponème pâle.

M. Hoffmann montre, à l'ultra-microscope, des tréponèmes pâles et, par comparaison, divers spirochètes. Les tréponèmes sont entourés d'une aréole et se détachent comme les étoiles du ciel pendant la nuit; malgré leur transport, ils jouissent encore d'une certaine motilité, bien moindre cependant que celle que présentent les *Spirochæta gallinarum*.

M. Saling. — Dans la dernière séance, il m'est arrivé de vous montrer le *Spirochæta dentium* pour le *Treponema pallidum* et *vice versa*. Je m'excuse aujourd'hui de cette méprise, mais vous me permettrez de m'étonner, non sans raison, qu'aucun de ceux de nos collègues qui prétendent si bien connaître la question ne se soit aperçu de cette confusion, puisque, d'après ce qui a été dit ici maintes fois, on ne saurait confondre le tréponème pâle avec aucune autre espèce du genre *Spirochæta*.

M. Benda a bien voulu me remettre une préparation de foie, provenant d'un enfant syphilitique, et renfermant des tréponèmes susceptibles de s'imprégner au nitrate d'argent et de se colorer au Giemsa. Sans parler des bactéries qu'on y découvre par ce procédé, je dirai seulement qu'on y voit des filaments légèrement spiralés qu'on pourrait prendre, en cas de doute, pour des tréponèmes.

M. K. Benda. — Je constate avec satisfaction que M. Saling dit avoir trouvé des tréponèmes colorés au Giemsa analogues aux tréponèmes argentiques.

M. Saling. — Mais je n'y ai constaté la présence d'aucun tréponème pâle.

M. Bab. — Si l'on ne veut pas admettre que le tréponème pâle soit spécifique pour la syphilis, il faut cependant reconnaître qu'il vit en symbiose étroite avec l'agent pathogène de cette infection. Quant au tréponème argentique, ses propriétés chimiques vis-à-vis des acides et des alcalins permettent de le différencier nettement des fibres élastiques. Sa distribution anatomique dans les préparations que j'ai faites de la choroïde de l'œil permet aussi de ne pas le confondre avec les nerfs. D'autre part, sa présence dans les vaisseaux sanguins est trop fréquente pour qu'il soit possible de reconnaître comme fondées les hypothèses de MM. Saling et Schulze. D'ailleurs, pour établir l'identité des formes qui s'imprègnent au nitrate d'argent et de celles qui se colorent au Giemsa, j'ai utilisé une méthode nouvelle : après avoir obtenu des sucs organiques au moyen de la presse de Büchner, je les ai soumis à une centrifugation énergique et j'ai constaté que les tréponèmes se coloraient au Giemsa et pouvaient aussi, après avoir été préalablement fixés à la formaline, s'imprégner au nitrate d'argent. On ne saurait trouver une preuve plus démonstrative de l'identité du tréponème pâle et du tréponème argentique.

M. Lassar. — Le tréponème, qu'on ne trouve que dans les cas de syphilis, est incontestablement un élément important pour le diagnostic, mais comme on ne le rencontre pas dans tous les cas — ce qui, pour ma part, m'est arrivé nombre de fois — il ne faut pas compter pouvoir toujours se prononcer en se basant uniquement sur la présence de cet agent. C'est pourquoi, restant sur le terrain pratique, j'estime que, le tréponème étant mis hors de débat, il y a lieu de considérer toute lésion douteuse comme un chancre induré.

Tout en reconnaissant que M. Saling a bien démontré que les fibres nerveuses pouvaient simuler à s'y méprendre des tréponèmes, il est juste de ne pas oublier qu'après Schaudinn c'est à M. Siegel que revient le plus grand mérite dans l'étude de la syphilis, car c'est lui qui, le premier, a déclaré qu'il était indispensable de recourir à de nouvelles méthodes optiques. Si, pour le moment, le tréponème pâle, comme agent pathogène de la syphilis, paraît plus justifié que le *Cytorrhyctes luis*, rien n'est venu contredire que ce dernier ne joue un rôle dans l'étiologie de la maladie. Il est très vraisemblable, au contraire, que les différentes phases de la syphilis ne pourront s'expliquer que par l'existence de deux formes au moins de microorganismes.

Dysphonie spasmodique avec dyspnée d'origine hystérique.

M. E. Davidsohn relate l'observation d'une femme âgée de soixante et onze ans qui fut atteinte, il y a une trentaine d'années, de crises convulsives suivies de mutisme absolu; elle ne recouvra la parole que sept ans après et depuis lors le timbre de sa voix ressemble à celui du coq. Quand cette femme ne parle pas, le larynx reste à l'état normal, mais dès qu'elle émet un son ou une parole, la glotte se ferme presque complètement; chaque examen laryngoscopique est suivi d'une crise de dyspnée.

Sarcome purulent du crâne d'origine traumatique.

M. von Bergmann montre une jeune femme ayant fait une chute sur la tête à l'âge de quatre ans et qui a vu l'année dernière se développer sur ce côté du crâne une tumeur, laquelle est aujourd'hui grosse comme les deux poings; cette tumeur, tout à fait ronde et d'apparence kystique, présente en tous ses points une fluctuation très nette, bien qu'il s'agisse au fond d'une tumeur solide, un sarcome, passé rapidement à la purulence.

L'orateur est décidé à faire l'extirpation de ce néoplasme, mais il déclare que cette opération comporte un grand danger, à cause de l'hémorrhagie considérable qui peut survenir; c'est ce qui est arrivé dans un cas analogue, où l'intervention a été suivie de mort.

Dr E. Fuld.

NOUVELLES

FRANCE

Par décret en date du 20 février 1907 publié au *Journal Officiel* du 5 mars 1907 est et demeure rapporté le décret en date du 25 juillet 1906 instituant un certificat d'études médicales supérieures (Voir *Semaine Médicale*, 1906, Annexes, p. CXXI). Le nouveau décret est basé sur l'avis émis par le Conseil supérieur de l'instruction publique le 28 décembre dernier et qui est ainsi conçu :

« Le Conseil supérieur de l'instruction publique, estimant qu'il convient à la fois de couper court aux interprétations erronées auxquelles a donné lieu la création du certificat d'études médicales supérieures et d'assurer les avantages d'ordre scientifique qu'il attendait de cette création pour le recrutement de diverses fonctions dans les Facultés et Ecoles de médecine, est d'avis qu'il y a lieu :

» 1º De rapporter le décret du 25 juillet 1906;

» 2º De maintenir en leur nature et forme, avec toutes leurs sanctions universitaires, les épreuves qu'il établissait comme épreuves communes d'admissibilité aux épreuves spéciales des diverses sections de l'agrégation des Facultés de médecine, telles qu'elles sont fixées par l'arrêté du 25 juillet 1906;

» 3º De fondre en un seul statut les dispositions relatives à ces épreuves communes et à ces épreuves spéciales et de modifier les règlements en vigueur en maintenant aux candidats dont les noms figureront sur la liste de l'admissibilité à l'agrégation les avantages qui avaient été attribués aux docteurs en médecine pourvus du certificat d'études médicales supérieures en vue du recrutement de diverses fonctions dans les Facultés et Ecoles de médecine. »

Cet avis confirme les observations que nous avions présentées au commencement du mois de novembre dernier (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 530-531) et qui trouvent leur justification dans le décret susmentionné et dans les nouvelles prescriptions qui viennent d'être arrêtées et dont on trouvera le détail aux Annexes du présent numéro.

A propos de l'institution du certificat d'études médicales supérieures nous nous étions attachés à en démontrer l'illégalité, ce certificat constituant un titre médical indépendant qui serait resté définitivement acquis à ceux qui l'auraient obtenu et qui leur aurait servi de preuve d'une instruction médicale supérieure. Il en serait résulté qu'il y aurait eu désormais pour les praticiens deux titres scientifiques distincts. Tel était bien l'état de choses, puisque dans la série des décrets relatifs au retrait du certificat d'études médicales supérieures, on a remplacé les mots *grades et titres à exiger* par les mots *conditions exigibles*. D'aucuns avaient proposé d'adopter une autre dénomination pour le certificat en question; pour nous, « c'était absolument insuffisant puisque, si la qualification change, l'institution reste ». Or, le décret du 20 février 1907 nous accorde pleinement raison en faisant cesser l'institution.

Mais si nous refusions au pouvoir exécutif le droit de créer, sans intervention des Chambres, un titre supérieur à celui de docteur en médecine, nous reconnaissions qu'il lui était loisible « d'exiger pour l'obtention du grade universitaire d'agrégé, le succès dans une série d'épreuves successives au concours, car il se bornerait ainsi à diviser en différentes phases une seule et même procédure, qu'il est libre d'organiser à son gré pour recruter ses fonctionnaires ». C'est ce que consacrent les paragraphes 2º et 3º de l'avis du Conseil supérieur de l'instruction publique, et le texte de l'arrêté ministériel du 20 février 1907 qui fond en un seul statut les dispositions relatives aux épreuves communes d'admissibilité et aux épreuves spéciales d'admission.

de troubles de la motilité dans le tronc ni dans les membres supérieurs, pas d'amyotrophie, pas de troubles de la sensibilité : il y a enfin conservation parfaite de l'intelligence et de la mémoire, sauf dans la période terminale.

Au point de vue anatomique, il faut d'abord signaler l'intégrité de l'encéphale qui présente des lésions nulles ou absolument banales chez un vieillard. Les nerfs périphériques et les muscles sont indemnes; quant à la moelle, elle présente trois types de lésions : une *sclérose périvasculaire* en placards irréguliers, frappant surtout la région lombaire, une *sclérose marginale* développée au-dessous de la pie-mère, surtout remarquable à la partie antérieure, et formant un demi-anneau qui enserre les deux tiers antérieurs de la moelle, enfin une véritable *sclérose combinée* débutant au niveau de la région cervicale, descendant sur toute la hauteur de la moelle et atteignant les faisceaux pyramidaux croisés et les cordons postérieurs. D'après M. Lhermitte, l'artériosclérose ne saurait suffire à expliquer la formation de lésions aussi intenses et il faut admettre un facteur surajouté dont la cause reste inconnue.

Les *paraplégies d'origine cérébrale* ou paraplégies « lacunaires » ont des caractères spéciaux qui les distinguent des précédentes : ce sont d'abord les troubles sphinctériens, précoces et intenses et conduisant assez rapidement au gâtisme; ce sont ensuite les troubles intellectuels, beaucoup plus prononcés et aboutissant à la démence. Il s'agit d'une paraplégie spasmodique avec exaltation des réflexes, signe de Babinski, phénomène de Strümpell. Il n'y a pas de troubles sensitifs. Le début est tout à fait insidieux et lentement progressif; la paraplégie, qui se développe en quelques mois, s'installe d'emblée sans ictus et sans attaques nettes d'hémiplégie successives. D'ailleurs la faiblesse des membres supérieurs est le plus souvent à peine marquée.

Les caractères anatomiques de cette paraplégie lacunaire se différencient nettement d'avec ceux de la forme myélopathique bien que les deux lésions aboutissent à un résultat commun, la sclérose des faisceaux pyramidaux. Mais, pour M. Lhermitte, les caractères de cette altération sont à ce point dissemblables que, d'après l'examen de la moelle seule, il est possible d'en faire le diagnostic. Tout d'abord l'examen macroscopique du cerveau montre au niveau des noyaux gris centraux les lacunes de désintégration décrites par M. Pierre Marie. La protubérance et le bulbe sont atrophiés, surtout dans leur région antérieure; enfin, au niveau de la moelle, la dégénération apparaît avec tous les caractères d'une dégénération d'origine capsulaire, c'est-à-dire que la sclérose est exclusivement limitée aux territoires que l'anatomie assigne aux faisceaux moteurs et que la trame névroglique épaissie n'envahit pas les faisceaux contigus; cette lésion prédomine généralement d'un côté. Il n'y a pas d'altérations des nerfs ni des muscles, du moins pas de lésions différentes de celles qu'on rencontre chez les vieillards non paralysés et les cachectiques.

Enfin, il existe chez le vieillard de véritables *paraplégies musculaires*, si l'on peut employer ce terme, qui diffèrent anatomiquement des deux formes précédentes par l'intégrité complète du système nerveux et qui en diffèrent aussi cliniquement bien qu'elles aient jusqu'ici été méconnues par la majorité des auteurs. Cette myopathie des vieillards peut se présenter sous deux aspects : celui d'une paraplégie en flexion prononcée et celui d'une paraplégie avec extension complète de tous les segments des membres inférieurs. L'affection s'observe à un âge très avancé (soixante-quinze à quatre-vingt-quatre ans), ses symptômes sont d'abord peu nets et l'époque de son début ne saurait être exactement précisée. Souvent les malades ont consulté pour des douleurs vagues dans les membres inférieurs et des crampes dans les muscles du mollet; ces douleurs sont bientôt remplacées par une lourdeur progressivement croissante des membres inférieurs, les malades marchant comme s'ils avaient des « bottes de plomb ». Assez rapidement, — plus rapidement que dans la paraplégie myélopathique — les malades sont immobilisés au lit sans présenter de troubles sensitifs ni de troubles des sphincters. Les réflexes sont normaux, l'intelligence est intacte. Il est difficile, au début, de constater nettement l'amyotrophie, les muscles sont mous, flasques mais ne sont que fort peu diminués de volume. Toutefois l'affaiblissement musculaire est considérable, les manœuvres de flexion forcée de la jambe sur la cuisse produisent une douleur qui ne peut cependant être comparée à celle que révèle la manœuvre de Lasègue; il n'y a pas de craquements articulaires.

Plus tard, quand les malades sont alités, les muscles de la jambe subissent une diminution assez rapide, en même temps que les membres inférieurs se placent en flexion plus ou moins prononcée (adduction générale du membre, flexion de la cuisse sur le bassin et de la jambe sur la cuisse, extension du pied). Les muscles sont absolument rétractés et donnent à la palpation la sensation de cordes rigides et parfois douloureuses. L'amaigrissement est extrême et les reliefs osseux sont très apparents; les mouvements actifs deviennent presque impossibles, les mouvements passifs sont très réduits et leur limitation donne la mesure de la rétraction des muscles; enfin, l'excitabilité galvanique et faradique est diminuée, sans qu'il y ait réaction de dégénérescence. Il n'existe pas de troubles viscéraux notables, pas plus d'athérome que chez la plupart des vieillards, et la tension artérielle n'est pas notablement élevée. Cette affection marche avec une excessive lenteur, et ses différentes phases se jugent par années : elle a donc une évolution beaucoup moins rapide que la paralysie myélopathique ou la paraplégie lacunaire. Parfois la myopathie fixe les muscles en extension et non en flexion, sans que l'évolution en soit notablement différente.

A l'autopsie, on note l'intégrité complète du système nerveux central et périphérique, ainsi que des articulations. Les muscles atteints sont grisâtres, durs et secs à la coupe, parfois pigmentés et d'une couleur fumée; ils sont plongés dans une épaisse gangue conjonctive. Au point de vue histologique, ils sont atrophiés et remplacés par un tissu conjonctivo-adipeux très abondant qui cause leur rétraction; les lésions dégénératives des fibres elles-mêmes sont peu marquées et inconstantes. Leurs caractères cliniques et anatomiques rapprochent les myopathies séniles de la maladie de Dupuytren et des myopathies de la sclérodermie; quant à leurs causes, elles sont difficiles à préciser; on ne saurait les faire dépendre uniquement de l'artériosclérose, car, s'il existe presque constamment des lésions vasculaires, celles-ci sont hors de proportion avec l'intensité des altérations musculaires. (*Thèse de Paris*, 1907.) — CH. A.

Deux cas d'appendicite à forme toxi-infectieuse rare, par M. J. Duvergey.

En dehors des accidents hépatiques aujourd'hui bien connus et qui constituent la plus importante et la plus fréquente des complications viscérales de l'appendicite, on peut observer au cours de cette affection diverses localisations infectieuses qui évoquent l'idée d'une véritable pyohémie atténuée, dont le point de départ est dans l'appendice lui-même ou dans l'abcès péri-appendiculaire.

Certaines appendicites semblent se compliquer très fréquemment de ces manifestations de pyohémie atténuée. C'est ainsi qu'un des malades de M. Duvergey fit, à l'occasion d'une crise assez légère d'appendicite, une phlébite de la saphène interne qui dura quatre semaines. Quelques mois après, nouvelle crise d'appendicite d'ailleurs assez peu grave mais qui, au cinquième jour se complique d'un ictère intense sans décoloration des matières, lequel dure une quinzaine de jours. Près d'un an plus tard, le malade est atteint d'une troisième crise d'appendicite, un peu plus forte cette fois, qui, au bout de quelques jours, se complique de parotidite double, puis de broncho-pneumonie. Le malade a guéri sans intervention de toutes ces crises appendiculaires compliquées d'accidents viscéraux.

Le second cas concerne une jeune fille atteinte également d'appendicite à répétition. La première crise s'accompagna de phlébite de la saphène du côté gauche qui dura plusieurs semaines. Au cours d'une seconde crise apparurent de l'œdème des paupières et de la face, ainsi que de l'albuminurie avec cylindrurie. La crise appendiculaire s'amenda rapidement, mais l'albuminurie persista pendant un mois et ne céda qu'au régime lacté prolongé. La malade put être opérée quelque temps après.

Le plus souvent les complications viscérales surviennent dans une crise grave d'appendicite. Dans les 2 faits observés par M. Duvergey, la plupart des poussées appendiculaires, bien que légères dans leurs manifestations propres, ont revêtu cependant un caractère de très grande toxicité. Il semble qu'on soit en présence d'un type clinique particulier, dans lequel la crise appendiculaire, constituant un véritable épiphénomène, serait chaque fois accompagnée de complications qui passeraient au premier plan et risqueraient de faire perdre de vue la cause et la lésion prépondérante. (*Gaz. hebd. des scienc. méd. de Bordeaux*, 30 décembre 1906.) — CH. A.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Le volvulus de l'estomac, par M. A. Neumann.

C'est la torsion sur l'axe qui a été observée dans les cas, jusqu'ici publiés, de volvulus gastrique; la torsion autour du mésentère, telle qu'elle se produit le plus habituellement dans le volvulus intestinal, n'a point été signalée, bien qu'en somme il ne paraisse nullement impossible que, dans certaines conditions spéciales, l'estomac s'enroule autour de l'épiploon gastro-hépatique, qui lui sert de mésentère; la torsion autour d'une anse intestinale voisine, d'un segment épiploïque, d'une bride adhérente, n'a pas, non plus, été constatée. Lors de volvulus, l'estomac se tord sur lui-même, sur un axe oblique de haut en bas et de gauche à droite; la grande courbure remonte en avant et en haut, la petite courbure s'abaisse en arrière, la face antérieure devient sous-diaphragmatique; la torsion se fait dans le sens des mouvements péristaltiques de l'organe. Ce volvulus « péristaltique » est, du moins, le plus fréquent : il existait dans les 7 cas de Mazzotti, Langerhans, Berg, Wiesinger, Dujon, Pendl, Borchardt; M. Neumann rapporte une observation nouvelle, où le volvulus s'était établi en sens contraire, « antipéristaltique », la grande courbure et la paroi gastrique antérieure étant refoulées en haut et en arrière, et la petite courbure, en bas et en avant, et il rapproche de son cas un second fait publié par M. Berg. Il y a lieu de rappeler encore que le côlon transverse suit, ou non, l'enroulement de la grande courbure, ce qui permet de distinguer, avec M. Borchardt, un volvulus infra-colique et un volvulus supra-colique.

La torsion était infra-colique, et le côlon transverse s'était reporté tout en haut et en arrière, avec la grande courbure gastrique, chez la malade de M. Neumann; l'aspect était, du reste, des plus étranges, et l'observation est d'autant plus intéressante, que, le mode de volvulus une fois reconnu, on réussit à le détordre, et la guérison fut obtenue. Il s'agissait d'une femme de trente-quatre ans, apportée à l'hôpital Friedrichshain de Berlin, dans l'état le plus grave et avec tous les signes de l'iléus : les efforts continus de vomissements ne ramenaient presque rien, le pouls était à 160, les extrémités froides; le ventre très distendu, surtout dans la zone sous-ombilicale; les mains contracturées; le cathétérisme œsophagien ne permit de retirer aucun liquide de l'estomac. Finalement on conclut à un volvulus de l'S iliaque, et l'on fit la laparotomie : on tomba sur une énorme poche, grosse comme deux têtes d'homme, et qui remplissait presque tout l'abdomen; une sorte de sillon convexe en bas la divisait en deux parties inégales : la partie supérieure, beaucoup plus

étendue, était recouverte d'un feuillet épiploïque fortement distendu; en dessous, l'autre portion se prolongeait dans la profondeur, en haut et en arrière. On finit par reconnaître que le sillon de séparation correspondait à la petite courbure, et le vaste segment sus-jacent de la poche à la paroi gastrique postérieure, ramenée et refoulée en avant et soulevant, à le rompre, le petit épiploon; la paroi gastrique antérieure, la grande courbure, le côlon transverse, le grand épiploon avaient remonté en haut et en arrière; la première portion du duodénum était tordue, d'avant en arrière, de 180°. La détorsion fut très pénible : on chercha d'abord à l'obtenir par une traction en avant exercée sur le pôle inférieur de l'estomac, pendant qu'on soulevait toute la masse en la détachant de la paroi abdominale postérieure; mais on ne réussit qu'en combinant les premières manœuvres à une pression prudente sur la portion supérieure de la poche, prolabée au-dessus de la petite courbure; le déroulement se produisit alors, et l'on vit descendre et reparaître l'épiploon, le côlon transverse, la grande courbure. L'estomac fut vidé de son contenu (plusieurs litres d'un liquide noir comme de l'encre), et une gastro-entérostomie antérieure pratiquée avec le bouton de Murphy. La malade guérit, et, depuis lors, n'a plus d'accidents.

La gastro-entérostomie avait pour but, ajoute M. Neumann, de prévenir le retour du volvulus, en assurant une évacuation régulière de l'estomac, en empêchant ce viscère de se distendre et de prendre la forme d'une grosse poche tombante, toute prête à subir l'action de la « presse abdominale » et à se laisser refouler. Le volvulus survient, en effet, toujours lors de gastroptose très accusée, et suppose un affaiblissement considérable de tous les moyens de fixation de l'estomac. M. Neumann l'a reproduit, sur le cadavre, après avoir, toutefois, libéré l'organe de toutes ses attaches.

Il discute la symptomatologie de cette curieuse affection, et spécialement les trois signes indiqués par M. Borchardt : le météorisme gastrique aigu, la difficulté ou l'impossibilité de retirer quoi que ce soit par le cathétérisme, les efforts de vomissements sans résultat : le tout se produisant au cours d'accidents qui rappellent l'iléus le plus grave; lorsque l'évolution n'est pas trop brusque, l'analyse de ces divers caractères cliniques serait de nature à permettre le diagnostic. Il peut arriver aussi que le volvulus soit incomplet ou qu'il se réduise spontanément, et, chez la malade de M. Neumann, une crise toute semblable à la dernière s'était produite quelque temps auparavant, et les accidents avaient disparu, après quelques vomissements, dans le décubitus horizontal. L'éventualité de ces crises atténuées, signalées aussi par MM. Rehn et Borchardt, est susceptible de faire admettre que le volvulus gastrique est moins rare qu'on ne le croit, et, d'après M. Neumann, un certain nombre de faits rapportés à la gastralgie nerveuse, à la dilatation aiguë de l'estomac, à certaines variétés mal définies d'occlusion, pourraient s'expliquer, en réalité, par la torsion de l'estomac. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1906, LXXXV.) — L.

La fièvre hystérique, par M. W. Kausch.

On sait que les auteurs sont loin d'être d'accord sur le fait même de l'existence de la fièvre hystérique : les uns (von Krafft-Ebing, Sarbo, Ughetti, Hale White, etc.) l'admettent, les autres (Jolly, Rosenthal, Schultze, etc.) ne voient dans les cas publiés de cette « soi-disant fièvre hystérique » que le résultat d'une fraude de la part des malades ou d'une erreur de diagnostic de la part du médecin, et récemment encore M. von Strümpell s'est livré à une critique assez vive de l'hypothèse d'une fièvre relevant de la grande névrose (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 401).

Cela étant, il nous paraît intéressant de signaler le fait rapporté par M. Kausch et contre lequel on ne saurait en aucune façon faire valoir les objections que l'on oppose habituellement à l'hypothèse en question.

Il s'agissait d'une jeune fille de vingt-huit ans, qui fut admise dans le service du regretté professeur von Mikulicz avec le diagnostic d'ulcère gastrique et à laquelle on pratiqua une gastro-entérostomie. La patiente se remettait assez difficilement de son opération, présentant de temps à autre des accès fébriles (jusqu'à 38°6), lorsqu'au bout d'une vingtaine de jours on vit la fièvre s'élever à 41°9, affectant le type rémittent et s'accompagnant, à la période d'acmé, d'un frisson intense. Durant ces accès d'hyperthermie, l'état général de la malade paraissait assez grave ; elle transpirait beaucoup, et le pouls, qui normalement oscillait entre 60 et 76 pulsations, montait à 100, voire à 126; le chiffre des respirations suivait également la courbe thermique. En même temps, la patiente accusait, au niveau de l'abdomen et surtout dans la moitié gauche du mésogastre, — où l'on percevait, du reste, une certaine résistance — des douleurs intenses tant spontanées qu'à la pression. En présence de ces phénomènes, on crut avoir affaire à une péritonite circonscrite, consécutive, peut-être, à la première intervention, et l'on procéda à une seconde laparotomie. Or, l'examen le plus minutieux de l'intestin, du pylore et de tous les viscères abdominaux et pelviens, pratiqué au cours de cette opération, ne décela absolument rien d'anormal. Se demandant alors s'il ne s'agissait pas d'une fièvre hystérique, l'auteur déclara à la malade que l'intervention avait mis en évidence la cause de l'hyperthermie et avait permis d'y remédier. La fièvre diminua graduellement, mais, après quelques jours d'apyrexie, elle se reproduisit de nouveau et persista assez longtemps pour disparaître ensuite, sans qu'il fût possible de découvrir une cause quelconque à cette hyperthermie. Il n'existait notamment aucune trace de tuberculose ni de malaria. Aussi M. Kausch s'arrêta-t-il définitivement au diagnostic de fièvre hystérique.

Deux points sont, en tout cas, parfaitement établis : la patiente présentait de nombreux stigmates d'hystérie (zones douloureuses à la pression, globe hystérique, etc.) et, d'autre part, l'existence de la fièvre a été directement contrôlée par l'auteur, et cela au moyen de mensurations simultanées de la température dans le creux axillaire et dans le rectum.

A propos de ce fait, M. Kausch passe en revue les observations analogues consignées dans la littérature médicale et arrive à conclure qu'on peut classer les cas dûment vérifiés de fièvre hystérique en trois groupes, les uns ayant trait à une *hyperthermie* pure et simple, sans aucun autre phénomène morbide, tandis que la seconde catégorie comprend des cas où l'élévation thermique s'accompagne d'autres manifestations qui caractérisent la fièvre (accélération du pouls et de la respiration, diminution du poids du corps, etc.) sans que l'on puisse soupçonner la moindre lésion locale (*fièvre essentielle*); dans le troisième groupe, enfin, rentrent les cas de fièvre *pseudo-symptomatique*, comme celui que nous venons de résumer et où le tableau clinique simulait une péritonite.

Il va de soi que l'on ne doit pas confondre avec ces faits la *pseudo-fièvre hystérique*, qui se caractérise par des phénomènes purement subjectifs (frisson, sensation de chaleur, etc.) et peut même s'accompagner de transpiration avec accélération du pouls et de la respiration, mais où la température reste constamment normale.

L'auteur estime que maintes fois le chirurgien sera plus à même que le médecin de s'assurer — par une intervention indiquée, bien entendu, pour d'autres raisons — si la fièvre présentée par un sujet hystérique relève ou non de la grande névrose. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, 1907, 3e vol. suppl.) — L. CH.

La luxation centrale du fémur, par M. E. Wolff.

On sait que la luxation centrale du fémur, le déplacement intra-pelvien de la tête fémorale à travers le cotyle fracturé, n'était qu'une trouvaille d'autopsie, il y a quelques années, et que le diagnostic n'en a guère été fait, sur le vivant, que grâce à l'emploi de la radiographie. Aussi, depuis lors, un certain nombre de cas en ont-ils été publiés, et l'accident semble-t-il moins exceptionnel qu'on ne le pensait; on a étudié son diagnostic clinique, on a discuté et posé les règles de la réduction à faire d'emblée, lorsque la luxation est reconnue. M. Wolff a repris cette question intéressante, à propos de 2 faits récemment observés.

L'un d'eux est un exemple de luxation récente, diagnostiquée, réduite, et guérie, en somme, avec un résultat fonctionnel très satisfaisant. Un jeune homme de vingt et un ans est renversé, de sa hauteur, par une locomotive, et tombe sur la hanche droite; il ne peut se relever, il ne peut se servir de son membre inférieur, et l'on constate ce qui suit : la cuisse droite est en flexion fixe, à 25° environ, un peu tournée en dehors, en abduction légère; le membre, mesuré de l'épine iliaque antéro-supérieure à la malléole interne, est plus court de 2 à 2 centim. 1/2; le sommet du grand trochanter droit est à 2 centim. 1/2 au-dessus de la ligne de Roser-Nélaton; ce même trochanter est manifestement plus rapproché de la ligne médiane que le trochanter gauche. On trouve un hématome en dehors, et un autre volumineux hématome, en avant, lequel remonte à trois travers de doigt au-dessus du ligament de Poupart. Le lendemain surviennent quelques signes de réaction péritonéale, des vomissements et des douleurs abdominales. A la radiographie, on reconnaît que la tête du fémur est enfoncée dans le petit bassin, que le fond du cotyle, son bord antérieur et le pubis sont brisés et les fragments refoulés en dedans. Sous une anesthésie profonde, on réduit, en exerçant une traction progressive, sur la jambe, en bas, et en tirant la cuisse en dehors par une serviette enroulée autour de sa partie supérieure. La réduction ne se manifeste par aucun sursaut, aucun craquement. On applique immédiatement l'extension continue combinée à une traction latérale sur la cuisse. L'examen radiographique, pratiqué tout de suite après, montre que la tête a repris sa place dans le cotyle, tout en restant un peu plus profonde que du côté sain; en dedans, on aperçoit les fragments du fond cotyloïdien. L'immobilisation est prolongée cinq semaines, puis les mouvements repris peu à peu. Finalement, quatre mois après l'accident, le blessé travaillait de nouveau.

Le second cas est celui d'une luxation ancienne, méconnue; le traumatisme datait de deux mois et demi. Il s'agissait, cette fois encore, d'un sujet jeune, de dix-huit ans. A l'examen clinique, on retrouvait à peu près les mêmes signes que tout à l'heure : la région de la hanche droite était manifestement aplatie, le grand trochanter rapproché de 2 centimètres de la ligne médiane; son sommet dépassait de 1 centimètre la ligne de Roser-Nélaton; le raccourcissement du membre était de 1 centim. 1/2. On sentait, par le toucher rectal, sur le côté du bassin, une tumeur arrondie, dure, correspondant à la face interne du cotyle. La radiographie confirma la luxation intra-pelvienne et montra une fracture de la partie latérale du bassin, dont les traits semblaient correspondre aux lignes de soudure des trois os, pubis, ilium et ischion, dans la cavité cotyloïde. La marche était difficile et très claudicante, et provoquait très vite des douleurs dans la région sus et pré-trochantérienne, mais l'accident était trop ancien pour qu'on pût tenter aucune intervention.

Quels sont donc les signes de cette luxation centrale ? Peut-on la reconnaître de façon certaine, et comment ? Une légère flexion, une certaine rotation en dehors de la cuisse, qui parfois se laisse corriger, mais se reproduit tout de suite, le raccourcissement, l'ascension du grand trochanter au-dessus de la ligne de Roser-Nélaton, le rapprochement de ce grand trochanter de la ligne médiane : tels sont des indices très souvent relevés, mais qui ne sauraient être démonstratifs; la constatation d'un épanchement sanguin volumineux, au-dessus du ligament de Poupart, et combiné parfois à quelques réactions péritonéales, est toujours à

retenir; mais, en réalité, c'est la découverte de la tête fémorale, dans le bassin, par le toucher vaginal ou rectal, et l'examen radioscopique, qui, seuls, donnent une certitude.

Et ce diagnostic précoce vaut, certes, d'être recherché, car, une fois posé, il permet de recourir, d'emblée, à la réduction, et de prévenir, en réduisant, une grande part, au moins, des désordres fonctionnels ultérieurs. C'est la traction sur le membre, en bas et en dehors, en abduction légère, qui paraît être le procédé le plus rationnel à utiliser; on devra s'abstenir de toute traction brusque et violente, qui pourrait, agissant dans un foyer de fracture, créer des lésions intra-pelviennes, mais tirer progressivement, avec méthode : on se rendra compte de la réduction par le toucher rectal ou vaginal et par la mesure de la distance qui sépare les trochanters de la ligne médiane, et surtout, si l'emploi en est possible, par l'examen radioscopique. La traction — en bas et en dehors — sera, du reste, poursuivie après la réduction faite, et le membre ainsi maintenu pendant un temps suffisant, c'est-à-dire cinq à six semaines : il est nécessaire, en effet, qu'un cal se soit constitué et serve d'arrêt en dedans du cotyle, et certains résultats défectueux, certains déplacements secondaires de la tête sont attribuables, sans doute, à une mobilisation trop hâtive. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1907, LII, 3.) — L.

Contribution à l'étude de la polycythémie rouge, par M. K. Glässner.

Le fait publié par M. Glässner mérite d'être signalé non seulement parce qu'il constitue un exemple typique de ce syndrome particulier que l'on a décrit, au cours de ces dernières années, sous des étiquettes diverses de *cyanose avec polycythémie et splénomégalie*, *de polycythémie splénomégalique* ou *myélopathique*, etc. (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 409-411), mais encore en raison des constatations anatomo-pathologiques ayant mis en évidence qu'il s'agissait, dans l'espèce, d'une *pléthore vraie*, d'une augmentation réelle de la masse du sang.

L'observation a trait à un homme de quarante-quatre ans, ayant contracté la syphilis une vingtaine d'années auparavant et qui se fit admettre à l'hôpital pour de l'œdème des membres inférieurs. A l'examen, on constata l'existence d'une cyanose généralisée à toute la surface cutanée, ainsi qu'aux muqueuses, mais particulièrement marquée à la face, et dont l'origine remontait à deux ans. Il existait, en outre, une hypertrophie considérable de la rate, cet organe se présentant sous la forme d'une tumeur dure, sensible à la pression et dépassant de 8 centimètres le rebord costal gauche. La numération des globules du sang donna, par millimètre cube, 10,000,000 d'érythrocytes et 7,000 leucocytes. On porta le diagnostic d'érythrocytémie (le malade était, de plus, atteint de tabes dorsal).

Le patient ayant succombé au bout d'une douzaine de jours, l'autopsie décela, outre la dégénérescence grise des cordons postérieurs de la moelle, une hypertrophie du cœur portant principalement sur le ventricule droit, avec pléthore et infarctus du poumon droit.

Au point de vue anatomo-pathologique, l'auteur croit devoir particulièrement insister sur la signification des lésions histologiques de la rate et de la moelle osseuse.

On sait que, un certain nombre d'auteurs (Rendu et Widal, Lefas, Collet et Gallavardin) ayant attiré l'attention sur la splénomégalie tuberculeuse, on chercha à rattacher le syndrome en question à la tuberculose de la rate. Or, M. Glässner a noté, dans la rate de son malade, la présence d'une série d'îlots arrondis, nettement délimités et d'une coloration gris jaunâtre, qui rappelaient, à première vue, de gros tubercules, alors que l'examen microscopique n'y décelait pas trace de tuberculose, ces îlots correspondant simplement à des portions relativement ischémiées de l'organe. Mais sans même vouloir mettre en doute l'exactitude des observations où l'on a constaté l'existence d'une tuberculose splénique, l'auteur estime que celle-ci ne saurait, en tout cas, être considérée que comme une complication accidentelle et dépourvue de toute signification au point de vue de l'origine du syndrome polycythémique. L'hypertrophie de la rate et les altérations que peut présenter ce viscère ne seraient, en somme, que des phénomènes secondaires.

Il en serait tout autrement pour les modifications que l'on trouve du côté de la moelle osseuse (surproduction d'érythroblastes et d'érythrocytes, présence dans le sang d'hématies nucléées, etc.) et qui paraissent réellement caractéristiques de la polycythémie en question. (*Wien. klin. Wochensch.*, 6 décembre 1906.) — L. CH.

Expulsion partielle d'un utérus cancéreux après cautérisation avec le chlorure de zinc, par M. A. Blau.

On a souvent et depuis longtemps utilisé les caustiques contre le cancer de l'utérus. Toutefois, ils ont rarement donné lieu, semble-t-il, à un sphacèle aussi étendu et aussi régulier que dans le cas suivant observé par M. Blau.

Chez une femme d'une soixantaine d'années, on avait porté le diagnostic de cancer du col et du corps avec pyomètre et infiltration des tissus para-utérins. En vue de préparer la malade à une opération radicale, on commença par la débarrasser de son pyomètre en excisant ou curettant les masses cancéreuses qui obstruaient l'orifice interne. Puis, comme la suppuration se prolongeait, on recourut aux caustiques, dans l'espoir d'avancer le moment de l'hystérectomie : on introduisit donc à l'intérieur de la cavité utérine une mèche imbibée d'une solution de chlorure de zinc à 30 %. Le vagin fut protégé par des tampons de gaze recouverts d'une pommade à l'oxyde de zinc. On avait l'intention de laisser le pansement vingt-quatre heures en place, mais au bout de quatorze heures, comme la patiente semblait souffrir un peu, la mèche fut retirée. Les jours suivants la suppuration ne se tarit pourtant pas, en dépit des irrigations les plus variées. Enfin, au huitième jour, on aperçut dans le vagin une masse d'apparence nécrotique; en tirant sur elle avec une pince on ramena une sorte de sac, dont la forme et les dimensions prouvaient évidemment qu'une partie de la paroi s'était sphacélée sur le pourtour entier de la cavité de l'utérus. Le vagin était demeuré indemne.

La pièce ainsi recueillie avait 8 centimètres de long et 5 centim. 1/2 de large; l'épaisseur de ses parois variait de 0.050 à 0.075 millimètres. La surface libre était lisse, la surface intérieure bosselée, par suite du sphacèle des bourgeons cancéreux qu'elle portait. A l'examen microscopique, on vit que les parois de l'eschare étaient formées par le muscle utérin, plus ou moins infiltré de cancer.

Sur l'instant on n'avait pas osé explorer l'intérieur de l'utérus, par crainte de causer une perforation. Mais quelques jours plus tard on trouva que sa cavité avait les dimensions d'un œuf de poule; les parois étaient extrêmement minces, surtout vers le fond, où l'on croyait sentir directement sous le doigt les anses intestinales. Au dix-septième jour la cavité utérine n'avait plus que la capacité d'une noix.

Malgré son étendue, cette nécrose ne causa ni hémorrhagie, ni fièvre. Deux mois après l'événement, la patiente se portait très bien et se croyait guérie, bien que les annexes fussent toujours épaissies. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 26 janvier 1907.) — R. DE B.

Contribution à l'étude de la tuberculose de l'œsophage, par M. H. von Schrötter.

Le diagnostic de tuberculose de l'œsophage n'a pas encore été porté jusqu'à présent d'une façon certaine pendant la vie du malade. Il s'agit là d'une affection rare, car l'auteur n'a pu trouver que 34 faits de ce genre dans la littérature médicale. En outre, elle n'occasionne souvent que peu ou pas de troubles et passe donc inaperçue, exception faite des cas — on n'en connaît que 2 — dans lesquels elle produit un rétrécissement du tube œsophagien.

En raison de la gravité de l'état général des malades, l'observation directe par l'œsophagoscopie semble offrir de telles difficultés que même les praticiens les plus expérimentés dans cette technique ne croyaient pas jusqu'ici à la possibilité de l'examen et du diagnostic par l'inspection. Or, M. von Schrötter rapporte l'histoire d'un malade atteint de tuberculose avancée des deux poumons avec paralysie des nerfs récurrents, chez lequel il réussit à diagnostiquer la nature tuberculeuse de la lésion œsophagienne. Quinze jours avant sa mort le patient se plaignit de douleurs — passagères du reste — à la déglutition. A la radioscopie on constata une ombre large dans le médiastin postérieur, mais l'on se demanda s'il fallait l'attribuer à un néoplasme de l'œsophage ou à des ganglions tuberculeux. L'œsophagoscopie permit de voir, à 20 centimètres de l'arcade dentaire, une proéminence mobile de la paroi de l'œsophage, une surface ulcérée et de petits nodules jaunes. Une biopsie permit de déceler la présence de bacilles de Koch et de tubercules caractéristiques.

L'autopsie confirma le diagnostic en révélant l'existence d'une grande ulcération de l'œsophage qui s'étendait jusqu'au niveau de la bifurcation de la trachée, en outre, à la partie inférieure de l'œsophage on voyait de nombreuses petites ulcérations tuberculeuses. La proéminence mobile provenait d'une collection purulente tendant à s'ouvrir dans l'œsophage et dont le point de départ était une caverne tuberculeuse du lobe supérieur du poumon droit, adhérente à l'œsophage.

L'ombre perçue à la radioscopie était provoquée par des ganglions tuberculeux, un de ces ganglions adhérait à l'œsophage et s'était ouvert dans ce conduit.

A l'occasion de cette observation, l'auteur passe en revue les divers modes d'infection tuberculeuse de l'œsophage. Dans un petit nombre de faits, cette infection se produit à la suite du passage de crachats tuberculeux sur la muqueuse préalablement lésée soit par des cautérisations déterminées par des matières corrosives, soit par des ulcérations consécutives au muguet ou au cancer. Cependant il existe aussi un fait rigoureusement observé, dans lequel il y eut une tuberculose de l'œsophage alors que la muqueuse était absolument intacte; dans ce cas, il s'est agi vraisemblablement d'une infection transmise par la voie sanguine ou les voies lymphatiques.

Le plus souvent il faut incriminer une propagation directe provenant d'organes voisins malades dont l'adhérence à la paroi œsophagienne occasionne, en immobilisant ce conduit, des conditions favorables à l'évolution de lésions bacillaires. La tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques, les cavernes tuberculeuses des poumons, les abcès prévertébraux en sont les points de départ; les lésions spécifiques du larynx, de la trachée et du pharynx peuvent également l'être dans des cas exceptionnels.

Le fait relaté par M. von Schrötter montre qu'il est possible d'établir pendant la vie le diagnostic de tuberculose de l'œsophage et l'on devra songer à cette affection lorsqu'un tuberculeux présentera de la gêne à la déglutition, inexplicable d'une autre façon. La portée pratique d'un tel diagnostic paraît cependant nulle, puisqu'il s'agit toujours de tuberculeux à une période très avancée de la maladie, où tout traitement efficace est illusoire. (*Beiträge zur Klinik der Tuberkulose*, 1906, VI, 3.) — L. B.

Induration plastique du pénis et contracture de Dupuytren, par M. H. Neumark.

L'étiologie de cette affection singulière qui a été décrite sous le nom d'induration plastique du pénis est encore loin d'être élucidée. Partant de ce fait qu'un certain nombre de sujets qui en sont atteints présentent en même temps des manifestations goutteuses, on a cru pouvoir en déduire qu'il existe un rapport plus ou moins étroit entre le processus morbide en question et la goutte.

L'observation relatée par M. Neumark pa-

raît, à cet égard, particulièrement intéressante, puisqu'elle a trait à un cas de coexistence d'une induration plastique du pénis avec la contracture de Dupuytren; or, on sait que dans l'étiologie de la rétraction de l'aponévrose palmaire nombre d'auteurs font précisément intervenir la goutte.

Il s'agit d'un homme de trente-neuf ans, atteint, depuis quatre années, d'une contracture du quatrième doigt de la main gauche, survenue spontanément et en l'absence de tout traumatisme antérieur, et qui, il y a plus de deux ans, a remarqué, au niveau de l'union du tiers postérieur et du tiers moyen de la verge, une induration grosse comme un pois et indolente. Malgré l'emploi des topiques les plus divers, cette induration est allée en augmentant d'étendue, surtout dans le sens postérieur et antérieur, beaucoup moins en largeur et en profondeur.

Le patient n'a jamais eu de maladies vénériennes. Par contre, dans ses antécédents, on relève des accès de goutte. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 12 novembre 1906.) — L. CH.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

La stérilisation d'extrême urgence des instruments.

Comment s'y prendre, pour stériliser, le plus vite possible, non point toute une série d'instruments, mais quelques pièces d'extrême nécessité, un bistouri, une pince? M. le professeur W. Schumburg (médecin militaire allemand) s'est posé cette question — qui, certes, n'est pas neuve, mais à laquelle on n'a répondu, le plus souvent, qu'en termes assez imprécis — pour la pratique de guerre, dans les formations de première ligne, où, parfois, ajoute-t-il, on ne trouvera pas même cinq minutes pour stériliser un instrument sali, dont l'emploi s'impose. Et, dans la pratique de paix, cette désinfection d'extrême urgence, mais sûre, trouverait aussi de nombreuses applications.

Deux procédés ont été étudiés par M. Schumburg, qui s'était assuré d'abord que la détersion, par frottement avec une compresse ou de l'ouate stériles, même très énergique et répétée 6 à 8 fois de suite, ne suffit pas à décaper l'instrument de tous les microbes, fût-il encore humide et tout fraîchement infecté. Ces deux procédés sont le flambage dans l'alcool absolu, et, d'autre part, le passage de l'instrument dans la flamme d'un bec de Bunsen ou d'une lampe à alcool.

Le flambage dans l'alcool, d'usage si courant, sous la réserve que l'instrument ait été préalablement essuyé, frotté et séché, et qu'il soit tenu avec une pince, en pleine flamme, ne lui a point donné de résultats constants, mais ils suffisent pourtant à démontrer l'efficacité ordinaire de ce moyen de stérilisation et l'utilité qu'il peut avoir, en cas de nécessité : sur 156 lames de bistouri, d'abord infectées et traitées ainsi, 148 étaient complètement stériles (94.9 %).

Mais l'autre procédé serait autrement sûr, d'après les expériences de M. Schumburg : si l'on passe lentement l'instrument, sur ses deux faces, à la pointe de la flamme (non éclairante) d'une lampe de Bunsen, ou d'une lampe à alcool, il est presque constant que tous les germes soient détruits; 117 fois sur 120, la stérilisation a été absolue. Telle est donc, d'après notre confrère, la meilleure technique d'extrême nécessité, mais il faut se garder de passer l'instrument de haut en bas, à travers toute la longueur de la flamme, et le mettre en contact avec la pointe; il faut, en outre, que chaque centimètre successif se trouve dans la flamme une seconde, au moins. Comme il ne s'agit que de petits instruments, la manœuvre n'en est pas moins très courte : le procédé n'est plus aussi sûr, en effet, pour un instrument un peu compliqué. Ajoutons que l'instrument est tenu avec une pince, et que l'on a grand soin de ne pas oublier les points qu'elle a saisis.

M. Schumburg assure que cette stérilisation, serait-elle même répétée 10 à 15 fois, n'altère ni le poli ni le tranchant des instruments, mais il sera permis de conserver, sur ce dernier point, quelques doutes.

Les injections d'oxygène contre les affections chroniques des articulations et des synoviales.

On a parfois recours pour faciliter l'exploration radioscopique à l'insufflation des cavités articulaires au moyen de l'oxygène. Or, à la suite de pareilles manœuvres, pratiquées à la policlinique orthopédique de Berlin dirigée par M. le professeur A. Hoffa, on remarqua une amélioration considérable des douleurs et des troubles moteurs consécutifs, en particulier chez des malades atteints d'arthrite déformante du genou.

Devant un pareil résultat on n'hésita pas à répéter l'expérience, mais cette fois dans un but thérapeutique, et l'on obtint une disparition presque complète des phénomènes douloureux. Cette méthode de traitement fut ensuite appliquée à des cas légers de tuberculose synoviale et d'hydarthrose tuberculeuse, et elle fut suivie non seulement d'une diminution des douleurs, mais encore d'une amélioration objective, puisque, après 2 ou 3 injections d'oxygène, l'épanchement avait presque complètement disparu.

Voici, d'après M. le docteur L. Rauenbusch, assistant de M. Hoffa, la technique à suivre : avec une aiguille fine on ponctionne aseptiquement la cavité à traiter; après avoir évacué le liquide, on injecte de l'oxygène chimiquement pur jusqu'à ce que l'articulation soit bien tendue et rénitente, puis le point de pénétration de l'aiguille est obturé avec un peu d'ouate et de collodion. Le malade peut se lever aussitôt et la sensation de tension articulaire disparaît avec la résorption du gaz, qui se fait en un ou deux jours.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 4 mars 1907.

Influence de la nature physique des parois sur l'activation du suc pancréatique par les sels de calcium.

M. C. Delezenne. — L'analogie que j'ai déjà signalée entre l'activation du suc pancréatique par les sels de chaux et la formation du fibrinferment (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 103), m'a conduit à rechercher l'influence exercée sur le processus d'activation par la nature des parois en contact avec le suc pancréatique. Deux tubes à essai semblables, dont la paroi de l'un est recouverte d'une mince couche de paraffine, reçoivent une même quantité de suc pancréatique dialysé, rigoureusement inactif; ce suc est additionné, dans les deux tubes, de la même quantité de chlorure de calcium (10 % d'une solution décinormale), puis porté à l'étuve à 40°. On peut alors constater que l'activation qui se produit, par exemple, au bout de cinq heures pour le suc en contact avec le verre, n'a lieu dans le tube paraffiné qu'au troisième ou au quatrième jour, ou même plus tard encore si des précautions sont prises pour éviter tout contact avec des corps étrangers.

Ce retard n'est pas dû à une modification du suc pancréatique lui-même, mais bien à la nature physique de la paroi, car il suffit de transvaser le suc dans un tube à essai ordinaire ou même de mettre à nu une petite portion du verre en grattant légèrement la paraffine pour que l'activation s'effectue en quelques heures. Ce n'est pas non plus le verre qui intervient par sa nature : l'expérience ci-dessus réussit également bien si l'on emploie des tubes de platine. Par contre, l'action empêchante de la paraffine ou d'autres substances qui, comme elle, se laissent difficilement mouiller par l'eau (cires, ébonite), paraît devoir être rattachée à des phénomènes d'électrisation de contact, ces substances se chargeant ici d'électricité négative.

Physiologie de l'hypophyse.

M. C. Paulesco. — Les divers procédés employés jusqu'ici pour l'hypophysectomie ayant donné des résultats contradictoires, j'ai imaginé d'aborder l'hypophyse par la voie temporale en pratiquant une trépanation bilatérale du crâne. Cette opération, qui permet de soulever le cerveau et d'enlever tout ou partie de l'hypophyse, est par elle-même d'une innocuité absolue, puisque les animaux qui l'ont subie, par comparaison, sans ablation de la glande, ont survécu indéfiniment. Elle est particulièrement aisée chez le chien et le chat, dont le corps pituitaire n'est pas enfermé dans une loge ostéo-fibreuse et peut être facilement extirpé.

J'ai constaté ainsi que l'ablation totale de l'hypophyse (formée d'un lobe nerveux central et d'un lobe épithélial, comprenant lui-même une couche *médullaire* qui entoure le lobe nerveux et une couche *corticale* ou *périphérique*) est suivie de la mort rapide de l'animal, — en moyenne au bout de vingt-quatre heures — mais que l'insuffisance hypophysaire consécutive ne se manifeste par aucun désordre particulier. En cas de survie prolongée, — on trouve alors à l'autopsie quelques débris de la portion épithéliale de l'hypophyse, parfois même microscopiques, qui ont échappé à la destruction — il ne se produit pas de troubles trophiques appréciables des extrémités.

Les hypophysectomies partielles montrent que l'ablation totale du lobe nerveux n'est suivie d'aucun désordre appréciable, de même que celle d'une partie de la couche corticale du lobe épithélial; par contre l'ablation de toute cette couche corticale équivaut à l'hypophysectomie totale.

Role de l'intestin dans la fibrinogenèse.

MM. Doyon, Cl. Gautier et **A. Morel.** — Contrairement à l'opinion émise par certains auteurs, d'après laquelle le fibrinogène tirerait son origine de l'intestin, nous avons pu nous assurer que, chez le chien, l'ablation totale de l'intestin ne modifie pas la teneur du sang en fibrine, si ce n'est, en général, pour augmenter cette teneur. De plus, la fibrine se reforme, malgré l'ablation de l'intestin, chez un animal dont le sang a été défibriné par le procédé de Magendie et de Dastre consistant à pratiquer des saignées successives, à défibriner le sang et à réinjecter le sang défibriné.

Nous avons aussi pratiqué l'ablation de l'intestin chez la grenouille : tout le tractus depuis l'œsophage jusqu'au cloaque était enlevé sauf une très petite portion, privée de connexion vasculaire, où s'abouche le cholédoque. Les sujets ont été sacrifiés après un laps de temps plus ou moins considérable, jusqu'à vingt-trois jours. Dans tous les cas le sang a coagulé totalement.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 6 mars 1907.

Cancer de l'appendice iléo-cæcal.

M. Nélaton. — Des 2 observations que je vous ai promises dans la dernière séance (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 119), je ne puis vous en apporter qu'une. Il s'agit d'une jeune femme de vingt ans, dont le père était mort d'un cancer colloïde de l'intestin, et qui fut prise brusquement d'une crise d'appendicite aiguë. Sept semaines après cette crise, j'opérai la malade à froid, et l'appendice enlevé fut étudié par M. Letulle, qui put y constater l'existence d'une néoplasie carcinomateuse des plus nettes.

M. Mignon (médecin militaire). — J'ai vu un malade succomber à une carcinose péritonéale développée à la suite d'un abcès d'origine appendiculaire. Cet homme, âgé de soixante ans, fut pris brusquement d'une douleur très vive dans la fosse iliaque droite. Six semaines plus tard, je pus constater tous les signes d'un abcès; j'ouvris, en effet, une collection purulente, et, sans m'occuper de l'appendice, je drainai la cavité. L'amélioration fut immé-

diate, mais, au bout de quelques semaines, je retrouvai mon opéré dans un mauvais état général, et bientôt la cachexie s'accentua nettement. Sur la demande de la famille, je fis une nouvelle laparotomie latérale, et je constatai l'existence d'une carcinose généralisée du péritoine, qui semblait avoir eu son point de départ au niveau d'une masse dure développée dans la région de l'appendice.

M. Jalaguier. — J'ai opéré, il y a quatre années, un enfant de neuf ans et demi, pour un cancer de l'appendice, qui avait donné lieu à une série de crises d'appendicite absolument caractéristiques. L'appendice enlevé à froid a été examiné par M. Letulle qui a trouvé des lésions cancéreuses au niveau d'un point sténosé. J'ai revu souvent cet enfant qui, actuellement, peut être considéré comme tout à fait guéri.

M. Quénu. — M. Landau a communiqué l'année dernière à la Société de médecine berlinoise un mémoire dans lequel il a réuni 58 cas d'appendicite cancéreuse qui, à l'exception d'un seul, n'avaient été diagnostiqués que par l'examen histologique (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 575).

M. Monod. — Je me demande si tous ces faits peuvent être considérés véritablement, au point de vue clinique, comme des cas de cancer.

M. Lejars. — J'ai observé, pour ma part, chez un homme d'une quarantaine d'années, un cancer de l'appendice qui ne laissait aucun doute sur la nature de la lésion. J'enlevai cet appendice qui était très gros, et l'examen histologique fit voir qu'il s'agissait d'un épithélioma. Trois mois plus tard mon opéré revint à l'hôpital, avec une grosse masse cancéreuse dans la fosse iliaque; la laparotomie exploratrice que je fis alors me montra qu'il n'y avait rien à tenter, et le malade succomba deux mois après.

M. Lucas-Championnière. — Je suis frappé de la bénignité du cancer de l'appendice dans un certain nombre des faits qui ont été rapportés. Je ne crois guère aux cancers qui ne récidivent pas.

M. Quénu. — On sait, cependant, qu'il y a dans le tube digestif toute une classe de tumeurs épithéliomateuses, qui n'ont pas une malignité aussi grande que les cancers épithéliaux d'autres organes.

M. Tuffier. — Ce sont, d'une façon générale, les cancers du tube digestif qui, comme ceux du sein, donnent les survies les plus longues.

M. Delbet. — Le diagnostic histologique des épithéliomes cylindriques présente des difficultés souvent extrêmes et expose certainement à des erreurs qui ne se produisent pas pour les épithéliomes pavimenteux. Il est donc très possible que, parmi les faits de cancer de l'appendice qu'on a rapportés, il y en ait un certain nombre qui concernent des lésions simplement adénomateuses.

M. Quénu. — Contrairement à ce que M. Delbet vient de dire, je maintiens qu'il est parfaitement possible d'éviter toute confusion entre un adénome et un carcinome de l'intestin.

Traitement de l'hémophilie par les injections de sérum frais.

M. Broca. — Je dois vous présenter un rapport sur un travail que M. Weil nous a communiqué au sujet du traitement de l'hémophilie par les injections de sérum frais. Les expériences faites par l'auteur de ce mémoire montrent qu'il suffit d'injecter dans une veine d'un hémophile du sérum d'un animal quelconque pour rendre, vingt-quatre heures plus tard, la coagulation du sang normale; si, la veille d'une opération, par exemple, on injecte ainsi du sérum à un hémophile, l'hémostase se fait très normalement au cours de l'intervention, et cette modification de la coagulabilité du sang persiste plusieurs mois après l'injection. Si l'on n'a pas à sa disposition de sérum simple, on peut avoir recours au sérum antidiphtérique, qui se trouve partout.

M. Chaput. — J'ai pu arrêter plusieurs fois des hémorrhagies chez des hémophiles, en faisant simplement la compression soit avec une éponge, soit avec des tampons imprégnés de chlorure de calcium.

M. Tuffier. — J'ai eu dans un cas à combattre des accidents graves d'hémophilie, qui cessèrent à la suite d'injections de sérum simple. Je me demande donc si l'on n'augmenterait pas suffisamment la coagulabilité du sang des hémophiles en leur injectant seulement du sérum artificiel.

Tumeur para-néphrétique.

M. Lejars. — J'ai opéré récemment une femme de quarante-deux ans qui m'était adressée pour une tumeur de la partie gauche et supérieure de l'abdomen, siégeant au niveau de l'angle gauche du côlon. Je fis une laparotomie, pensant trouver une tumeur du côlon, mais je rencontrai une grosse tumeur qui semblait s'être développée aux dépens du rein. J'essayai de décortiquer ce néoplasme qui présentait des adhérences résistantes et je parvins à l'enlever, croyant pratiquer une néphrectomie pour rein polykystique. Contrairement à ce que je redoutais, il ne se produisit pas, pendant les premiers jours, d'accidents urémiques consécutifs; mais au dixième jour, la malade cessa d'uriner, et elle succomba au bout de vingt-quatre heures. Or, à l'autopsie, on trouva deux reins polykystiques, et l'on constata, en outre, l'existence d'un certain nombre de petits kystes à la face inférieure du foie. La tumeur enlevée a été examinée histologiquement: en aucun point on n'a trouvé trace de tissu rénal; ce néoplasme semble être d'origine wolffienne, en raison du caractère embryonnaire de ses tissus constitutifs.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 8 mars 1907.

Dacryoadénite double avec sinusite fronto-maxillaire d'origine grippale.

M. Le Gendre communique l'observation d'une femme qui fut prise, au septième mois d'une grossesse, d'une céphalalgie frontale extrêmement violente avec tuméfaction douloureuse des deux paupières supérieures. Sous les paupières tuméfiées on sentait deux petits corps allongés, rénitents et douloureux à la pression. Il existait en même temps des signes de catarrhe naso-pharyngo-trachéal. La langue était saburrale et offrait l'aspect grippal décrit par M. Faisans. Au bout de quelques jours, on constata, en outre, l'existence d'une double adénopathie parotidienne. La tension du liquide céphalo-rachidien qui fut extrait par ponction lombaire était un peu exagérée, mais la composition de ce liquide était normale. Un premier examen rhinoscopique resta sans résultat; un second, pratiqué quelques jours après, décela la présence de pus dans les sinus frontaux et maxillaires. Des lavages antiseptiques de ces cavités amenèrent rapidement la disparition de tous les accidents. Il s'est agi en somme, dans ce cas, d'une double dacryoadénite vraisemblablement liée à une inflammation grippale des sinus fronto-maxillaires.

M. Ménétrier dit avoir observé chez une malade atteinte de grippe une double sinusite frontale avec tuméfaction rosée de la peau susjacente; le liquide qui s'écoulait des fosses nasales contenait des pneumocoques en très grande abondance. On conçoit que l'inflammation des sinus frontaux se propage facilement aux glandes lacrymales, aux parotides, etc., etc. En pareil cas, comme du reste dans toutes les affections grippales, c'est toujours le pneumocoque qui prédomine dans les produits de sécrétion des muqueuses aériennes enflammées.

Deux cas de maladie de Paget.

M. Apert présente, en son nom et au nom de M. Bornait-Legueule, une femme et un homme atteints tous deux de maladie osseuse de Paget.

Chez la femme, âgée de soixante-deux ans, on constate à peu près tous les caractères de l'affection : hypertrophie du crâne, incurvation du tronc et des clavicules, exagération de volume et déformation en forme d'O des os des membres, etc.

Agé de trente-sept ans, le second malade est atteint beaucoup plus légèrement. L'augmentation de volume de la tête est peu prononcée et c'est seulement par la palpation qu'on peut se rendre compte de la déformation des os des membres ainsi que des clavicules. Cet homme travaillant habituellement dans une atmosphère de vapeurs acides on peut se demander si ce n'est pas là la cause de son affection. M. Œttinger a relaté, en effet, plusieurs faits qui reconnaissent cette étiologie. Chez la femme on n'a relevé rien de semblable. Une autre différence est l'existence d'une éosinophilie marquée chez l'homme (12 à 13 %); presque nulle chez la femme (1 %). Par contre, la formule urinaire des deux malades était semblable et caractérisée surtout par une diminution de l'urée et des phosphates.

L'action thérapeutique de l'hypochloruration dans le traitement de l'épilepsie par les bromures.

M. Piéron relate, au nom de M. Toulouse et au sien, quelques faits expérimentaux qui tendent à démontrer que le renforcement de l'action thérapeutique des bromures, chez les épileptiques soumis à un régime d'hypochloruration, n'est pas un phénomène d'ordre chimique, mais un phénomène d'ordre physique. En un mot, la fixation d'une quantité plus considérable de brome dans les cellules ne serait pas due à ce qu'elles contiennent moins de chlore, mais à des modifications dans la tension osmotique des milieux organiques résultant de la déchloruration.

M. Linossier. — Que les changements de concentration moléculaire causés par la suppression des chlorures alimentaires puissent contribuer au renforcement de l'action thérapeutique des bromures, je n'y contredis pas, mais je maintiens que l'essence même de ce phénomène, assurément complexe, est une réaction chimique entre le brome introduit dans les liquides interstitiels et le chlore fixé sur les tissus. Au cours d'un traitement bromuré, le brome se substitue au chlore en proportions équimoléculaires, comme il peut le faire dans un grand nombre de combinaisons chimiques définies : c'est un fait absolument prouvé.

En admettant que la réduction de la teneur en chlore des liquides interstitiels facilite cette substitution, je ne fais qu'appliquer à un cas particulier les lois générales des réactions chimiques. Tant qu'il n'aura pas été démontré que le chlorure de sodium n'agit pas autrement qu'un sel alcalin quelconque, on sera en droit d'attribuer son action aux relations très étroites qui existent entre le chlore et le brome et qui permettent à ces deux éléments de se substituer l'un à l'autre dans un grand nombre de circonstances.

M. Toulouse. — La substitution du brome au chlore ne peut avoir lieu que si le bromure de potassium est au préalable retenu dans le sang. Or, le maintien de ce sel dans les humeurs ne paraît pas lié à un phénomène chimique. En effet, l'élimination massive à la fois de brome et de chlore, dès qu'on élève le taux des chlorures alimentaires, éveille plutôt l'idée qu'il s'agit d'un phénomène physique, et que c'est ce phénomène physique qui commande le processus chimique défendu par M. Linossier.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE

Séance du 4 mars 1907.

La pneumonie par contusion.

M. Fürbringer. — Le point important dans la question mise à l'ordre du jour à la suite de la communication que M. Litten nous a faite à ce sujet dans la dernière séance (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 105-106) est de connaître d'une manière précise le laps de

temps qui peut s'écouler entre le moment où l'accident du travail s'est produit et l'éclosion de la pneumonie. Pour la fixation de cet intervalle, en cas de pneumonie par contusion, notre collègue s'écarte un peu des données classiques; on sait que M. Stern, dont le traité sur les maladies internes d'origine traumatique est très apprécié, fixe cet intervalle entre quelques heures et quatre jours au plus (Voir *Semaine Médicale*, 1897, Annexes, p. L); or, M. Litten en recule la limite jusqu'au cinquième ou au sixième jour. Je ne suis pas opposé à cette dernière manière de voir, mais à une condition, c'est qu'il y ait continuité dans les faits, c'est-à-dire que durant l'intervalle on ait constaté nettement des symptômes pneumoniques : toux, expectoration sanglante, douleurs ou sensibilité exagérée par les mouvements respiratoires dans une partie de la cage thoracique; toutefois, dans l'interprétation de ce dernier phénomène, qui est tout subjectif, il faut être très réservé, car il peut arriver que de simples douleurs de contusion déterminées par la chute ou par le coup reçu s'exaspèrent quand le malade respire. A mon avis, pour pouvoir déclarer qu'il y a relation entre l'accident et la pneumonie qui se déclare après le quatrième jour, terme ordinaire de cette complication, il est indispensable que l'on ait constaté l'existence d'un état morbide précis. Dans la majorité des faits où la pneumonie survient après le quatrième jour, je me borne à dire qu'il y a doute (*non liquet*).

M. Westenhöffer est d'avis qu'il serait bon de faire plus souvent l'autopsie des sinistrés de cette catégorie, parce qu'on pourrait ainsi constater que les vaisseaux étaient lésés dans les points où le poumon s'est déchiré sans avoir subi de choc direct.

M. Plehn. — Quand on observe un certain nombre d'ouvriers se livrant en commun à un travail qui exige un grand effort, par exemple, des charpentiers occupés à élever une lourde poutre ou des marins accomplissant une manœuvre d'ensemble, on entend des sons rythmés précédant chaque fois l'effort général. Or, durant le temps de cet effort, les ouvriers se trouvent dans la phase inspiratoire : la glotte est fermée, et ne s'ouvrira qu'au moment du relâchement pour laisser sortir l'air qui produit alors une sorte de bruit de gémissement. Le poumon est donc, durant tout le temps de tension de la musculature, rempli d'air qui fait contre-poids à la force développée par les muscles expirateurs. Mais le poumon, sous l'influence de cette pression considérable réalisée à intervalles assez rapprochés, n'est pas sans être exposé à subir quelques lésions; et l'on peut se demander si ces alternatives de compression et de décompression ne doivent pas être prises en considération dans l'étiologie des pneumonies consécutives à un traumatisme direct et s'il ne serait pas plus exact de se servir du terme de « pneumonie par compression ».

M. Stadelmann. — Que l'intervalle entre l'accident et la pneumonie soit long ou court, je reste partisan du *non liquet*. L'expérience m'a appris qu'il n'est pas rare de voir des ouvriers faire leur travail en pleine pneumonie : il en est surtout ainsi des alcooliques. Aussi faut-il dans tous les cas déclarer qu'il y a doute.

M. Möller. — Voici comment je conçois la pathogénie de la pneumonie par contusion : l'accident détermine une hémoptysie, et l'agent de la pneumonie, quel qu'il soit, — diplocoque, streptocoque ou bacille de l'influenza, — qui jusque-là était resté à l'état de saprophyte dans la cavité buccale, trouve dans l'expectoration sanglante un milieu favorable à son développement, et, la force de résistance de l'organisme ayant été affaiblie par suite du traumatisme, l'infection s'établit.

M. A. Fränkel. — Il me semble que l'on attribue à la pneumonie par contusion, qui ne représente guère que 1 % du total global des pneumonies, une trop grande importance. Quant à l'hémoptysie initiale, signalée par les précédents orateurs, elle me paraît être l'exception plutôt que la règle; en tout cas, je n'admets point l'hypothèse de M. Westenhöffer, en ce qui concerne l'expectoration sanglante, attendu que l'on connaît des faits indiscutables de rupture de l'aorte saine due uniquement à une chute.

M. Litten. — Je suis pleinement d'accord avec M. Fürbringer, et si, contrairement à l'opinion que j'ai professée jadis, j'ai reculé jusqu'aux quatrième, cinquième ou sixième jours l'intervalle dans lequel la pneumonie par contusion peut survenir, je n'en ai pas moins admis qu'il devait y avoir un rapport de cause à effet pour les faits constatés après ce délai.

En ce qui concerne la conclusion dans les expertises de ce genre, je persiste à croire que le rapport médical doit se prononcer sans laisser la question en suspens, attendu que s'il est un homme compétent en la matière, c'est sans nul doute le médecin et non le juge qui n'est pas à même de tirer parti des données médicales. Je ne suis donc pas partisan du *non liquet* : quand, en mon âme et conscience, j'ai qualifié la maladie de pneumonie par contusion, je ne dis pas qu'il y a relation *probable* entre l'accident et la maladie, et encore moins qu'*il y a doute*.

Dr E. Fuld.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 9 mars 1907.

Epiploïte post-opératoire.

Dans la séance d'hier de la Société des médecins de Vienne, **M. J. Schnitzler** a présenté un homme porteur, un peu au-dessous du rebord costal droit, d'une tumeur mobile, palpable, douloureuse à la pression : en réalité, il s'agit d'une infiltration inflammatoire avec de petits abcès développés autour de ligatures de l'épiploon à la suite d'une cure radicale de hernie.

L'épiploïte post-opératoire peut apparaître de quinze jours à cinq ans après l'intervention. Parfois, il peut se produire des adhérences entre la paroi abdominale et l'intestin, susceptibles de donner lieu à des symptômes d'iléus; l'opération est alors indiquée. Mais, à part ce cas particulier, il faut s'en tenir à l'expectation et se borner à appliquer des compresses.

Pour éviter cet accident, il faut faire une asepsie rigoureuse et pratiquer plusieurs ligatures et non une ligature en masse de l'épiploon.

M. H. Teleky a vu un malade chez lequel survinrent des symptômes de rétrécissement intestinal deux mois après une kélotomie.

M. von Eiselsberg a également observé des cas d'épiploïte à la suite d'interventions pour appendicite. Ces tumeurs disparaissent d'ordinaire sans traitement.

M. Hochenegg a relaté un cas d'épiploïte, qui fut prise pour un actinomycome et traitée par des frictions mercurielles et l'iodure de potassium à l'intérieur. L'amélioration fut si rapide que l'orateur croit devoir préconiser ce traitement dans tous les cas d'épiploïte. Mais quand il y a de la fièvre, il faut intervenir sans retard.

Traitement des diverticules de l'œsophage.

M. von Eiselsberg a montré un homme de trente-six ans, qui souffrait depuis trois années de troubles de la déglutition, dus à un rétrécissement de l'œsophage. On fit bien la gastrostomie, mais elle n'eut qu'un effet passager. On procéda alors à l'examen œsophagoscopique et radiographique, et on put ainsi constater, à gauche, l'existence d'un diverticule œsophagien haut situé. Après avoir luxé le corps thyroïde à droite et lié l'artère thyroïdienne, l'orateur mit à nu le diverticule et l'extirpa. La plaie œsophagienne fut suturée, sauf en un point où l'on plaça un drain.

M. von Eiselsberg dit avoir opéré de la sorte 4 cas de diverticule de l'œsophage.

L'épilepsie chez les gauchers.

D'après MM. Lombroso et Tonnini, la proportion des gauchers épileptiques serait de 23 à 30 %, et de cette fréquence même ils font un signe de dégénérescence. Mais le taux des gauchers épileptiques est-il si grand que le disent les auteurs italiens? c'est ce qu'a voulu vérifier **M. E. Redlich**, et voici le résumé des recherches qu'il a faites à ce sujet et qu'il a communiquées dans l'avant-dernière séance de la même Société.

On sait que, d'une façon générale, la moyenne des individus gauchers normaux est de 2 %; or, l'orateur a trouvé que la proportion des aliénés gauchers est de 8 %, répartie également entre les deux sexes. Mais la fréquence de la « gaucherie » est plus grande chez les épileptiques : sur 125 individus atteints d'épilepsie, M. Redlich a trouvé 22 gauchers, et la « gaucherie » est, là aussi, répartie également entre les deux sexes (17.2 % pour les hommes, 18 % pour les femmes).

Pour serrer la question de plus près, M. Redlich a divisé les gauchers en gauchers familiaux et en gauchers propres : tandis que chez les aliénés les deux catégories s'équivalent presque (3.6 % contre 3 %), chez les épileptiques on compte 3.2 % de gauchers familiaux et 12 % de gauchers propres. La « gaucherie » familiale n'a donc pas d'importance pathologique au point de vue de l'épilepsie, tout au plus peut-on, à l'instar des auteurs italiens, la regarder comme un signe de dégénérescence. Il n'en est pas de même pour la « gaucherie » propre, qui serait due à une lésion ou à une altération dans l'hémisphère cérébral gauche, ce que prouvent les constatations faites par l'orateur sur un certain nombre d'épileptiques : diminution de volume de la partie gauche du crâne et de la moitié droite de la face, légères hémiparésies du côté droit, d'où une faiblesse fonctionnelle de toute cette partie du corps. L'affection primitive (encéphalite fœtale, méningite à la suite de maladies infectieuses, syphilis héréditaire) survient pendant la vie intra-utérine ou peu après la naissance et peut être si légère qu'elle ne provoque pas de paralysies évidentes.

M. W. Pauli fait remarquer qu'on trouve chez les animaux des symptômes de prédominance d'une moitié du corps, et que les asymétries sont très répandues dans l'échelle zoologique.

Rapports entre l'hypertrophie cardiaque et le système chromaffine.

Dans la séance du 7 mars de la Société de médecine interne de Vienne, **M. Wiesel** a fait sur ce sujet une communication basée sur l'examen de pièces provenant d'une trentaine de malades dont 22 étaient atteints de néphrite chronique et les autres de néphrite aiguë.

Chez les premiers il a trouvé dans les cas qui étaient compliqués d'hypertrophie cardiaque, indépendamment de la forme et de l'étiologie de la néphrite, des altérations typiques du système chromaffine. La substance médullaire des capsules surrénales était élargie, sans que l'écorce fût amincie; cet élargissement provenait d'une augmentation du tissu chromaffine, dont les cellules n'étaient pas altérées. Il y avait aussi une hypertrophie de tout le système chromaffine de l'organisme.

Dans les faits de néphrite aiguë M. Wiesel n'a pas noté ces altérations, qui existaient cependant dans un cas d'hypertrophie du cœur sans néphrite.

Obésité exceptionnelle chez un enfant de six ans.

M. H. Salomon a montré un enfant de six ans qui pèse 40 kilos et qui pesait déjà 25 kilos il y a deux ans. La surcharge anormale est due à la graisse, dont on peut évaluer la quantité aux trois quarts du poids total. Il n'a pas été possible d'assigner une cause à cette obésité exceptionnelle. Cet enfant mange moins qu'un garçon normal de son âge, et la consommation d'oxygène est inférieure à la normale.

Dr Schnirer.

TRAVAUX ORIGINAUX

Mécanisme et pathogénie des hernies du cæcum.

I

Aujourd'hui, pour tout le monde, rien n'est mieux entendu que la pathogénie et le mécanisme des hernies du gros intestin. Après quelques retentissantes discussions, à la suite de recherches anatomiques rapidement devenues classiques, elles ont été étudiées en détail; des livres récents les ont éclaircies par des schémas lumineux et la thèse de M. Baumgartner (1), apportant son contingent d'aperçus nouveaux, a achevé la mise au point d'une question sur laquelle, semble-t-il, il n'y ait plus rien à dire désormais.

Cependant, il est à la base de toutes les descriptions une étrange erreur qui nous a frappés. Toutes, en effet, admettent deux mécanismes : le glissement et la bascule, et trois grands types anatomiques de hernie : la hernie avec sac complet, la hernie avec sac incomplet, la hernie sans sac. Toutes, pour expliquer ces différentes variétés, partent d'une description anatomique uniforme qu'on nous permettra de rappeler, en prenant le cæcum en exemple, car c'est là que réside le nœud de la question :

« Le cæcum est entouré complètement par le péritoine; il est libre dans la fosse iliaque; la main peut en faire le tour. Il n'est rattaché à la paroi que par le méso du côlon ascendant et par la terminaison du mésentère.

» Quelquefois le cæcum a un méso court. Ce méso n'est que la suite du méso du côlon ascendant qui se continue sur le cæcum. Le cæcum n'est plus libre et la main ne peut en faire le tour.

» Très exceptionnellement, le cæcum a sa face postéro-externe appliquée directement contre le tissu cellulaire de la fosse iliaque par le péritoine pariétal (2). »

Ceci étant, pour se porter dans un trajet herniaire, le cæcum, par glissement, descendrait avec sa couverture séreuse : il y aurait transposition dans la région inguinale du contenu de la fosse iliaque; aux 3 dispositions anatomiques du péritoine cæcal, correspondraient les 3 dispositions connues du sac herniaire : le cæcum libre sans méso donnerait la hernie avec sac complet; le cæcum avec méso, la hernie avec sac incomplet (*fig. 1*); le cæcum rétro-péritonéal, la hernie sans sac.

Ce dernier type pourrait encore se réaliser autrement : si le glissement commence par le côlon, celui-ci se pliera en deux pour descendre, entrainant bientôt le cæcum à sa remorque. Tiré par son extrémité supérieure, le cæcum, pour suivre, basculera la tête première, le fond restant en l'air au-dessus du trajet herniaire généralement. Dans d'autres cas, sous l'influence d'une distension prolongée, les ligaments cæcaux s'allongent, cèdent, et le cæcum obéit au mouvement de bascule qui lui est imposé par son attache supérieure sans contrepoids. Ce faisant, l'intestin, suppose-t-on, va s'énucléer de sa coque séreuse, se décortiquer de son péritoine, se dégageant lentement de son méso, dont il écarte les feuillets. Bref, disons le mot, il se « dépéritonisera » pour glisser ensuite dans le tissu cellulaire sous-péritonéal.

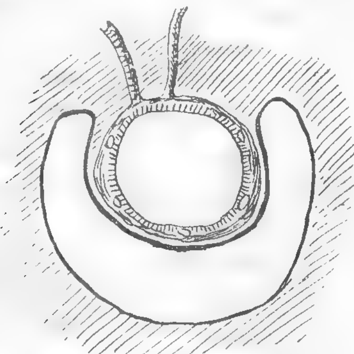


Fig. 1. — D'après Rochard (3).

Hernie dite à sac incomplet. La partie postérieure du cæcum est représentée comme étant directement en rapport avec le tissu cellulaire sous-péritonéal. — Disposition anatomiquement irréalisable.

(1) A. Baumgartner. Les hernies par glissement du gros intestin. (*Thèse de Paris*, 1905.)

(2) E. Rochard. Les hernies, p. 442. Paris, 1904.

(3) E. Rochard. (*Loc. cit.*, schéma 95, p. 447.)

A réflexion, ce mécanisme parait bien invraisemblable : cette décortication, séduisante à première vue parce que le mot fait image, ne saurait se produire dans la réalité; en admettant même que le manque d'adhérence intime entre la séreuse et la musculeuse la permette (1), la « dépéritonisation » est impossible parce que la vascularisation du feuillet séreux et du muscle est la même : les artères qui se rendent à l'intestin ne pénètrent dans le muscle et ne vont à la muqueuse qu'après avoir jeté de fins rameaux à la séreuse ; ainsi en est-il en sens inverse des veines; d'autre part, la séreuse étant le porte-vaisseaux de l'intestin, on ne peut concevoir une énucléation sous-séreuse, sans destruction des attaches vasculaires.

Mais il y a plus : il est inadmissible, au point de vue anatomique, que le cæcum ou le côlon puissent sortir de la cavité péritonéale par la zone iliaque, en s'échappant seulement des feuillets de leur méso pour devenir extra-séreux.

En effet, d'après les idées aujourd'hui régnantes en morphogenèse péritonéale, on ne peut considérer le méso comme ouvert directement en arrière. Même en admettant — ce que nous ne faisons pas — qu'il fût le résultat de l'incomplet accolement du mésentère commun, le méso ne pourrait offrir une issue à l'intestin que beaucoup plus à gauche et très latéralement.

Un bref rappel embryologique fera comprendre notre pensée : jusqu'au troisième mois l'appareil cæcal, le côlon ascendant et une partie du colon transverse flottent librement dans la cavité abdominale, grâce à un très long mésentère qui leur est commun avec l'intestin grêle (*fig. 2*). Puis, si l'on s'en rapporte à la description classique (Fredet), le long de l'artère mésentérique supérieure

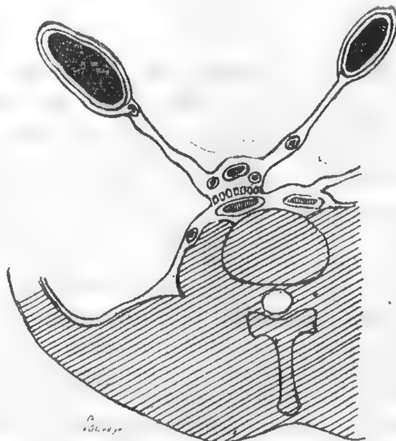


Fig. 2. — Cæcum flottant attaché au mésentère commun.

Le cæcum se comporte comme une anse grêle. Si la dépéritonisation était possible, le cæcum glisserait entre les deux feuillets du mésentère jusqu'au tissu cellulaire pré-aortique.

Disposition donnant lieu à la hernie à sac complet.

(1) D'après M. Tuffier, ce dépouillement séreux est impossible pour le cæcum et ne saurait se voir que sur le côlon ascendant.

le mésentère va se fixer : la portion sise à gauche du tronc artériel restera libre, formant le mésentère définitif de l'intestin grêle flottant, tandis que la portion droite se soudera au péritoine pariétal, fixant le gros intestin sur la droite : le processus de soudure des deux séreuses peut se limiter au mésentère colique ou se prolonger au delà, et atteindre le tube intestinal même. Dans le premier cas, le côlon ascendant et le cæcum conserveront une certaine mobilité, grâce à un méso plus ou moins long orienté de gauche à droite, reste du mésentère primitif non soudé (*fig. 3*). Quand le processus

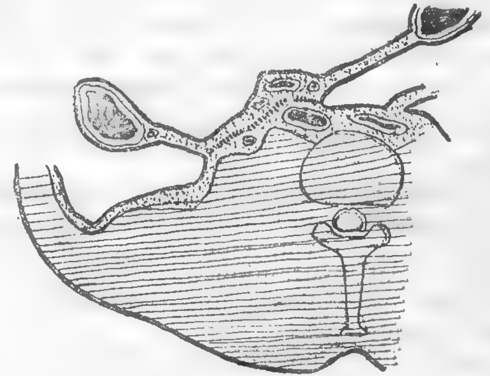


Fig. 3. — D'après Fredet (1).

Le mésentère commun a commencé à s'accoler au péritoine pariétal. Le cæcum est attaché par « le méso des classiques » à deux feuillets, reliquat du mésentère commun non accolé. — Conception anatomiquement inacceptable.

de coalescence envahit l'intestin même, il s'étend de haut en bas : généralement le côlon seul se soude par sa paroi postérieure au péritoine pariétal, tandis que le cæcum gardant sa liberté repose sur le feuillet pariétal sans y adhérer. Très rarement, la soudure s'étend à l'appareil cæcal, dont la paroi postérieure se fixe également au péritoine pariétal. En toute occurrence, il ne peut y avoir d'hiatus directement postérieur pour laisser échapper l'intestin, contrairement à ce que supposent les schémas chirurgicaux classiques en opposition avec ceux de l'anatomie.

Si le cæcum pouvait, ce que nous ne croyons pas, s'énucléer de sa coque séreuse, et s'échapper des feuillets de son méso, il ne pourrait aller dans son cheminement sous-séreux vers le canal inguinal. Il lui faudrait forcément suivre une trace embryologiquement déterminée, que lui indiquent ses vaisseaux : ce faisant, c'est dans le mésentère qu'il aboutirait.

Le décollement chirurgical du cæcum, qui vise à rendre au mésentère commun sa mobilité première, montre bien quelle est l'inéluctable route qu'il devrait suivre : les doigts qui, en progressant vers la ligne médiane, clivent le fascia d'accolement, suivent un trajet parallèle à celui que les processus anatomiques lui imposeraient : un seul feuillet péritonéal les sépare du cæcum et ce feuillet n'est autre que la lame droite ou postérieure de son méso.

Donc il est impossible, même avec les descriptions anatomiques classiques, que le cæcum, en se décortiquant, puisse quitter la fosse iliaque et descendre dans un trajet herniaire en glissant dans le tissu cellulaire sous-péritonéal.

Mêmes réflexions sont de mise pour le côlon ascendant : les hernies par bascule ne peuvent s'expliquer par une descente sous-péritonéale en ligne droite du côlon, remorquant le cæcum; le côlon est soumis à la même inexorable loi qui régirait le déplacement hypothétique du cæcum dans son mésentère.

(1) P. Fredet. Art. « Péritoine » *in* Traité d'anatomie humaine de Poirier et Charpy, t. IV, 3e fasc., fig. 487 (III), p. 913. Paris, 1900.

Nous ne croyons pas qu'on puisse nous contredire sur ce point, et cela d'autant moins que le mécanisme classique repose en outre sur une erreur anatomique fondamentale : elle suppose que côlon et cæcum sont parfois en contact direct avec le tissu cellulaire sous-séreux, contre lequel une simple lame pariétale s'applique. Pour appeler les choses par leur nom, c'est dire, en dépit des descriptions admises par tous, que le cæcum est un organe sous-péritonéal; et c'est bien ainsi qu'on l'entend puisqu'on écrit couramment que ce segment d'intestins, glisse *derrière* le péritoine qui le recouvre incomplètement et glisse sans l'entraîner, pour venir finalement se présenter au chirurgien sous l'aspect d'une hernie sans sac.

Etrange destinée d'un viscère complètement intrapéritonéal à l'origine, qui finit par se dépouiller de toute couverture séreuse!

Il suffit de songer un instant à l'évolution embryologique de l'intestin que nous avons rappelée, pour voir combien pareille conception est anatomiquement inexacte et combien est vicieuse une telle hypothèse pathogénique.

Jamais le cæcum n'est, dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, sous un feuillet pariétal qui l'applique contre la paroi iliaque. Cette disposition serait inexplicable, a dit M. Jonnesco (1), elle n'existe jamais. « Exceptionnellement (8 %), la paroi postérieure du cæcum est soudée au péritoine pariétal par le processus de coalescence que nous avons étudié. Mais, même dans ces cas, le cæcum n'est pas situé derrière le péritoine pariétal, comme disent les classiques, mais bien devant lui. »

Ainsi, organe intra-péritonéal originellement, le cæcum demeure toujours intrapéritonéal chez l'adulte, quelle que puisse être l'apparence de son revêtement séreux : en présence d'un cæcum accolé, si l'on raye doucement de la pointe du bistouri en dehors de lui, le péritoine iliaque, on reproduira toujours la disposition primitive, et toujours cæcum et côlon, inclus dans une partie du mésentère commun, paraîtront simplement rabattus au devant du feuillet pariétal ancien, modifié mais non disparu. Le doigt placé derrière lui sera entre deux feuillets péritonéaux; l'ongle touchera la lame viscérale postérieure qui toujours le sépare de la musculeuse; la pulpe reposera sur le plan lisse et net du feuillet pariétal qu'elle devra effondrer pour pénétrer dans le tissu cellulaire sous-péritonéal. Elle n'y entrera jamais sans effraction.

Si les auteurs classiques avaient voulu être logiques avec eux-mêmes et s'en tenir rigoureusement aux notions anatomiques sur lesquelles ils se basaient, ils auraient dû poser en principe que jamais le cæcum ne peut descendre dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, et que toujours, quand il glisse, il le fait entre des lames péritonéales qu'il entraîne avec lui : son feuillet séreux antérieur, de péritoine adulte, brillant, et à vernis endothélial, qui tout à l'heure formera, avec une portion libre de péritoine pariétal, ce qu'ils appellent le sac; en arrière, son péritoine viscéral, autrefois identique au feuillet antérieur, maintenant modifié par un processus d'accolement, mais néanmoins toujours existant. Avec celui-ci descend forcément l'ancien feuillet pariétal postérieur, qui lui est étroitement accolé. Ces deux lames, si minces soient-elles, se mobilisent ensemble et peuvent toujours être retrouvées derrière le cæcum.

Et pour mettre ces notions pathogéniques en harmonie avec leurs constatations opératoires, les classiques auraient pu ajouter : qu'à coup sûr, en opérant une hernie sans sac ou à sac incomplet, le chirurgien avait l'impression d'être extra-péritonéal, mais que ce n'était là qu'une impression; que chirurgicalement parlant, il est hors de la séreuse, puisqu'il ne trouve pas au-devant de lui les deux feuillets lisses et glissants qui sont le péritoine chirurgical, mais qu'en réalité il est en plein péritoine embryologique; qu'il ne peut arriver au cæcum sans traverser les deux feuillets, l'un pariétal, l'autre viscéral, embryologiquement fusionnés, qui couvrent toujours la musculeuse et dont l'un, au moins, ne la quitte jamais.

Bref, étant donnée la morphogenèse péritonéale, la seule conclusion permise aux auteurs classiques et qu'on ne trouve nulle part formulée eût été celle-ci : anatomiquement parlant, on ne peut dire que la hernie du cæcum soit extra-péritonéale, elle peut paraître sans sac, elle est toujours intra-péritonéale. De même, la hernie paraissant à sac incomplet est toujours une hernie à revêtement péritonéal entier. Sa couverture séreuse est divisible en deux zones : l'une sacculaire, l'autre extra-sacculaire. La première correspond à la séreuse chirurgicale, la seconde est du péritoine embryologique en coalescence.

On voit d'après tout ceci, combien est inadmissible la conception actuelle des hernies du cæcum : entachée dès l'origine d'une erreur anatomique inexplicable, contraire aux données formelles de l'embryologie contemporaine, elle se contredit elle-même à tout instant. Quand nous nous exprimons ainsi, il va sans dire que nous n'entendons nullement nous placer sur le terrain opératoire et qu'il s'agit là d'une pure question de pathogénie.

Ceci étant, qu'on nous permette de marquer les coups et de nous résumer en disant qu'il ne peut y avoir de « dépéritonisation » du cæcum ou du côlon, que ni l'un ni l'autre ne peuvent, en s'échappant de leur revêtement séreux, descendre vers la région inguinale, car leurs attaches les conduisent fatalement ailleurs; ils ne peuvent glisser dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, puisque jamais ils ne sont en contact avec lui; enfin, une position extra-péritonéale dans un trajet herniaire est impossible, au point de vue anatomique.

II

Mais ce n'est pas tout; en raisonnant comme nous l'avons fait, il y a un instant, les classiques eussent été dans leurs conclusions logiques avec leurs prémisses; ils n'auraient pas encore été jusqu'à l'extrême rigueur de la vérité : non seulement une hernie du cæcum ne peut être extra-péritonéale; elle ne peut pas davantage être sans sac. On ne saurait admettre qu'un organe intra-péritonéal puisse s'engager dans un trajet herniaire sans chasser devant lui un sac complet. Seul un organe sous-péritonéal peut le faire : tels la vessie ou l'utérus. Pour ceux-ci, en effet, comme l'avaient parfaitement vu MM. Jaboulay et Villard (1) au sujet de la vessie, la hernie est le plus souvent sans sac, mais elle peut se juxtaposer à un sac d'entérocèle; ce sac peut l'entourer de diverses façons, incomplètement, complètement; la hernie sera para-sacculaire, elle ne sera jamais intra-sacculaire, hors le cas d'une bascule intra-péritonéale.

Toute la différence vient de ce que la vessie, l'utérus, sont des organes sous-péritonéaux, alors que l'intestin, à quelque segment qu'il appartienne, est toujours compris dans une couverture séreuse complète.

Et quand les chirurgiens parlent de hernie du cæcum sans sac, opératoirement ils ont raison, pathogéniquement ils ont tort. En réunissant ces mots qui jurent : hernie à sac incomplet, ils commettent une faute de langage; le sac n'est pas incomplet, il a sa disposition habituelle, avec son fond, son collet et ses parois entières; d'autre part, on ne saurait dire que c'est là le sac du cæcum puisque celui-ci n'est pas à son intérieur. Qu'on se rappelle la définition du sac : un diverticule péritonéal dans lequel un organe s'engage pour pénétrer dans un trajet herniaire, et l'on verra que nous avons raison; le sac se catégorise par rapport à ce qui pénètre dans sa cavité, et non point par ce qui est autour; ce que l'on appelle sac incomplet d'une hernie cæcale, ne pourrait être qu'un sac complet de hernie du grêle, existante ou possible; le gros intestin lui serait juxtaposé, on ne saurait dire autrement.

S'il en est ainsi, où donc se trouve le sac du cæcum, puisque, en principe, comme tout organe intra-péritonéal, il ne peut se hernier qu'en s'en individualisant un? C'est là ce qu'il faut chercher; chirurgicalement ce sac n'existe pas; mais anatomiquement on doit le retrouver.

Il faut pour cela faire le raisonnement inverse de celui des chirurgiens. Ceux-ci partant de constatations opératoires fatalement incomplètes, arrivent à modifier les certitudes anatomiques pour expliquer les dispositions observées. Nous procédons de toute autre façon : partant des descriptions anatomiques, nous nous demandons comment se produisent les dispositions observées par les chirurgiens, dispositions que nous ne nions pas, mais où il importe de retrouver tous les éléments anatomiques du cæcum et de son péritoine.

Pour cela, prenons le cas le plus complexe. Soit un cæcum dont la paroi postérieure s'est accolée au péritoine pariétal, dans cette situation faussement appelée autrefois cæcum sous-péritonéal.

D'après ce que nous avons vu, la dissection peut théoriquement isoler, et isole, en réalité, une double lame péritonéale en arrière, les deux feuillets embryologiquement accolés de cette lame représentant le revêtement viscéral postérieur et le revêtement pariétal postérieur. La figure ci-contre montre nettement cette disposition (*fig. 6*).

Lorsque l'organe ainsi péritonisé sera descendu dans un trajet herniaire, son véritable sac sera constitué de la façon suivante : en avant, un feuillet de péritoine pariétal adulte, libre; en arrière, un feuillet de péritoine pariétal accolé; ce sac complet sera cloisonné parallèlement au grand axe et de chaque côté par suite de la fusion du péritoine viscéral postérieur du cæcum; un revêtement endothélial tapissera toute la partie antérieure, où il existe un couloir sacculaire entre l'intestin et la paroi; en arrière, il n'y a plus de cavité sacculaire, mais artificiellement on pourrait l'y produire, par décollement. Le développement inverse de ces deux parties du sac permet et explique toutes les combinaisons.

Il nous reste à montrer comment.

Pour cela il faut, croyons-nous, partir de notions anatomiques très précises : puisque dans la constitution du sac et par conséquent dans l'aspect de la hernie tout dépend du plus ou moins de péritoine cæcal libre, ou plutôt du plus ou du moins d'accolement postérieur, il faut chercher à établir aussi nettement que possible les différents types normaux d'accolement cæcal, en somme à

(1) T. Jonnesco. Art. « Tube digestif » *in* Traité d'anatomie humaine de Poirier et Charpy, 2e éd., t. IV, 1er fasc., p. 337, Paris, 1901.

(1) Jaboulay et Villard. Les hernies inguinales et crurales de la vessie. (*Lyon méd.*, 24 fév. 1895, p. 239.)

catégoriser les variables dispositions de la séreuse dans la fosse iliaque.

Celles-ci ne sont d'ailleurs pas le fait du hasard, comme l'ont montré MM. Ancel et Cavaillon par des recherches anatomiques que nous avons eu l'occasion de citer dans un article récent (1).

D'après eux, en effet, le cæcum évolue en partant de l'état flottant, qui est *le type fœtal*, dans le sens d'un accolement progressif de sa séreuse postérieure au péritoine pariétal postérieur. Vient un moment, après la naissance d'ordinaire, où la coalescence est faite entre le péritoine viscéral et le feuillet pariétal postérieur, à partir du bord externe du cæcum, de telle façon qu'un décollement artificiel des deux lames demeure toujours possible. C'est *le type* adulte. Secondairement, le cæcum ainsi préalablement fixé, peut se mobiliser en s'individualisant un méso acquis par étirement progressif des deux feuillets péritonéaux. C'est *le type sénile*. Dans ces différents stades, le cæcum reste toujours complètement revêtu de péritoine et en aucun cas ne se trouve au contact du tissu cellulaire sous-séreux.

Entre les trois grandes étapes évolutives que nous venons d'indiquer, des termes de passage faisant la transition sont assez caractéristiques pour être retenus comme disposition normale, et c'est ainsi que M. Ancel et l'un de nous ont été conduits à distinguer les cinq types de cæcum que nous rappelons brièvement, renvoyant pour plus de détails aux travaux précités :

1° Cæcum flottant librement, suspendu à la paroi postérieure par le mésentère commun, en tout comparable à une anse grêle (*fig.* 2);

2° Cæcum avec grande fossette rétro-cæcale, due à ce que la face postérieure de l'intestin n'est pas encore entrée en coalescence, le bord externe seul étant accolé (*fig.* 4);

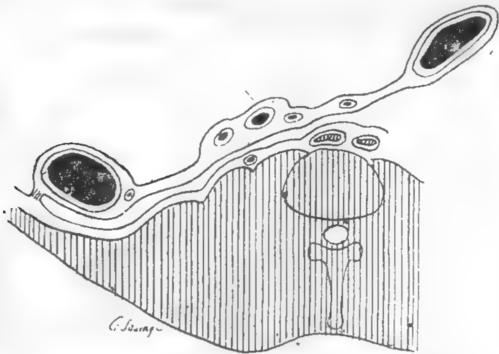


Fig. 4. — Début de l'accolement du cæcum par son bord externe (Ancel et Cavaillon).
Disposition donnant lieu à la hernie par bascule.

3° Cæcum accolé, mais dont le fond est demeuré libre, l'accolement qui marche de haut en bas n'étant pas encore terminé (*fig.* 5);

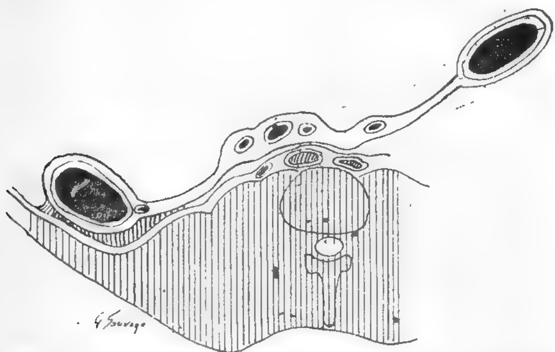


Fig. 5. — Stade plus avancé. L'accolement a progressé de dehors en dedans (Ancel et Cavaillon).
Disposition donnant lieu à la hernie par glissement dite à sac incomplet, — en réalité, sac partiellement accolé par accolement viscéro-pariétal postérieur.

(1) R. Leriche et P. Cavaillon. Des conditions anatomiques nécessaires à la production des invaginations iléo-cæcales. (*Semaine Médicale*, 1907, p. 85-86.)

4° Cæcum complètement accolé par fusion totale de tout le péritoine cæcal postérieur, et fixation parfaite de l'organe (*fig.* 6);

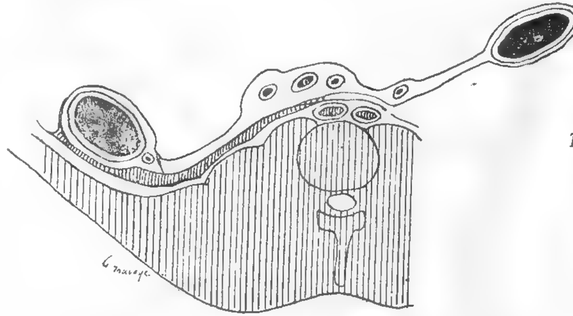


Fig. 6. — Cæcum avec coalescence complète de son péritoine postérieur.
Le cæcum est toujours intra-péritonéal, séparé du tissu cellulaire sous-péritonéal par le fascia d'accolement. Par décollement à partir du bord externe du cæcum on peut rendre au cæcum sa mobilité originelle, et retrouver dans le fascia d'accolement ses 2 feuillets constitutifs, l'un antérieur mésentérique ou viscéral, l'autre postérieur pariétal. Si le cæcum « se déséritonisait », il filerait dans le tissu cellulaire pré-aortique.

5° Cæcum avec méso secondairement acquis par un processus d'étirement, constitué par 4 feuillets (*fig.* 7).

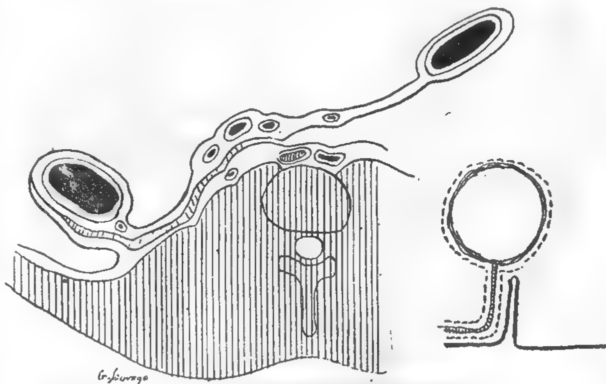


Fig. 7. — Formation du méso-cæcum.
Le méso-cæcum a 4 feuillets. Les 2 internes contenant le pédicule vasculaire se continuent avec le mésentère. Les 2 externes sont formés par un pli du péritoine pariétal attiré en avant par un processus d'étirement. (Ancel et Cavaillon.)
Disposition donnant lieu à la hernie de Scarpa, avec adhérences charnues naturelles.

La disposition anatomique du cæcum détermine le type anatomique de la hernie et son processus de formation. Les types que nous avons isolés correspondent aux dispositions évolutives du cæcum, c'est dire que chacun d'eux est relié aux autres par des formes de transition; de même qu'en anatomie tous les intermédiaires se voient du cæcum flottant au cæcum accolé, de même en pathologie on voit tous les stades, de la hernie à sac libre, jusqu'à la hernie à sac complètement accolé.

III

S'il en est ainsi, les différents types connus de hernie cæcale se trouveront facilement réalisés et expliqués par l'une ou l'autre des dispositions anatomiques suivantes qui, de plus, régleront également le mécanisme de la hernie :

1° Quand le cæcum flotte au bout d'un mésentère commun, il se comporte comme une anse grêle quelconque. Il peut se porter dans un sac herniaire préexistant ou acquis : la hernie sera une entérocèle banale à sac complet. Sur une coupe du sac herniaire, on verra, parfaitement isolés l'un de l'autre, le péritoine viscéral et le péritoine pariétal. Entre les deux se trouve une cavité virtuelle qui est la cavité sacculaire. La hernie sera parfois, pourrait-on dire, doublement congénitale par son sac et par son contenu. Le trajet inguinal et l'intestin qui s'y engage ont gardé tous deux la disposition fœtale (*fig.* 8).

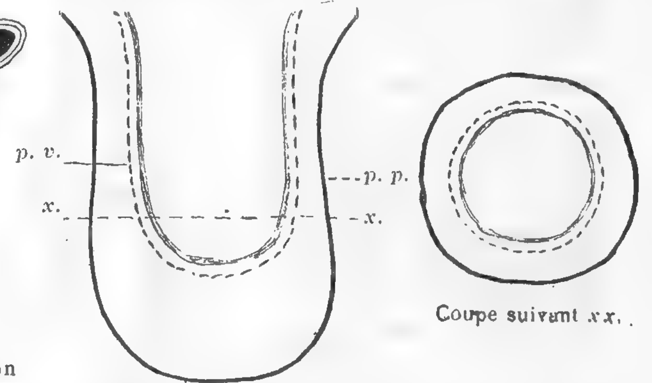


Fig. 8. — Hernie dite à sac complet.
Hernie par descente d'un cæcum flottant à mésentère commun. Entre le péritoine viscéral *p. v.* et le péritoine pariétal *p. p.*, il n'existe aucun accolement.
La coupe en *x x* montre que la cavité sacculaire est complètement libre.

C'est d'ailleurs cette variété de hernie que l'on rencontre habituellement chez l'enfant, ce qui cadre parfaitement avec les notions anatomiques précédentes. Ce n'est pas une hernie par glissement, mais bien une banale *hernie par descente*.

2° Quand le cæcum est fixé par coalescence partielle ou totale, ou par un méso acquis, la hernie se présentera avec des caractères différents : les deux mécanismes admis par les auteurs, le glissement et la bascule, se pourront retrouver, mais avec des types anatomiques différents du cæcum.

La bascule ne peut se produire qu'avec un cæcum à fond libre et à fossette rétro-cæcale. La partie supérieure du cæcum ou initiale du côlon ascendant étant déjà complètement accolée, la zone adhérente glisse d'abord avec le péritoine pariétal, arrive au niveau de l'orifice herniaire; mais le fond cæcal et la partie initiale du côlon, amarrés à la paroi par le ligament cæco-pariétal (ligne d'accolement externe), basculent, comme l'indique M. Jaboulay (1), en s'orientant en haut. Le cæcum n'est attiré que secondairement, par remorque, dans l'intérieur du sac. La bascule ne se produit pas dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, elle se fait en plein péritoine, mais en péritoine cloisonné.

Sur toute la périphérie de la hernie le chirurgien trouvera, avant d'arriver sur l'intestin, *deux feuillets séreux accolés, toute cavité ayant disparu entre eux*. La hernie apparaîtra comme sans sac (*fig.* 9). En réalité le sac existe complet. Sa cavité est simplement comblée par coalescence. Si cependant on veut retrouver une cavité, on le pourra en remontant très haut vers le fond du cæcum, là où la séreuse viscérale a conservé toute son indépendance. Ici encore la hernie est anatomiquement intra-péritonéale et intra-sacculaire.

3° *Le mécanisme du glissement* s'adresse aux cæcums complètement ou partiellement fixés et aux cæcums à méso. Avec ces types, différentes variétés anatomiques peuvent être rencontrées.

Quand un cæcum fixé sans méso, c'est-à-dire accolé en surface, est entraîné par le glissement du péritoine pariétal dont il est devenu solidaire, il se présente par son fond à l'orifice herniaire, déprimant devant lui la séreuse pariétale : ainsi sera constituée la hernie, dite, par les classiques, à sac incomplet. Il est vrai que sur une portion seulement de la périphérie cæcale, on trouvera une cavité séreuse enveloppant l'intestin; en d'autres points, il semblera

(1) Jaboulay. Art. « Hernies » *in* Traité de chirurgie clinique de Le Dentu et Delbet, t. VII, p. 689. Paris, 1899.

qu'on puisse arriver directement sur le cæcum. Ce n'est là qu'une apparence. On peut toujours, par la dissection, arriver à donner aux feuillets péritonéaux leur valeur originelle à ce niveau. Le sac d'origine pariétale existe complet : le cæcum est partout revêtu du péritoine, mais, tandis qu'en avant les feuillets viscéral et pariétal sont restés isolés, formant le sac des classiques, en arrière il existe une symphyse viscéro-pariétale préalablement établie. Selon l'étendue de cette symphyse, la portion libre de sa cavité sacculaire sera plus ou moins grande. La coalescence peut atteindre le fond ou le dépasser, diminuant ainsi plus ou moins la partie libre du sac.

Dans certains cas, l'accolement n'a pas franchi le fond cæcal; la partie libre de la cavité sacculaire s'étend donc sur toute la face antérieure et sur une portion de la face postérieure. Les classiques devraient appeler cette disposition hernie à *sac mixte* (*fig. 10*), puisque le fond cæcal a un sac complet, tandis que la partie supérieure et postérieure serait partiellement extrasacculaire et extrapéritonéale. Avec la notion de l'accolement ce paradoxe anatomique disparaît : le sac ne se limite pas à la partie libre de celui-ci, mais doit comprendre la zone libre et la zone modifiée par l'accolement. Si l'accolement est descendu et a fixé le fond, le pseudo-sac ne s'étend plus que sur une petite portion de la face antérieure (*fig. 11*); on saisit là la transition entre cette forme et la hernie par bascule dite *sans sac*.

De telle sorte que là encore il est inexact de dire qu'il s'agit d'une hernie à sac incomplet. Le sac est complet, il n'est manifeste qu'en avant. En arrière, la coalescence l'a modifié au point de le rendre méconnaissable. C'est à cause de cela que les classiques ont pu, établissant (au niveau de la portion non accolée) une continuité du péritoine pariétal et du péritoine viscéral, croire que le sac était seulement la partie libre antérieure.

En réalité, la continuité n'est qu'apparente entre feuillets viscéral et pariétal. On peut trouver au niveau du point dit classiquement fond du sac, un plan de clivage qui rétablira la disposition fœtale, redonnera au cæcum sa mobilité et mettra en évidence l'individualité complète du sac.

Utilisant cette disposition, on pourrait essayer, à l'intérieur du sac, le décollement suivant le plan embryologique tel qu'on le fait dans l'abdomen pour mobiliser un cæcum adhérent. Il doit s'agir là d'un clivage difficile. Après avoir rayé de la pointe du bistouri le fond du sac, il faut, en effet, attentivement veiller à ne point passer dans le tissu cellulaire sous-péritonéal en demeurant entre les deux lames du fascia d'accolement. Evidemment, on doit tendre à n'utiliser que le plan de clivage naturel fourni

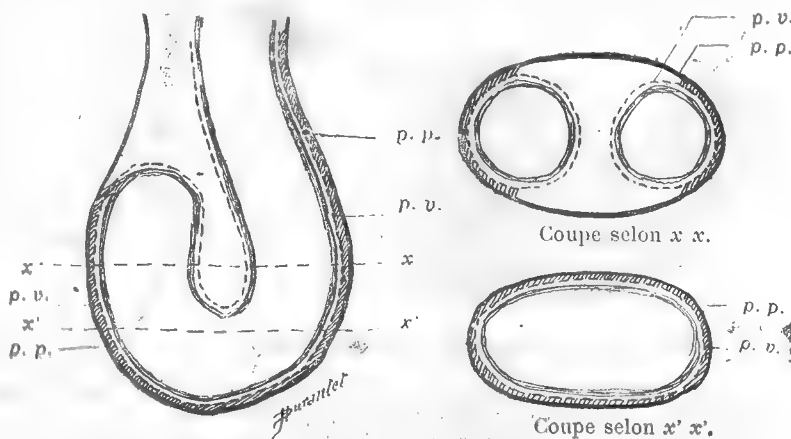


Fig. 9. — Hernie dite sans sac.

Bascule d'un cæcum à fossette, retenu par le ligament cæco-pariétal et se présentant par sa face postérieure ou celle du côlon ascendant déjà accolée.

Coupe selon *x x*. Les portions ascendante et descendante du cæcum sont partiellement accolées, la cavité sacculaire persiste seulement entre ces deux portions d'intestin.

Coupe selon *x' x'*. La cavité sacculaire est entièrement cloisonnée à ce niveau.

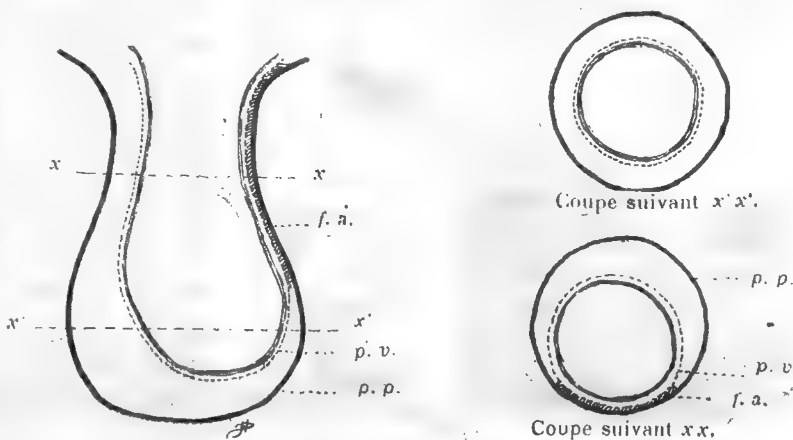


Fig. 10. — Hernie dite à sac incomplet.

Hernie par glissement d'un cæcum partiellement accolé avec fond libre. En arrière, la séreuse pariétale *pp.* et la viscérale *pv.* sont fusionnées en un fascia d'accolement *fa.*

Coupe en *x' x'*. Cæcum non accolé, le sac est complet.

Coupe en *x x* passant par la zone d'accolement cæcal.

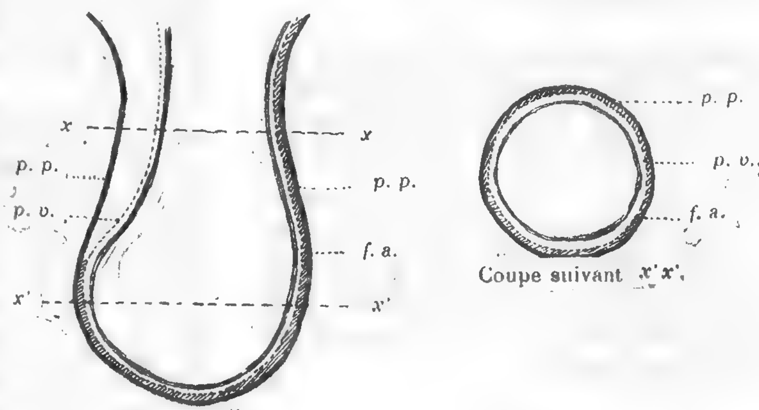


Fig. 11. — Hernie dite à sac incomplet.

Hernie par glissement d'un cæcum complètement accolé.

Coupe en *x x*. (Voir coupe en *x x*. de la *figure 10*). Accolement postérieur seulement, la cavité sacculaire est libre en avant.

Coupe en *x' x'*. L'accolement s'est fait sur toute la périphérie du fond cæcal, la cavité sacculaire est remplacée par un fascia d'accolement.

par la zone de coalescence : du même coup, on mobilise alors, sans peine, les vaisseaux qui s'y trouvent inclus, tangentiellement à la paroi, entre les deux feuillets viscéraux, qui ne recouvrent leur individualité que dans le ventre; mais, pratiquement, il n'y a aucun intérêt à procéder ainsi. Il nous paraît cependant plus simple de faire une sorte de réduction en masse par un décollement sous-séreux de haut en bas, à la faveur d'une hernio-laparotomie ainsi que certains chirurgiens l'ont préconisé.

4° Quand un cæcum s'est constitué secondairement un méso par traction sur le péritoine pariétal et que celui-ci est secondairement entraîné par glissement, l'intestin se présente de façon identique dans le trajet herniaire, mais ici l'accolement postérieur ne s'est plus fait en surface. L'étirement a seulement fait persister, entre le péritoine pariétal et le péritoine viscéral, quatre feuillets dont deux contiennent dans leur écartement les vaisseaux coliques. La cavité sacculaire existe sur presque toute la périphérie de l'intestin, si bien que le doigt qui voudrait faire le tour du cæcum serait arrêté seulement en arrière. Cette adhérence postérieure, qui contient le pédicule vasculaire de l'intestin, n'est autre que l'adhérence charnue naturelle de Scarpa, celle que les chirurgiens recommandent soigneusement de ne pas couper. Suivant la longueur du méso et suivant son point d'origine sur le cæcum, l'adhérence sera plus ou moins haut située dans le sac : elle peut être près du collet (*fig. 12*), comme à cheval sur lui, elle

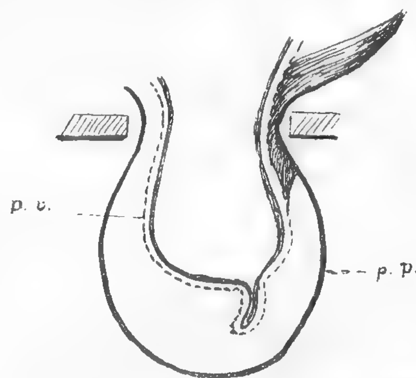


Fig. 12. — Hernie de Scarpa, dite avec adhérence charnue naturelle au niveau du collet.

Glissement d'un cæcum à méso haut inséré. La cavité sacculaire est complètement libre dans sa partie inférieure. Sa partie supérieure est cloisonnée par le méso qui unit la séreuse viscérale à la séreuse pariétale.

peut n'occuper qu'une partie du sac ou, au contraire, descendre jusqu'au fond (*fig. 13*).

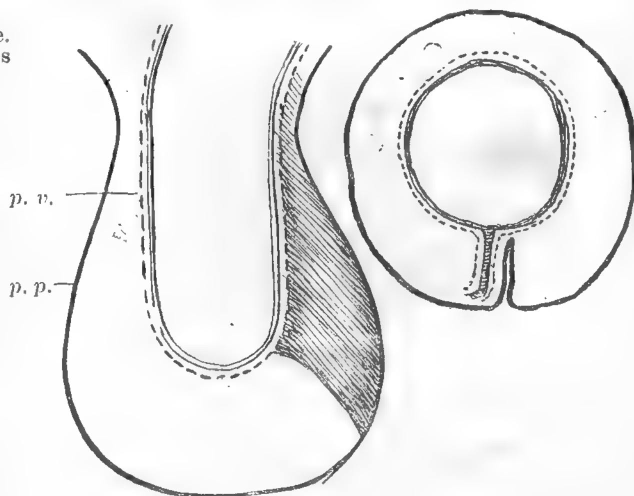


Fig. 13. — Hernie de Scarpa avec adhérence charnue naturelle descendant jusqu'au fond du sac.

Glissement ou prolapsus d'un cæcum à méso très développé.

Sur la coupe : la cavité sacculaire est libre partout, sauf à la partie postérieure où elle est cloisonnée par le méso, qui contient le pédicule vasculaire.

Ces différentes variétés ont leur importance opératoire. Toujours, mais plus ou moins, l'adhérence de Scarpa constituera un obstacle à la réduction de dehors en dedans. Sa constitution anatomique explique parfaitement la facilité que l'on a eu à réduire, au contraire, par traction intra-abdominale.

Véritables prolapsus cæcaux, ces hernies peuvent entraîner à leur suite l'abaissement du rein et la coudure de l'aorte (Baumgartner). Elles se voient chez des vieillards ou chez des individus aux tissus flasques : ce ne sont pas des hernies, ce sont des ptoses, relevant plus d'une colopexie que d'une kélotomie.

IV

Les hernies du cæcum, vues à travers ces données anatomiques rigoureuses, se présentent donc avec un aspect pathogénique nouveau.

Le cæcum intra-péritonéal ne saurait se comporter en pathologie comme un viscère extra-péritonéal (vessie, utérus), toute conception pathogénique qui ne voudra pas tenir compte de ce fait primordial sera entachée d'inexactitude. Pour sortir de l'abdomen tout viscère intra-péritonéal doit refouler devant lui un feuillet pariétal qui lui constitue son sac. Le cæcum ne saurait échapper à cette règle. Intra-péritonéal, le cæcum hernié est toujours intra-sacculaire, il ne saurait être question de « dépéritonisation » pas plus que de sac incomplet.

Mais les processus d'accolement du cæcum modifient les relations péritonéales de cet organe au point d'expliquer l'impression des chirurgiens qui décrivent des hernies à sac incomplet ou sans sac.

Il s'agit de sac, avec fusion des deux feuillets viscéro-pariétaux en certains points. La modalité et l'étendue de cette symphyse de l'intestin hernié déterminent la forme de la hernie.

Le cæcum flottant créera la hernie dite à sac complet, entérocèle banale, dans laquelle le cæcum se comporte comme une anse grêle : hernie congénitale, plus fréquente chez l'enfant.

Le cæcum accolé, descendu dans une hernie par glissement du feuillet pariétal dont il est solidaire, donnera l'illusion d'un sac incomplet, le sac sera seulement cloisonné. Le degré de l'accolement détermine la portion demeurée libre du sac.

Le cæcum à méso conduit à la hernie de Scarpa, avec adhérence charnue naturelle. Le sac est complet, et on trouvera l'adhérence plus ou moins haut selon le point d'implantation du méso.

Le cæcum à fossette ne peut descendre que par bascule, mais par bascule intra-péritonéale; on croirait que le sac n'existe pas, parce que l'intestin se présente seulement par sa partie accolée; en réalité le sac est complet, mais en symphyse presque totale.

Du mécanisme classique, on doit retenir les trois types de hernie par glissement, par descente, par bascule, en spécifiant que ces déplacements sont toujours intra-péritonéaux, et que c'est le type anatomique du cæcum qui détermine la modalité de la production de sa hernie.

Le cæcum flottant se hernie par descente; le cæcum accolé, par glissement; le cæcum à fossette, par bascule.

De la terminologie classique doit disparaître, au point de vue pathogénique, le mot de *sac incomplet*, qui consacre une erreur. On a dû appeler *sac* ce qui ne peut en aucun cas être considéré comme un sac herniaire, si l'on s'en rapporte à la définition de ce mot; il faut parler de *sac partiellement accolé*, mais non de sac incomplet.

Par contre, en chirurgie opératoire, il importe de maintenir cette notion qui est basée sur une expérience lentement acquise : on ne doit jamais perdre de vue le danger auquel on est exposé d'arriver d'emblée sur l'intestin au niveau des zones d'accolement et la nécessité de conserver intacte l'adhérence charnue naturelle. Les données classiques, sur ce point, restent entières. Nous ajouterons simplement que l'on peut réserver à chacune de ces hernies une modalité différente de l'intervention : la hernie par descente d'un cæcum flottant relève d'une banale cure radicale; la hernie par glissement d'un cæcum accolé ou d'un cæcum à méso est justiciable d'une hernio-laparotomie avec décollement en masse et colopexie terminale; la hernie par bascule demande des manœuvres complexes de réduction complétée par la fixation haute intra-abdominale.

Dr P. Cavaillon, Prosecteur
Dr R. Leriche, Chef de clinique chirurgicale
à la Faculté de médecine de Lyon.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Les sporotrichoses hypodermiques, par MM. de Beurmann et Gougerot.

Il existe dans la littérature médicale un certain nombre de cas de nodosités et d'abcès sous-cutanés dus à des champignons (abcès mycosiques), parmi lesquels on peut individualiser nettement d'une part les *blastomycoses*, d'autre part les *sporotrichoses* ou mycoses dues à des *Sporotricha* dont MM. de Beurmann et Gougerot donnent, dans le présent mémoire, une étude complète.

Les *Sporotricha* font partie de la famille des mucédinées ou champignons imparfaits; ils sont constitués par un mycélium très fin, incolore, ramifié et cloisonné sur lequel naissent des spores nombreuses toujours solitaires et qui peuvent, par leur abondance, constituer une véritable gaine autour du filament (Matruchot).

Les sporotrichoses revêtent 3 types cliniques : forme gommeuse à foyers multiples, forme à grands abcès sous-cutanés multiples, forme lymphangitique; ces trois formes ont une même lésion élémentaire, la gomme sporotrichosique hypodermique et les trois parasites qui les produisent sont du même genre et très proches les uns des autres.

La *sporotrichose sous-cutanée gommeuse à foyers mutiples* décrite par MM. de Beurmann et Ramond en 1903 est assez caractéristique pour que le diagnostic clinique en soit possible : elle se traduit par des nodosités sous-cutanées multiples (de 6 à 65) disséminées sur tout le corps sans systématisation ni localisation élective et apparaissant progressivement en quelques semaines; les nodosités grossissent peu à peu, atteignant de 20 à 30 millimètres, font saillie sous la peau à laquelle elles finissent par adhérer; elles sont alors indolores et dures et ressemblent à de petites noix incluses sous la peau. Ces gommes évoluent rapidement en quatre à six semaines vers le ramollissement aboutissant à l'abcès caractéristique : ces abcès s'immobilisent sans s'accroître, sans s'ulcérer, sans retentir sur l'état général, et cette immobilisation, après un accroissement rapide, est tout à fait caractéristique. Laissés à eux-mêmes, les abcès ne s'ouvrent jamais, mais si l'on vient à les inciser, par erreur, il peut se former des ulcérations arrondies syphiloïdes avec parfois inoculation de la peau qui environne l'incision. Au contraire le traitement ioduré amène une guérison rapide, complète en quinze à soixante jours. Telle est l'évolution de la maladie, ainsi qu'on peut la reconstituer en juxtaposant les 3 observations rapportées par MM. de Beurmann et Gougerot.

Le diagnostic clinique n'est pas fait le plus souvent, tant la sporotrichose ressemble à d'autres lésions d'une plus grande fréquence et surtout aux gommes syphilitiques et tuberculeuses; mais les gommes syphilitiques sont moins nombreuses, leur évolution est plus lente, elles restent plus petites, leur ulcération est plus fréquente et présente des caractères bien connus; toutefois, avant l'ulcération, le diagnostic en est des plus difficiles; les gommes tuberculeuses ont une évolution plus lente et s'ulcèrent avant d'avoir atteint la taille des abcès sporotrichosiques, alors que ceux-ci ne s'ulcèrent pas à moins d'incision malencontreuse; le pus tuberculeux est séreux, assez fluide, le pus sporotrichosique est visqueux et gommeux. Enfin, l'on doit éliminer également les sarcoïdes sous-cutanées et la ladrerie.

Le diagnostic peut être porté d'une façon formelle par la ponction d'un abcès non incisé : le pus visqueux est ensemencé aussitôt sur plusieurs tubes de gélose glucosée qui, laissés à la température du laboratoire, donneront des colonies luxuriantes au bout de six à huit jours. Ces colonies, d'abord blanches, prendront, après une vingtaine de jours, une teinte brunâtre. Tous les milieux glucosés ou glycérinés sont particulièrement favorables.

Le champignon prend bien les colorants : il est formé d'un mycélium articulé le long duquel se détachent de nombreuses spores. Inoculée à des cobayes nouveau-nés la culture produit, d'une façon d'ailleurs inconstante, une gomme d'abord indurée, puis ramollie et abcédée sans tendance à l'ulcération et finissant par se résorber.

Au point de vue histologique, la gomme sporotrichosique est constituée par une zone centrale contenant de nombreux polynucléaires et aboutissant à la fonte gommeuse, une zone moyenne à cellules conjonctives en réaction intense avec quelques cellules géantes et une zone externe fibreuse. Les lésions expérimentales du cobaye ont une structure analogue. Il s'agit donc d'une réaction très proche des processus syphilitique et tuberculeux, différente d'autres lésions mycosiques où seule la dégénérescence semble exister, analogue au contraire aux réactions pseudo-tuberculeuses de l'aspergillose et de la blastomycose.

Parfois les sporotrichoses donnent lieu à de gros abcès et à de vastes poches contenant jusqu'à 500 c.c. de pus. Cette forme (*sporotrichose sous-cutanée à grands abcès multiples*) est à la précédente comme l'abcès froid est à la gomme tuberculeuse. Elle est due à un *Sporotrichum* voisin du précédent, étudié par M. Dor.

Enfin, il existe une forme *lymphangitique* de sporotrichose sous-cutanée (Schenk, Hektœn et Perkins), distincte des deux formes précédentes par la systématisation régionale et lymphatique, la netteté du point d'inoculation et sa persistance sous forme d'ulcération, la marche ascendante et la localisation de l'affection à un segment de membre, la tendance à l'ulcération. L'affection est tout à fait comparable à la lymphangite tuberculeuse, due au bacille de Koch. Elle est provoquée par un *Sporotrichum*, dont les caractères morphologiques et culturaux sont très voisins de ceux que nous avons résumés plus haut. L'inoculation expérimentale a pu produire, dans certains cas, des mycoses septicémiques généralisées (Schenk).

Ajoutons qu'on peut rapprocher de ces sporotrichoses les cas de mycose étudiés par MM. Nattan-Larrier et Lœper, et par MM. Lesné et Monier-Vinard, qui se caractérisent également par des nodules et des gommes hypodermiques pouvant aboutir à l'abcès.

Le traitement presque spécifique de toutes les formes de sporotrichose est l'iodure de potassium, à la dose de 2 à 4 grammes par jour; la guérison est rapide, mais le traitement devra être continué quelque temps encore après la guérison, afin de prévenir les récidives qui, sans cette précaution, sont de règle (1). (*Ann. de dermatol. et de syph.*, octobre, novembre et décembre 1906.) — CH. A.

A propos du régime déchloruré dans l'épilepsie de l'enfant; hyperchlorurie d'alarme précédant une congestion pulmonaire, par M. L. Lortat-Jacob.

Depuis l'introduction du régime déchloruré dans le traitement de l'épilepsie, l'accord ne semble pas absolument fait entre les neurologistes sur l'action constamment favorable de cette thérapeutique, et l'on a reproché à la déchloruration de favoriser l'apparition de l'intoxication bromique. L'observation publiée par M. Lortat-Jacob et qui concerne un enfant épileptique mis au régime déchloruré et suivi depuis deux ans, montre que la réduction du sel dans le régime peut être, pendant un long espace de temps, employée sans nuire au ma-

(1) Depuis la publication de ce travail, M. de Beurmann a eu l'occasion de relater un nouveau cas de sporotrichose, et, d'autre part, M. Gaucher en a vu 3 en l'espace de quelques mois.

lade et amener une disparition totale des crises. De plus, le régime déchloruré a permis d'administrer des doses relativement faibles de bromure d'où l'absence de tout accident bromique. Enfin le traitement bromo-déchloruré a produit une notable augmentation de poids, qui ne doit pas être mise sur le compte exclusif de la disparition des crises ou des vertiges.

Le fait le plus intéressant de cette observation est l'apparition d'une hyperchlorurie précédant de trois jours le début d'une congestion pulmonaire. L'enfant soumis depuis longtemps à un régime fixe pauvre en chlorures et offrant depuis quelque temps une chlorurie quotidienne de 2 à 3 grammes présenta brusquement, un jour, une hyperchlorurie de 6 gr. 80 centigr. sans augmentation notable de la température; le lendemain la température s'éleva à 38°9 et les chlorures baissèrent à 4 gr. 60 centigr.; le surlendemain les chlorures remontèrent à 6 gr. 40 centigr. et le jour suivant apparurent les signes d'une congestion pulmonaire avec fièvre élevée.

Cette augmentation subite des chlorures, en dehors de toute modification du régime alimentaire, sans oligurie, et alors qu'existaient tous les signes de la santé apparente, prend une signification importante et manifeste une des phases précoces de la lutte de l'organisme contre les premières tentatives de l'infection. Cet incident, d'ailleurs inexplicable en l'état actuel de nos connaissances, fut unique dans l'évolution de la courbe urinaire suivie régulièrement pendant deux ans et doit être indiscutablement attribué à l'infection concomitante. Cette hyperchlorurie d'alarme est vraisemblablement déterminée par les réactions que l'organisme met en œuvre pour lutter contre le début de l'invasion microbienne. Il est donc probable qu'avant les réactions que nous considérons en clinique comme les premières en date de l'infection et qui consistent en élévation de la température, modification du pouls et des urines, il se produit, dans l'intimité des tissus, des échanges encore peu connus et dont l'augmentation des chlorures urinaires nous fournit un exemple intéressant. (*Rev. de méd.*, janvier 1907.) — CH. A.

Un cas de mydriase se transformant en myosis dans la flexion de la tête, par M. H. COPPEZ.

Il est assez rare de pouvoir démontrer cliniquement d'une manière indiscutable l'action du sympathique sur la contraction pupillaire : l'observation rapportée par M. Coppez est un exemple évident de cette action et offre toute la netteté d'une expérience de physiologie.

Il s'agit d'une jeune fille de dix-neuf ans qui présente une inégalité pupillaire due à une mydriase spasmodique de l'œil gauche avec diminution du réflexe lumineux du même côté ainsi que du réflexe de convergence et d'accommodation. Quand la malade fléchit la tête en avant, elle ressent aussitôt une douleur dans l'œil gauche, pareille à un coup de stylet qui traverserait le globe; parfois aussi c'est plutôt une impression de tiraillement. Mais de plus, et c'est là le fait vraiment intéressant, la pupille gauche se resserre brusquement et ne mesure plus que 2 millimètres de diamètre au lieu de 5. Si la malade relève la tête, le myosis persiste au maximum pendant dix secondes environ, puis la pupille se dilate, et, en trente-cinq secondes, elle reprend ses dimensions antérieures. La pupille du côté opposé ne présente rien d'anormal pendant cette expérience.

Cette contraction brusque de la pupille ne peut être provoquée par la compression des vaisseaux du cou; elle ne se produit pas quand on place la patiente dans la position horizontale et même la tête en bas. De plus l'instillation de quelques gouttes d'un collyre à la cocaïne dilate très rapidement la pupille et empêche le myosis de se produire dans la flexion de la tête.

Il s'agit donc, en somme, d'une mydriase spasmodique qui se transforme en myosis paralytique dans la flexion de la tête. C'est dans la région du cou ou de la partie supérieure du thorax qu'on doit en chercher la cause, puisque les fibres dilatatrices pupillaires qui émanent du centre cilio-spinal inférieur passent par les racines antérieures de la dernière paire cervicale et des trois premières dorsales. En effet, l'examen radioscopique montre qu'il existe une adénopathie trachéo-bronchique siégeant surtout dans le médiastin postérieur et ayant refoulé l'aorte vers la gauche.

M. Coppez pense que, dans la flexion de la tête, les sterno-mastoïdiens, se contractant, diminuent la capacité de la loge cervicale et refoulent toute la masse adénopathique vers le thorax, de sorte que le grand sympathique, brusquement comprimé, interrompt sa conduction et permet la contraction de la pupille. (*Bull. de la Soc. belge d'ophtalmol.*, 1906, n° 21.) — CH. A.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur l'ictère chronique, par MM. CLAUS et KALBERLAH.

Il n'existe, dans la littérature médicale, qu'une trentaine de cas d'ictère chronique. Les auteurs du présent mémoire y ajoutent 2 nouvelles observations recueillies à l'hôpital de Francfort-sur-le-Mein.

Il s'agit de deux frères âgés respectivement de vingt-six et de vingt-deux ans, dont le père est sujet à des troubles digestifs avec tendance aux coliques et ictère passager; un frère de la mère des 2 malades paraît atteint d'ictère chronique et un autre a succombé à une tumeur splénique.

Chez l'aîné des 2 patients en question, l'affection remonte à l'âge de huit ans, époque à laquelle il présenta une maladie fébrile (pleurésie?) qui laissa subsister un ictère accompagné d'abord d'une tuméfaction de la rate et, plus tard, d'une hypertrophie considérable du foie avec anémie. Chez le cadet, l'ictère ne se déclara, au contraire, qu'à l'âge de vingt ans, à la suite d'un léger désordre dans les fonctions digestives.

Chez le premier malade, l'urine ne renfermait de la bilirubine qu'au début de l'affection, lors des périodes où l'ictère devenait plus accentué; mais, au cours de ces dernières années, la jaunisse s'étant atténuée et l'hypertrophie de la rate et du foie tendant à diminuer, on ne trouve plus de pigments biliaires dans les urines. Quant au second patient, ses urines n'ont, jusqu'à présent, jamais fourni de ces pigments.

Les renseignements sur la coloration des garde-robes pendant les premières années de la maladie font défaut pour l'aîné des deux frères, mais il est hors de doute que, durant ces dernières années, les fèces n'ont jamais été décolorées. Celles du cadet présentent également une coloration normale.

Ce qui frappe particulièrement dans ces 2 observations, c'est la prédisposition héréditaire à l'ictère, véritable « diathèse biliaire », grâce à laquelle une pleurésie dans un cas et un léger trouble gastro-intestinal dans l'autre ont suffi pour déterminer un ictère durable.

Comme, chez l'aîné, on a pu maintes fois s'assurer de la présence de pigments biliaires dans le sérum sanguin et que, pourtant, ses garde-robes sont toujours restées colorées, il y a lieu d'admettre qu'il s'agit, dans ce cas, non pas d'un défaut de bile, mais plutôt d'une surproduction de ce liquide ou encore d'une pléiochromie. De plus, la résistance globulaire normale, l'absence d'hémoglobinémie et d'hémoglobinurie ainsi que, peut-être, l'hypertrophie du foie paraissent indiquer que la cause des troubles réside, non pas dans le sang, mais dans la glande hépatique elle-même, la tuméfaction de la rate devant être envisagée comme un phénomène secondaire.

La même interprétation semble valable pour le second malade, chez lequel les phénomènes morbides sont simplement beaucoup moins marqués.

Passant en revue, à propos de ces 2 faits, les observations d'ictère chronique publiées par les auteurs, MM. Claus et Kalberlah insistent sur la nécessité d'établir une ligne de démarcation très nette entre l'ictère sûrement congénital (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 25-29) et l'ictère tardif : le premier relève, le plus souvent, d'une altération primitive de la rate, d'une insuffisance fonctionnelle de cet organe avec anomalie consécutive dans la destruction du pigment sanguin (cas de Minkowski et de von Krannhals), ou, peut-être, d'une communication congénitale entre les vaisseaux lymphatiques et les voies biliaires, voire d'une insuffisance congénitale des cellules hépatiques (observations de Pick), tandis que le second est lié à une altération primitive — parfois d'origine infectieuse ou toxique — des cellules hépatiques, à une activité défectueuse de celles-ci, avec participation secondaire de la rate. C'est dans cette seconde catégorie que MM. Claus et Kalberlah rangent leurs observations personnelles, ainsi que les cas de M. Hayem et de MM. Gilbert, Lereboullet et Castaigne (1).

Au point de vue symptomatologique, les faits du premier groupe se caractérisent par la présence fréquente de la splénomégalie, l'absence presque constante d'hypertrophie du foie et le peu d'intensité des troubles subjectifs, qui peuvent même faire complètement défaut. Par contre, dans les cas d'ictère tardif, on constate une participation plus active du foie au processus morbide, celui-ci exerçant, du reste, un retentissement beaucoup plus marqué sur l'état général du malade. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 12 novembre 1906.) — L. CH.

Sur le traitement des abcès appendicitaires, par M. VON BRUNN.

Il est généralement admis aujourd'hui que l'opération d'emblée, au cours des quarante-huit premières heures, serait la meilleure dans l'appendicite, mais que, en réalité, elle est assez rarement praticable; plus tard, à partir du troisième jour, les conditions ne sont plus les mêmes, et l'on se trouve alors en présence des deux méthodes si discutées, l'opération à chaud ou le traitement de refroidissement. Sans insister sur une question tant de fois reprise, il suffira de rappeler qu'en Allemagne, la doctrine de l'intervention précoce, pendant la crise, compte de nombreux partisans : cette pratique a été adoptée à la clinique de Tubingue, et M. von Brunn, en exposant les résultats obtenus, relate et défend une technique opératoire applicable à l'appendicite suppurée, toute différente du mode d'intervention jusqu'alors classique, et qui, du reste, a été préconisée déjà par MM. Rehn et Nötzel.

On sait que la règle courante, en présence d'un abcès appendiculaire, était d'ouvrir cet abcès par la voie la plus directe, sans rompre les adhérences qui encapsulent le foyer, et de n'enlever l'appendice que lorsqu'il se présente de lui-même, et que sa découverte et son ablation n'exigent aucune dissociation étendue, aucune pénétration dans le péritoine libre. Tout opposée est la pratique nouvelle : on entre d'emblée dans la grande cavité péritonéale, on dégage, on ouvre, on libère le foyer, on recherche et l'on excise l'appendice, et finalement, au lieu de laisser la plaie béante, drainée et tamponnée, on réunit la plus grande partie de la paroi, en se bornant à mettre un drain déclive. Une incision verticale, de 10 centimètres environ, est faite sur le bord externe du droit, et les divers plans pariétaux sont sectionnés, y compris le péritoine; des compresses isolantes, trois, en général, une supérieure, une médiane, une inférieure, sont disposées autour du foyer : on l'aborde alors, en rompant les adhérences et en libérant d'abord l'épiploon; c'est à ce moment que, d'ordinaire, on pénètre dans l'abcès, tout au moins dans un premier abcès, qui est vidé et détergé; ceci fait, on recherche le cæcum, et ce temps est, généralement, le plus malaisé, et aussi celui qui exige le plus de prudence et de douceur, la

(1) M. H. Strauss, qui vient de publier 2 cas d'ictère chronique acholurique acquis avec splénomégalie (*Berlin. klin. Wochensch.*, 10 décembre 1906), reconnaît également que ces formes *acquises* d'ictère chronique, dans la pathogénie desquelles le foie joue un rôle primordial, diffèrent complètement de l'ictère congénital.

paroi cæcale, et celle des anses grêles parfois adhérentes, étant friables et vulnérables. Lorsqu'on a le cæcum, on suit la bandelette antérieure, qui mène à l'origine de l'appendice, et, pour reconnaître et isoler ce dernier, la besogne redevient souvent très pénible; mais il faut s'attacher à la réaliser complètement, et l'excision appendiculaire est le complément indispensable de l'opération. On termine en laissant un drain, de calibre moyen, qui plonge dans le petit bassin, et l'on réunit à trois plans le reste de la paroi. L'opéré est maintenu dans le lit, le tronc relevé; au quatrième ou au cinquième jour on peut, en général, mettre un drain plus petit, et l'enlever définitivement du huitième au dixième jour.

Pour apprécier les résultats de ce mode opératoire, M. von Brunn a rassemblé les cas d'abcès appendiculaires opérés à la clinique de Tubingue du 1er avril 1901 au 1er novembre 1906, en les répartissant en deux séries. La première comprend les opérations par le procédé ancien, par l'incision simple et le large drainage; elle s'étend jusqu'en septembre 1905; elle représente 71 cas: 45 fois, la guérison fut régulière; 15 fois, l'intervention fut suivie d'accidents graves, d'abcès multiples, successifs, exigeant des opérations répétées (6 fois), de fistules stercorales (5 fois), de récidives de l'appendicite (4 fois); 11 fois, la mort survint, par péritonite (chez 9 malades), par occlusion, par pneumonie. La seconde série, celle des interventions par la pratique nouvelle, est composée de 25 faits: il n'y a qu'une mort, et qui correspond à une forme très particulière d'appendicite, compliquée d'un vaste phlegmon rétro-péritonéal; il n'y a pas de fistules stercorales, pas de récidives, et, dans la grande majorité des cas, une évolution très régulière et une guérison simple. Le nombre des observations est, sans doute, trop inégal, dans l'une et l'autre série, pour permettre une conclusion ferme, mais la pratique défendue par M. von Brunn n'en est pas moins intéressante, et mérite d'être connue et expérimentée. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1906, LII, 3.) — L.

La « desmoïde-réaction » de Sahli,
par M. L. von Aldor.

D'après une série d'essais que l'auteur a institués en vue de se rendre compte de la valeur du procédé d'exploration fonctionnelle de l'estomac que M. Sahli a fait connaître sous le nom de *desmoïde-réaction* (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 220), on ne saurait considérer ce procédé comme un réactif de l'acide chlorhydrique libre: il peut seulement nous renseigner sur le pouvoir protéolytique du suc gastrique, envisagé à un point de vue général.

Une réaction positive permet simplement de conclure que l'estomac sécrète à la fois de la pepsine et de l'acide chlorhydrique, sans qu'il soit possible de savoir si cet acide chlorhydrique s'y trouve à l'état libre ou combiné. La desmoïde-réaction ne permet pas, non plus, de se rendre compte si l'activité sécrétoire de l'estomac est suffisante ou non, car il n'existe aucun parallélisme entre cette activité de la muqueuse gastrique et le laps de temps qui s'écoule jusqu'à l'apparition du bleu de méthylène dans les urines. Chez la plupart des malades examinés à cet égard par M. von Aldor, la présence du bleu pouvait être décelée en moins de cinq heures, mais l'auteur a été à même de s'assurer que, dans les cas d'hypoacidité du suc gastrique, la desmoïde-réaction peut se réaliser plus tôt que chez les sujets à contenu stomacal hyperacide. On ne saurait donc vouloir juger du degré d'acidité du contenu gastrique suivant que l'apparition du réactif indicateur dans les urines est accélérée ou retardée.

Dans les cas où la réaction est négative, on constate habituellement une insuffisance sécrétoire de l'estomac, mais là encore on ne peut conclure que d'une manière très générale à l'existence d'une perturbation fonctionnelle, sans qu'il soit possible de préciser la nature de ce trouble.

Il importe, en outre, d'ajouter que la réaction peut faire défaut pour des raisons n'ayant rien à voir avec l'état de l'estomac, telles que la perméabilité imparfaite des reins, etc.

Au surplus, alors même que le procédé de M. Sahli donnerait des résultats plus précis qu'il n'en fournit réellement, son emploi risquerait, en se généralisant dans la pratique courante, de faire complètement négliger l'examen macroscopique, chimique et microscopique du contenu stomacal. Or, cet examen est absolument indispensable pour nombre de recherches importantes, qu'il s'agisse, par exemple, de gastrorrhagies occultes, d'insuffisance motrice de l'estomac, etc.

Cela étant, l'auteur estime qu'il convient de réserver la desmoïde-réaction aux cas où l'introduction de la sonde gastrique se trouve contre-indiquée ou paraît même irréalisable en raison de dispositions anatomiques particulières. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 12 novembre 1906.) — L. CH.

Reflux de l'urine vers le bassinet, par M. R. Geigel.

Le reflux de l'urine à travers les uretères a maintes fois été observé chez des animaux, sans que l'on ait pu préciser s'il résulte de mouvements antipéristaltiques de l'uretère ou si, le cas échéant, une forte pression intravésicale suffit, à elle seule, pour déterminer ce phénomène. Il semble, toutefois, que, pour qu'il se réalise, la vessie doive être modérément remplie, car, en raison de la disposition quasi valvulaire de l'orifice de l'uretère, une trop grande distension du réservoir urinaire ne manquerait pas de produire l'occlusion de cet orifice et d'empêcher de la sorte le reflux.

Quoi qu'il en soit, on ne sait pas jusqu'à présent si ce phénomène se produit aussi chez l'homme. La question n'est cependant pas dépourvue d'intérêt au point de vue pathologique, l'existence d'un pareil reflux étant susceptible de fournir une explication, en quelque sorte, mécanique des cas, assez fréquents, d'infection et d'inflammation ascendantes se propageant de la vessie aux reins. A défaut de cette explication, on éprouve, en effet, quelque peine à comprendre comment les agents pathogènes remonteraient le courant urinaire pour arriver dans le bassinet et, de là, dans la substance rénale.

Cela étant, l'observation relatée par M. Geigel mérite d'être signalée.

Il s'agissait d'un médecin qui, très occupé toute la journée, pouvait seulement assez tard dans la nuit se mettre à ses travaux personnels, tout en fumant et en buvant quelques verres de bière. Il menait ce genre de vie depuis de longues années, et il lui arrivait parfois d'oublier ou de retarder l'évacuation de la vessie jusqu'au moment où le besoin d'uriner devenait impérieux. En se levant alors pour procéder à la miction, il remarquait parfois le phénomène suivant: partant de la symphyse du pubis et se dirigeant obliquement en haut, en dehors et en arrière, c'est-à-dire correspondant exactement au trajet de l'uretère, il se produisait une sorte de crampe ascendante qui finissait par se localiser dans la région des reins. Cette sensation se déclarait toujours simultanément et avec la même intensité des deux côtés. En même temps, la pression intravésicale diminuait d'une façon notable et, la vessie une fois vidée, on constatait qu'il y avait bien moins d'urine que ne l'avaient laissé supposer la quantité de liquides absorbés et le besoin intense d'uriner. La sensation de pression obtuse dans les reins persistait pendant quelques minutes encore pour se dissiper ensuite. Le sujet allait alors se coucher, mais, avant de se mettre au lit, c'est-à-dire un quart d'heure environ après la première miction, il urinait à nouveau, et là il remarquait que la quantité d'urine émise cette fois-ci était supérieure à ce qu'elle aurait dû être après un laps de temps aussi court.

On pourrait, sans doute, supposer que, par suite de la rétention prolongée, la vessie se trouve quelque peu paralysée et ne se vide pas complètement, cette évacuation complète devenant possible au bout d'une quinzaine de minutes, lorsque le réservoir urinaire a récupéré toute sa tonicité. Cette interprétation ne saurait, toutefois, rendre compte de la sensation douloureuse éprouvée par le sujet le long des uretères et dans les reins. Aussi l'auteur est-il plutôt porté à croire qu'il s'agit, en l'espèce, d'un reflux de l'urine vers le bassinet, phénomène qui pourrait, à la longue, compromettre l'élasticité des parois du bassinet et devenir encore plus préjudiciable et plus directement dangereux, si l'on se trouvait en présence de voies urinaires infectées par le gonocoque ou par tout autre microorganisme. (*Münch. med. Wochensch.*, 27 novembre 1906.) — L. CH.

Goutte et psychoses, par M. E. Mendel.

Existe-t-il des psychoses de nature goutteuse et sont-elles fréquentes? Telles sont les deux questions que soulèvent les rapports de la goutte et des psychoses. C'est un fait signalé depuis longtemps que la goutte peut retentir sur l'état cérébral, provoquer des accès d'hyperexcitabilité et de dépression et que même des accès de goutte peuvent alterner avec des accès de délire. Sydenham, Charcot, M. Savage, M. Féré ont rapporté des observations à l'appui de ces assertions.

Conformément à l'opinion d'Ebstein, M. Mendel admet que bien des neurasthéniques ne sont que des individus en puissance de goutte et que le meilleur moyen de soigner leur neurasthénie est de traiter leur diathèse goutteuse. Mais la goutte peut-elle avoir sur les troubles cérébraux une telle influence qu'elle puisse donner lieu à une « folie goutteuse » ainsi que le soutient M. Berthier et comme tendraient à le *faire croire* quelques observations relatées dans la littérature? De nombreuses enquêtes faites dans des asiles d'aliénés, M. Mendel conclut, au contraire, que la folie goutteuse doit être extrêmement rare, si toutefois elle existe. On a publié surtout les cas où la goutte s'accompagnait de psychose, mais on a passé sous silence ceux où la goutte n'avait eu aucun retentissement sur l'état cérébral. Or, ainsi que l'avait déjà signalé Baillarger d'après des observations personnelles, l'auteur n'a pu retrouver au cours de ses enquêtes aucun cas indiscutable d'aliénation compliquée de goutte. Aussi, en se basant sur ses propres constatations et en tenant compte des observations des autres auteurs, M. Mendel en arrive-t-il aux conclusions suivantes: dans des cas extrêmement rares, on peut observer une crise de psychose aiguë avec perte de la conscience et délire hallucinatoire à la suite d'une attaque de goutte intense et fébrile, mais alors cette psychose est très passagère. Il est exceptionnel de voir une attaque goutteuse mettre fin à une psychose de longue durée. La coïncidence même de la goutte et de troubles mentaux est un fait tellement peu fréquent qu'il est impossible de conserver le terme de « folie goutteuse ». Enfin, conformément à l'opinion de Griesinger, l'auteur estime qu'on ne sait rien de positif touchant l'influence de la goutte sur les troubles mentaux. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1906, LXXXIX, 1-4.) — L. A.

Recherches expérimentales sur la marche de l'infection dans la tuberculose des organes génitaux de la femme, par MM. Ph. Jung et A. Bennecke.

L'existence de la tuberculose génitale ascendante est généralement mise en doute; toutefois, les expériences entreprises par MM. Jung et Bennecke semblent en démontrer la possibilité.

Chez 82 lapines ces auteurs ont pratiqué, de cinq façons différentes, des inoculations avec des tubercules d'origine bovine. Dans la première série qui comprenait 14 animaux, le cul-de-sac vaginal postérieur fut ouvert après laparotomie et une particule de tuberculome fut fixée par un point de suture à une petite incision de la muqueuse vaginale; le vagin fut ensuite soigneusement fermé; à la suite de cette inoculation, 2 lapines présentèrent une tuberculose des cornes utérines; chez l'une d'elles même les deux cornes furent atteintes. Dans la seconde série on fit une laparotomie, afin de guider dans la partie supérieure du vagin une

canule avec laquelle on injectait dans la paroi de ce conduit de 1 à 2 c.c. d'une émulsion de tubercules : sur 10 lapines ainsi traitées, 2 présentèrent une tuberculose ascendante qui, dans un cas, s'étendit aux deux cornes. La troisième série comprenait 19 animaux qui furent inoculés par l'inclusion d'une parcelle tuberculeuse dans la partie inférieure de l'une des cornes utérines : dans un premier cas, il se produisit une tuberculose des deux cornes, dans un second la trompe du côté inoculé fut atteinte et dans un troisième l'infection, d'abord descendante, attaqua le vagin, puis remonta dans l'autre corne utérine ; dans 3 autres cas, enfin, elle s'étendit par voie ascendante à la corne inoculée seulement. Dans la quatrième série, on contamina l'utérus en ouvrant une des cornes près de l'embouchure de la trompe : sur 19 animaux soumis à l'expérience, il y en eut 2 chez lesquels la tuberculose alla infecter la corne utérine opposée. Pour la cinquième série enfin, on se contenta de déposer des particules tuberculeuses dans le vagin de 20 animaux : les résultats furent négatifs.

Sur 82 expériences, il y eut donc 12 cas d'infection ascendante, confirmée aussi bien par l'examen histologique que par la coloration des bacilles sur les coupes. A cet égard, il y a pourtant lieu d'observer que cet examen doit être très attentif, sinon ces tubercules, encore jeunes et peu volumineux, passent facilement inaperçus. On pourrait objecter que ces tuberculoses soi-disant ascendantes se sont produites par voie hématogène ; mais cette objection tombe de ce fait que les lésions tuberculeuses observées étaient continues et d'intensité décroissante au point de vue ascendant, qu'elles ne siégeaient pas autour des vaisseaux et qu'elles débutaient par la muqueuse. De plus, aucun des animaux ne présenta de tuberculose miliaire. On a également voulu expliquer certains cas d'infection ascendante par la stase des sécrétions utérines mais plusieurs des expériences précédentes ne déterminèrent aucun phénomène de ce genre, vu qu'elles furent exécutées sans toucher aux cavités de l'appareil génital. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1906, LXXX, 1.) — R. DE B.

Tabes expérimental chez le chien par inoculation de trypanosome, par M. W. Spielmeyer.

Partant de ce fait que la maladie du sommeil et la paralysie générale présentent entre elles certaines analogies, tant au point de vue anatomo-pathologique que du côté clinique, l'auteur s'est proposé d'étudier de plus près les lésions du système nerveux déterminées par la trypanosomiase. A cet effet il a institué une série de recherches expérimentales, en inoculant à divers animaux le *Trypanosoma Brucei*.

Il a pu de la sorte se rendre compte que les animaux qui succombent rapidement à l'infection (souris, rats, cercopithèque, etc.) ne se prêtent pas à ce genre de recherches. Mais il n'en est pas de même pour les chiens : pourvu que l'on parvienne à les faire survivre pendant neuf à dix semaines au moins, on peut, à l'aide de la méthode de Marchi, constater chez eux des lésions dégénératives fraîches dans le domaine des racines postérieures de la moelle épinière, ainsi que du côté de la racine sensitive du nerf trijumeau et dans le nerf optique.

Au point de vue clinique, on n'arrive point à mettre en évidence des signes certains d'une affection du système nerveux central, sauf une diminution des réflexes tendineux au niveau des extrémités antérieures. L'état de la sensibilité est difficile à préciser, les animaux en expérience réagissant très peu aux excitations douloureuses, surtout pendant la période avancée de la trypanosomiase. Il est également malaisé de s'assurer de l'existence de phénomènes ataxiques, l'infection déterminant régulièrement, au bout d'environ un mois, une kératite parenchymateuse grave avec iritis, qui rend les chiens presque complètement aveugles. Ces lésions oculaires empêchent aussi d'observer les réactions pupillaires.

Si M. Spielmeyer n'en prononce pas moins le mot de *tabes expérimental*, c'est qu'il s'y croit pleinement autorisé par ses constatations histologiques, et surtout par la dégénérescence élective des racines postérieures, dont les altérations sont, dans leurs grands traits, identiques à celles que l'on note dans le tabes chez l'homme. (*Münch. med. Wochensch*., 27 novembre 1906.) — L. CH.

Mort subite causée par un Cysticercus cellulosæ dans le quatrième ventricule, par M. H. Schöppler.

Un soldat toujours bien portant jusque-là et ayant supporté toutes les fatigues du service, se plaignit un soir de maux de tête et de constipation. L'examen ne révéla rien d'anormal, mais le lendemain il fut trouvé mort dans son lit. A l'autopsie, on constata la présence d'un cysticerque dans le quatrième ventricule ; la vésicule flottait dans le liquide céphalo-rachidien et n'était nulle part adhérente à la paroi du ventricule. Elle mesurait 1 centimètre carré et présentait les propriétés typiques du *Tænia solium* dans son stade vésiculaire. On trouva, en outre, une hydrocéphalie prononcée avec aplatissement de l'écorce cérébrale.

L'absence de signes morbides propres a été maintes fois constatée en cas de cysticerque dans les ventricules. L'unique symptôme noté dans presque toutes les observations est constitué par les maux de tête, mais il est évident que même en présence de signes caractéristiques d'une tumeur cérébrale, on ne songera à un cysticerque que si l'on a trouvé des vésicules dans d'autres organes. Dans le cas présent, il est surprenant que l'hydrocéphalie prononcée n'ait pas occasionné de symptômes. Mais il se pourrait que l'épanchement de liquide dans les ventricules cérébraux n'eût eu lieu que peu de temps avant le décès ; la vésicule flottante aurait, en effet, pu obstruer une ouverture du ventricule et provoquer ainsi une hydrocéphalie aiguë déterminant brusquement la mort. Ainsi s'expliqueraient les faits de mort subite, qui semblent surtout se produire en cas de cysticerque libre. (*Centr.-Bl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat.*, XVII, 23.) — L. B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Contribution à la bactériologie du rhumatisme articulaire aigu, par M. J. M. Beattie.

On n'a pas pu encore identifier l'agent microbien du rhumatisme articulaire aigu. Des travaux les plus récents il résulte que cet agent serait soit une espèce de diplocoque, soit une variété de streptocoque. M. Beattie ne se rallie à aucune de ces deux opinions et la raison essentielle qu'il en donne c'est que lorsqu'on essaie de cultiver soit du sang, soit de l'exsudat articulaire dans des conditions d'asepsie rigoureuse, les tentatives échouent toujours. L'agent microbien n'existe donc pas en liberté dans le sang ni dans les liquides d'arthrites et l'on doit considérer comme dus à des fautes de technique les résultats positifs obtenus par ensemencement de sang et de liquide synovial.

En ensemençant, au contraire, de la *raclure de séreuse articulaire* provenant de 3 malades ayant succombé à des attaques rhumatismales, M. Beattie a pu, dans ces 3 cas, obtenir des cultures d'un microbe qui, morphologiquement, ressemble à un streptocoque. Mais ce microbe, que l'auteur appelle *Micrococcus rheumaticus*, diffère essentiellement du streptocoque, par son développement en certains milieux de culture et par ses propriétés pathogènes.

Contrairement au streptocoque, il pousse aussi vite à 20° qu'à 37°. Les cultures sont très acides, et de plus, fait caractéristique, sur milieu de Conkey (lactosé et biliaire) il précipite les sels biliaires, phénomène que l'on n'observe jamais avec le streptocoque.

Les caractères pathogènes sont encore plus remarquables. Lorsque des streptocoques donnent des arthrites, celles-ci sont presque toujours suppurées ; or, en injectant par voie veineuse, sous-cutanée, intrapéritonéale, des streptocoques humains de provenances les plus diverses, l'auteur a toujours constaté la production d'arthrites, et dans 9 cas sur 48 expériences ces arthrites étaient suppurées. Jamais au contraire, sur 15 expériences, le *Micrococcus rheumaticus* injecté aux animaux dans les mêmes conditions n'a provoqué de suppurations articulaires, quoiqu'il ait déterminé 9 fois des arthrites. L'arthrite provoquée par le *Micrococcus rheumaticus* ressemble donc à cet égard à celle du rhumatisme. Elle s'en rapproche encore par ce fait qu'on ne trouve pas de microbes dans le liquide synovial, pas plus qu'on n'en constate dans le liquide synovial des malades atteints de rhumatisme.

Il résulte de ces expériences que le microbe du rhumatisme n'existe pas en liberté dans les humeurs ; comparable aux microbes du tétanos ou de la diphtérie, par exemple, il se développe surtout dans l'intimité des tissus, et c'est de la pulpe de synoviale et non pas l'exsudat de cette synoviale qu'il faut ensemencer si l'on veut cultiver le *Micrococcus rheumaticus*. Enfin, le microbe obtenu dans ces dernières conditions provoque des arthrites, en injections intraveineuses, beaucoup plus facilement que le streptocoque, dont il se différencie nettement d'ailleurs par ses propriétés de cultures et par le type d'arthrite non suppurée qu'il provoque. (*Brit. Med. Journ.*, 22 décembre 1906.) — L. A.

Opérations périphériques contre le tic douloureux de la face, par M. C. H. Mayo.

Les opérations intracrâniennes n'étant pas toujours indiquées par la nature du tic douloureux ou facilement acceptées par les malades, la voie périphérique est souvent la seule utilisable, bien qu'on s'expose également à voir le nerf se régénérer ; c'est ce qui avait conduit M. Abbe, dans les interventions intracrâniennes (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 292), à interposer une petite lamelle de caoutchouc entre les deux extrémités du nerf sectionné. L'auteur du présent travail s'est inspiré de cette idée à propos de la résection des nerfs périphériques.

Dans un premier cas où M. Mayo eut à exciser la branche sous-orbitaire, il avait obturé avec de l'argent mou l'orifice de sortie du nerf. Mais, dans la suite, il donna la préférence à des vis d'argent pour obturer l'orifice de sortie des nerfs dentaires supérieur ou inférieur. En effet, après la première opération le patient était demeuré bien portant pendant sept ans, mais à ce moment le tic douloureux reparut et s'aggrava bientôt au point de nécessiter une nouvelle intervention ; au cours de celle-ci on s'aperçut que le bouchon d'argent, en raison de sa surface mousse, avait glissé hors du trou sous-orbitaire et que le nerf était devenu aussi gros que lors de la première opération. On le réséqua de nouveau et l'orifice fut cette fois obturé au moyen d'une vis d'argent qui fut enfoncée avec un vulgaire tournevis. La guérison se maintient depuis un an. Quant aux autres malades ainsi « vissés », aucun ne s'est plaint jusqu'ici de ce mode d'obturation qui, pour quelques-uns, date de plusieurs années.

Dans quelques cas de résection du nerf dentaire inférieur, M. Mayo a ouvert le canal à l'union des portions horizontale et verticale, enlevé le nerf et plombé le canal avec du plomb, mais le cas est trop récent pour porter au jugement définitif ; d'ailleurs, au lieu de plomb, on pourrait user aussi bien d'argent mou ou d'un amalgame. De même, pour les opérations intracrâniennes, on pourrait remplacer la lamelle caoutchoutée de M. Abbe par une plaquette métallique pourvue d'un relief sur sa face inférieure, relief qui s'engagerait dans le trou ovale et assurerait la fixité de la prothèse. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, décembre 1906.) — R. DE B.

Nouvelle technique pour la fixation du rein mobile, notamment au point de vue de l'utilisation du ligament de Longyear, par M. Ch. A. L. Reed.

M. Longyear a montré, il y a un an environ, l'influence que peut avoir dans la néphroptose le ligament fibro-séreux qui unit le cæcum au rein et transmet à cet organe toutes les trac-

tions provenant du premier (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 53). Avant de connaître les travaux de M. Longyear sur cette question, M. Reed pratiquait les néphropexies suivant un mode qui n'était en somme que l'utilisation pratique des données anatomiques auxquelles nous venons de faire allusion. Voici donc comment il conseille d'opérer :

En cherchant à luxer le rein hors de la plaie lombaire, on s'aperçoit souvent que son pôle inférieur présente des adhérences notables qui semblent attirer l'organe en bas et ne sont rien autre chose que le ligament de Longyear. Il faut donc les inciser transversalement, avant de chercher à réduire. On dépouille ensuite le rein de toute la graisse qui l'entoure, vu que cette graisse contribue à faciliter le glissement de l'organe. Une dernière précaution consiste à frotter vigoureusement sa surface avec une compresse, afin de favoriser la formation d'adhérences qui le maintiendront après la réduction. Le rein, une fois remis en place, on s'occupe de l'y maintenir : le ligament de Longyear, après son incision transversale, a laissé deux moignons, l'un supérieur, attenant au rein, et que l'on suture aux plans aponévrotiques de l'angle supérieur de la plaie, l'autre inférieur qu'on fixe dans l'angle inférieur. De plus, le rein étant entouré comme d'un filet par une trame de fibres assez lâches, qui proviennent de l'épanouissement du ligament de Longyear tout autour de lui, on les pelotonne par une série de points de suture comprenant en même temps la face profonde du péritoine; les fils sont ensuite serrés et on vient les fixer aux plans aponévrotiques de l'angle supérieur de la plaie.

Ce pelotonnement des fibres ligamenteuses ou du moignon supérieur du ligament de Longyear contre le pôle inférieur du rein ne peut que contribuer à le maintenir dans sa nouvelle position. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, janvier 1907.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Le réflexe abdomino-cardiaque,
par M. P. Livierato.

De tous les procédés qu'on a proposés pour déceler l'insuffisance myocardique latente, le plus connu est la recherche du réflexe cardiaque d'Abrams (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 79) dont les variations ou la disparition sont considérées comme d'ordre pathologique. C'est également un procédé basé sur les modifications de la matité cardiaque appréciables à la percussion que décrit M. Livierato sous le nom de réflexe abdomino-cardiaque. Ce réflexe permettrait d'étudier l'état de tonicité du myocarde et par conséquent de déceler certaines lésions latentes du cœur.

Le malade dont l'auteur relate l'observation présentait ce signe d'une façon très nette. Il s'agit d'un sujet de trente-cinq ans qui se plaignait d'une dyspnée plus ou moins forte, surtout accentuée après les repas et qui, au lieu de s'aggraver après les efforts (marche et montée d'un escalier) s'atténuait et allait même jusqu'à disparaître. A l'examen, on ne constatait qu'une dilatation légère du cœur droit.

Le malade étant dans la position couchée, si l'on donnait des coups brusques et successifs sur la ligne médiane de l'abdomen, de l'épigastre à l'ombilic, c'est-à-dire sur le parcours de l'aorte abdominale, on pouvait constater une augmentation très nette de la matité cardiaque vers la droite, cette dernière arrivant alors au bord droit du sternum alors qu'elle était auparavant à la ligne médiane. En même temps, on notait du retentissement du second bruit au foyer de l'artère pulmonaire et une accélération du pouls, ce qui montre bien que ce n'est pas une excitation du pneumogastrique que l'on avait produite. Si l'on faisait lever et marcher le malade, cette dilatation cardiaque disparaissait et la matité cardiaque se réduisait jusqu'au bord gauche du sternum.

On peut donc penser que les troubles ressentis par le malade sont en rapport avec une dilatation cardiaque, causée non par la fatigue musculaire générale, mais par un réflexe ayant pour siège les nerfs des viscères abdominaux. Cliniquement, en effet, ils survenaient seulement après le repas; de plus, le fait qu'ils étaient réveillés jusqu'à un certain point par l'excitation de la région épigastrique en serait une nouvelle preuve. En effet, d'après M. Livierato, cette manœuvre détermine, par la voie des filets sympathiques, une constriction des vaisseaux pulmonaires avec élévation de la tension dans la petite circulation. Ces phénomènes se produisent chez tous les sujets; mais, normalement, le ventricule droit augmente son énergie et ne se laisse pas dilater; ce n'est que quand la force du myocarde est insuffisante que l'obstacle dans la petite circulation donne lieu à la dilatation du ventricule droit.

C'est pour cette raison que tous les gastropathes et tous les hépatiques n'ont pas de dilatation du cœur droit dans les conditions ordinaires : pour que cette dernière se produise il faut que le myocarde présente une diminution de tonicité et d'énergie. Et c'est précisément dans le but de déceler cette forme de myocardite latente que le réflexe abdomino-cardiaque, toujours absent chez les sujets dont le cœur est sain, trouve son application pratique. (*Tommasi*, 10 octobre 1906.) — CH. A.

Contribution à l'étude clinique des accidents rares de la tuberculose infantile : un cas de pneumothorax et un cas d'hémoptysie profuse et rapidement mortelle, par M. O. Cozzolino.

Le pneumothorax tuberculeux est extrêmement rare chez les enfants et l'on n'en connaît guère qu'une quarantaine d'observations; il faut d'ailleurs remarquer que le pneumothorax non tuberculeux, sans être fréquent, est, à cet âge, observé bien plus souvent que le pneumothorax tuberculeux : 61 % des pneumothorax ne sont pas d'origine bacillaire, ce qui donne une proportion bien différente de celle qu'on observe chez l'adulte.

Au point de vue pathogénique, si le mécanisme de la rupture d'une caverne pulmonaire dans la plèvre est le plus fréquent, on peut parfois voir le pneumothorax succéder à la rupture d'une vésicule emphysémateuse ou d'un ganglion caséeux; ce pneumothorax est presque toujours total et se transforme rapidement en pyopneumothorax. Dans le cas rapporté par l'auteur, la substance caséeuse contenait de nombreux bacilles de Koch; le diagnostic était d'ailleurs évident, car il existait du souffle amphorique, du tintement métallique et un déplacement considérable du cœur, puis, quand l'épanchement fut devenu abondant, de la succussion hippocratique très nette. Il faut noter que chez cet enfant de deux mois et demi, qui présentait une tuberculose massive du poumon droit coexistant avec une adénopathie trachéo-bronchique, les signes fonctionnels n'avaient pas été d'une grande netteté, et il n'y avait pas eu de début brusque, comme d'ailleurs cela se produit souvent chez les tuberculeux.

Un autre accident fort rare dans la tuberculose infantile est l'hémoptysie, ce qui tient surtout à la rareté de la tuberculose à forme cavitaire et peut-être aussi au peu d'élévation de la pression artérielle chez les enfants. L'hémoptysie dite prémonitoire, c'est-à-dire l'hémoptysie du début due à l'ulcération d'un petit vaisseau, n'existe pas chez l'enfant; il s'agit toujours d'une hémorrhagie produite au niveau d'une caverne tuberculeuse; mais, et c'est là le fait spécial à l'hémoptysie infantile, elle provient généralement non pas d'une caverne pulmonaire, mais d'une caverne ganglionnaire. Enfin souvent, et il en était ainsi dans le cas rapporté par M. Cozzolino, on trouve bien à l'autopsie des cavernes pulmonaires ou ganglionnaires remplies de sang, mais il est impossible de mettre en évidence le vaisseau qui s'est rompu : il ne s'agit donc pas toujours d'anévrysmes de Rasmussen.

Dans le fait relaté par l'auteur et qui concerne un enfant de quatre ans et demi atteint de bronchopneumonie tuberculeuse chronique, l'hémoptysie survint à la suite d'accidents aigus, accès convulsifs accompagnés de vomissements, faisant penser à une méningite qui n'existait pas, comme le montra l'autopsie. Elle fut soudaine, sans prodromes immédiats, et d'une telle intensité que le petit malade, qui vomissait à pleine bouche du sang spumeux, mourut en l'espace de quelques minutes. (*Pediatria*, décembre 1906.) — CH. A.

PUBLICATIONS PORTUGAISES

Etiologie de la fièvre bilieuse hémoglobinurique,
par M. B. Da Costa.

Certains observateurs ont nié dans ces derniers temps le caractère paludique de la fièvre bilieuse hémoglobinurique et ont attribué cette maladie à une intoxication par la quinine. C'est contre cette double conception que s'élève M. Da Costa.

Voici tout d'abord les résultats que lui donna l'analyse bactériologique du sang chez 20 malades atteints de fièvre bilieuse hémoglobinurique : dans 16 cas où l'examen eut lieu quelques heures seulement après le début du mal on rencontra de façon constante les formes annulaires ou en croissant du parasite de Laveran; dans 3 faits où cet examen fut pratiqué plus de vingt-quatre heures après l'attaque, les résultats furent complètement négatifs; chez le dernier patient il y avait non seulement des hématozoaires mais aussi des bacilles et une filaire, ce qui pouvait laisser planer un doute sur la pathogénie de ce fait. Enfin dans 4 autres cas qu'on eut l'occasion d'observer avant l'apparition de l'hémoglobinurie on constata un grand nombre de formes jeunes de l'hématozoaire.

De ces recherches il résulte donc que les parasites de la malaria se rencontrent dans tous les cas où l'examen du sang est fait peu d'heures avant ou après l'attaque. Par conséquent, il est permis de penser qu'il existe une relation étroite entre la fièvre bilieuse hémoglobinurique et les hématozoaires. Cette idée s'impose encore davantage, quand on considère la présence simultanée de la malaria et de la fièvre bilieuse hémoglobinurique dans les mêmes contrées. L'absence de parasites coïncidant avec les progrès de cette dernière affection ne peut être invoquée contre la pathogénie proposée, car la destruction des hématies dans les accès pernicieux hémoglobinuriques entraîne celle des hématozoaires ou tout au moins la difficulté de les retrouver au milieu des pigments mis en liberté par le processus hémolytique. Quant à la production des fièvres bilieuses par l'intoxication quinique, elle ne peut être sérieusement soutenue, vu que les accidents hémoglobinuriques des fièvres bilieuses peuvent apparaître chez des patients n'ayant jamais ingéré de quinine. Bien loin d'être cause d'hémoglobinurie, la quinine en est au contraire le meilleur remède, preuve nouvelle de l'origine paludique de la fièvre bilieuse. Toutefois, il convient de ne prescrire ce médicament qu'à petites doses; ainsi administrée, elle n'augmente nullement l'hémoglobinurie, mais elle la diminue, comme l'auteur a pu s'en convaincre dans une cinquantaine de cas.

A l'heure actuelle, M. Da Costa pense donc qu'il convient d'instituer le traitement de la façon suivante : le jour de l'attaque on administre deux prises de calomel de 0 gr. 40 centigrammes chacune à une demi-heure d'intervalle, puis un lavement de sulfate de soude (25 grammes pour 1 litre d'eau) qu'on répète toutes les deux heures; on fait absorber de la lactose en solution à 10 %; en même temps on applique des ventouses ou des sinapismes sur les organes menacés de congestion. Les jours suivants on recourt à la quinine en injections sous-cutanées, mais à faible dose, aux potions chloroformées, aux révulsifs ou aux dérivatifs, afin de combattre les phénomènes douloureux ou biliaires. Les vomitifs ne semblent pas indiqués. En somme, le traitement vise à combattre l'élément parasitaire par la quinine, les congestions du foie par le calomel, celles des divers organes par une médication topique; la

lactose est employée à titre de diurétique; en cas d'oligurie ou d'anurie on pourrait recourir à la théobromine. (*Arch. de hyg. e pathol. exoticas*, 1906, I, 2.) — R. DE B.

Corps étranger de la vessie, par M. A. Marques.

Dans ces derniers temps on a manifesté quelque velléité de revenir à la boutonnière périnéale, notamment pour l'extraction des corps étrangers de la vessie. L'observation relatée dans le présent travail montre les inconvénients qu'il y aurait à généraliser ce procédé.

Un prostatique ayant dépassé la soixantaine s'était brisé une sonde de Nélaton dans la vessie, alors qu'il se cathétérisait. Pour extraire le fragment, il fallut recourir à la taille, mais au moment d'intervenir on pensa qu'une simple boutonnière périnéale pourrait suffire. Ce fut en vain pourtant qu'on essaya de saisir le corps étranger par cette voie. On fit alors la taille hypogastrique et le corps étranger put être retiré avec la plus grande facilité. Le malade, il est vrai, succomba peu de temps après cette intervention; mais c'était un vieux syphilitique, depuis longtemps urinaire, et l'on ne peut mettre cette terminaison au compte de deux opérations d'une bénignité reconnue.

Quant à l'échec de la boutonnière périnéale, il s'explique par la saillie du lobe médian de la prostate et la dépression du bas-fond vésical : l'orifice de la vessie se trouvait ainsi reporté en haut et en avant et séparé du bas-fond par un gros relief transversal de la glande; dans ces conditions, aucun instrument passant par le col de la vessie ne pouvait atteindre le bas-fond où s'était logé le corps étranger. (*Rev. med.-cirurgica do Brazil*, octobre 1906.) — R. DE B.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

La spermatocystite dans l'épididymite gonorrhéique, par M. A. Brönnum.

On admet généralement que l'épididymite blennorrhagique s'accompagne rarement d'inflammation des vésicules séminales. Les études faites par M. Brönnum sur 20 cas d'épididymite pris au hasard semblent démentir cette opinion.

En effet, pour déceler la spermatocystite, on se contente d'ordinaire de recourir simplement à l'expression des vésicules, après avoir fait uriner le patient. Ce procédé est insuffisant et l'auteur l'a remplacé par le suivant : après avoir fait uriner le malade dans deux verres (ce qui permet déjà de se renseigner sur l'état de l'urèthre postérieur), on exécute l'expression digitale de la prostate. Le patient urine alors une troisième fois, ce qui débarrasse le canal de la sécrétion prostatique. S'il ne peut uriner, on le cathétérise et on fait des lavages de l'urèthre postérieur jusqu'à ce que le liquide ressorte absolument clair. On injecte alors un peu d'eau stérilisée dans la vessie, puis, en retirant le cathéter, on finit par un lavage de l'urèthre antérieur, afin d'enlever le pus qui s'y serait déposé à nouveau au cours des manœuvres précédentes. On procède ensuite à l'expression digitale de la vésicule séminale correspondant à l'épididymite. Puis le patient est invité à rejeter le liquide vésical, lequel entraîne le produit de l'expression des vésicules. En cas de spermatocystite, ce liquide est un peu trouble et contient parfois des grumeaux spermatiques. Il est ensuite centrifugé et examiné au microscope : on y trouve des leucocytes polynucléés et des gonocoques; on peut aussi y rencontrer d'autres bactéries. Il n'est pas à nier que le liquide ainsi recueilli peut n'être pas absolument pur, mais quand on y observe en abondance des leucocytes et des gonocoques, il y a toute chance qu'il provienne des vésicules; en effet, des lavages comparatifs exécutés suivant la même technique, chez de simples blennorrhagiens, donnèrent des résultats presque entièrement négatifs.

Sur les 20 malades de M. Brönnum, 16 furent examinés comme il vient d'être dit et 12 fois les résultats furent positifs. Dans 4 cas où la spermatocystite ne paraissait pas douteuse, on se contenta de la méthode usuelle qui montra également la présence de gonocoques et de leucocytes. La spermatocystite fut donc constatée dans 80 % des cas du côté correspondant à l'épididyme atteint; mais dans les cas négatifs on trouva quelquefois des gonocoques ou des leucocytes, ce qui donne à penser qu'en réalité cette proportion est peut-être dépassée. Une tuméfaction appréciable au doigt ne fut rencontrée que dans 12 cas; on ne saurait donc faire fond sur ce seul signe pour le diagnostic. Quant aux insuccès relatifs de ses devanciers, M. Brönnum les explique soit par l'insuffisance de leur technique, soit par des examens trop tardifs : les siens furent pratiqués entre le troisième et le vingt-sixième jour. Il est à noter aussi que les résultats, négatifs un jour, peuvent devenir positifs le lendemain et *vice versa*. Quant à la tuméfaction, elle apparaît du premier au quinzième jour; elle peut persister jusqu'au cinquante-neuvième. D'autre part, on trouva des leucocytes dans la sécrétion de la vésicule séminale jusqu'au cinquante-cinquante-cinquième jour.

Il est difficile de dire quelle est la première en date, de l'épididymite ou de la spermatocystite. Dans 2 cas, où l'auteur put constater lui-même l'apparition d'une deuxième orchite, il vit la tuméfaction de l'autre vésicule précéder l'apparition de cette nouvelle orchite; chez 2 blennorrhagiens, il fit une constatation analogue. Il faudrait pourtant d'autres preuves pour admettre cette marche de l'infection comme règle générale. En tout cas, et abstraction faite du point de vue fonctionnel, la spermatocystite paraît se résoudre d'ordinaire sans donner lieu à des complications graves. (*Hospitalstidende*, 12 et 19 décembre 1906.) — R. DE B.

Herpès zoster avec altérations médullaires, par M. V. Magnus.

Les constatations anatomiques faites par M. Magnus dans un cas d'herpès zoster nous paraissent d'autant plus dignes d'être relatées que l'occasion s'en présente plus rarement.

Un homme de quarante et un ans souffrait depuis quelques mois de symptômes indiquant l'existence d'une tumeur cérébrale. Trois semaines avant sa mort apparut sur la moitié gauche du thorax un herpès zoster : il partait, en arrière, de la ligne médiane, entre les quatrième et septième vertèbres dorsales, passait dans l'aisselle, au niveau de laquelle il empiétait un peu sur la face interne du bras, et venait se terminer sur le sternum entre les troisième et cinquième côtes.

A l'autopsie, qui montra l'existence d'un gliome cérébral, on recueillit avec soin la moelle épinière ainsi que les ganglions spinaux. Pour ceux-ci on n'en trouva qu'un seul d'altéré, le troisième dorsal, du côté gauche : ses vaisseaux étaient congestionnés, dilatés et tout autour d'eux il existait une forte infiltration de leucocytes. Dans le ganglion lui-même on trouvait quelques restes d'extravasats sanguins et une forte infiltration, sous forme de petits foyers et non à l'état diffus, de cellules embryonnaires, notamment vers la périphérie. Sur les coupes on ne découvrit aucun microbe.

Dans la moelle les altérations présentaient leur maximum d'intensité dans le second segment dorsal. La corne gauche antérieure se colorait avec plus d'intensité que la droite, ce qui prouvait déjà à première vue qu'elle contenait un nombre de cellules plus considérable. L'artère commissurale antérieure et l'artère centrale étaient très dilatées, entourées d'infiltrations leucocytiques; il en était de même de la branche se rendant dans la colonne de Clarke. Des infiltrations analogues rayonnaient autour des vaisseaux de moindre importance de la corne antérieure. Dans la pie-mère, au niveau de la commissure antérieure ou en face de la pointe de la corne postérieure existaient également de petites accumulations cellulaires. Enfin, dans les vaisseaux ou autour d'eux, s'observaient des corpuscules que, par un examen plus attentif et l'emploi de réactifs bactériologiques, on reconnut pour être des diplocoques : ils ne se coloraient pas par la méthode de Gram. Au-dessus et au-dessous du deuxième segment dorsal, les altérations allaient en décroissant pour atteindre, en haut, le huitième cervical et, en bas, le sixième dorsal.

Etant donné le résultat négatif des recherches bactériologiques pratiquées par d'autres auteurs M. Magnus a négligé de faire des cultures avec la moelle du patient. Toutefois, il semble incontestable que l'herpès était dû à un processus infectieux, créé par le diplocoque observé qui, parti du ganglion rachidien, s'était acheminé vers les segments médullaires les plus proches. Cette marche n'a rien d'insolite, car elle est identique à celle du courant lymphatique. Les phénomènes de dégénérescence consécutifs au gliome empêchèrent de se rendre compte du retentissement que les lésions précédentes avaient pu exercer sur les cordons médullaires. (*Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, décembre 1906.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Le chlorure de calcium comme cardio-tonique dans l'asthénie cardiaque.

Il y a environ un quart de siècle, M. le professeur S. Ringer, aujourd'hui médecin consultant à University College Hospital de Londres, a montré que lorsqu'on alimente le cœur d'une grenouille avec une solution de chlorure de sodium dans de l'eau distillée, les contractions ne tardent pas à cesser, tandis qu'elles persistent beaucoup plus longtemps si l'on emploie de l'eau ordinaire, parce que cette dernière contient des sels de calcium; c'est là une donnée couramment appliquée dans les laboratoires de physiologie. Aussi, en se basant sur les expériences précitées, Sir Lauder Brunton, médecin consultant à St. Bartholomew's Hospital de Londres, s'est demandé si les sels de calcium n'exerceraient pas une action cardiotonique chez l'homme comme ils le font chez les animaux. Et, en effet, après avoir prescrit ce médicament dans de nombreux cas d'asthénie cardiaque, notre confrère a pu se convaincre que les effets obtenus, pour n'être pas aussi prompts que lorsqu'on a recours aux inhalations d'oxygène ou aux injections sous-cutanées de strychnine, n'en sont pas moins remarquables.

Le chlorure de calcium doit être administré à la dose de 0 gr. 30 centigr. à 0 gr. 60 centigr. toutes les quatre heures, dissous dans de l'eau ordinaire qu'on édulcore avec un peu de saccharine (0 gr. 003 milligr.). On peut aussi faire prendre le médicament dans du lait qui, contenant déjà des sels de calcium, est un bon adjuvant de toute thérapeutique cardiaque.

L'adrénaline en injection sous-cutanée contre l'ostéomalacie.

Nous avons signalé dernièrement les bons résultats que M. le docteur L. M. Bossi, professeur de clinique obstétricale et gynécologique à la Faculté de médecine de Gênes, a obtenus au moyen de l'adrénaline chez une multipare atteinte d'ostéomalacie (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 69). Depuis lors cette femme a accouché sans difficulté de deux jumeaux, dont l'un pesait 3,250 grammes et l'autre 2,704 grammes. Or, quand elle se fit hospitaliser, l'utérus faisait une saillie si considérable dans le ventre qu'il paraissait prêt à se rompre. Grâce à des injections sous-cutanées d'adrénaline (16 en tout), il y eut une amélioration rapide de l'état des os pelviens, la matrice put descendre en partie dans le bassin, et, en dépit de la gémellité, la distension abdominale cessa d'être inquiétante.

En présence d'un pareil résultat, M. Bossi n'a pas hésité à recourir aux injections sous-cutanées d'adrénaline chez une autre femme également ostéomalacique, qui, arrivée au sixième mois de sa grossesse, pouvait à peine se tenir debout avec l'aide de deux personnes; tout mouvement, même dans le lit, était fort

douloureux. Les deux tubérosités de l'ischion n'étaient distantes l'une de l'autre que de 4 centimètres, et la forme du bassin se trouvait très altérée. Dès son admission à l'hôpital, on fit à cette malade une injection de 1 c.c. d'adrénaline en solution à 1 ‰; et ici, comme chez la première patiente, l'amélioration fut pour ainsi dire instantanée ; au bout de douze jours de ce traitement, cette femme ne souffrait plus et pouvait déjà marcher avec un bâton.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 11 mars 1907.

Epines sus-lamellaires des dernières vertèbres dorsales chez l'homme.

M. R. Robinson. — J'ai constaté, sur le bord supérieur des lames vertébrales des trois ou quatre dernières vertèbres dorsales, des épines osseuses, au nombre de 1 à 3, comparables aux formations osseuses décrites par H. Luschka, sur le bord inférieur des mêmes vertèbres. Ces épines produites par l'ossification des ligaments jaunes sont constantes à partir de trente ans, à tel point que sur un grand nombre de vertèbres de différentes régions on peut reconnaître les trois ou quatre dernières dorsales par la présence de ces épines osseuses. Je les ai trouvées, — moins fréquemment, il est vrai, — sur les premières lombaires et je suppose que la difficulté, voire même l'impossibilité, d'enfoncer l'aiguille dans la ponction lombaire sont dues à la présence de ces épines qui obstruent complètement l'espace interlamellaire.

De même je pense que l'ossification précoce de ligaments jaunes de cette région dorso-lombaire est une des causes déterminantes de la fréquence des fractures à ce niveau, d'autant plus que l'immobilisation et le tassement continu des vertèbres en question favorisent l'offense d'un traumatisme. C'est là un fait anatomique, corroboré par la physique et la mécanique, qui va à l'encontre des idées classiques d'après lesquelles la fréquence des fractures de la région dorso-lombaire serait due à la très grande mobilité de cette région.

Enfin, au point de vue médico-légal, la constatation des épines sus-lamellaires est un apport important pour l'évaluation de l'âge, car elles n'apparaissent qu'à partir de trente ans en moyenne.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 15 mars 1907.

Sporotrichose sous-cutanée.

M. Lesné présente, en son nom et au nom de M. Monier-Vinard, un homme qui a été atteint de plusieurs abcès sous-cutanés ressemblant aux abcès staphylococciques torpides de l'enfance et aussi aux gommes tuberculeuses syphilitiques. L'examen et l'ensemencement du pus de ces abcès ont permis d'y constater la présence, sous la forme d'un mycélium extrêmement court, d'un champignon qui se rapproche des genres *Botrytis* et *Sporotrichum*. Ce champignon s'est montré pathogène pour le lapin, le cobaye, la souris, etc.; et il a provoqué la formation, chez tous ces animaux, d'abcès superficiels et profonds paraissant se localiser électivement sur le système lymphatique et les séreuses. Dans le pus de ces abcès expérimentaux le parasite affecte la même forme que dans le pus du malade. A la suite d'un traitement prolongé et intensif par l'iodure de potassium, cet homme est aujourd'hui complètement guéri.

Maladie de Raynaud, sclérodermie et rhumatisme chronique.

M. Touchard montre, aux noms de MM. Claude et Rose et en son nom, une femme de soixante ans chez laquelle on vit survenir presque simultanément de la cyanose des extrémités et des douleurs articulaires au niveau des doigts, des coudes, des épaules, etc. Quelque temps après est apparue une sclérodermie des doigts des deux mains. Ce fait vient à l'appui de la théorie qui rattache à une cause unique le rhumatisme chronique et la sclérodermie.

On constate, en outre, chez cette malade une atrophie du corps thyroïde, une augmentation de la tension artérielle et une aortite chronique.

Dans ces conditions, il semble qu'on soit en droit d'attribuer à une insuffisance thyroïdienne la sclérodermie et le rhumatisme chronique et à un hyperfonctionnement compensateur des glandes surrénales — consécutif lui-même à l'athyroïdie — les phénomènes de la maladie de Raynaud.

M. Vincent. — Il ne paraît pas douteux que le rhumatisme, d'une part, et les maladies infectieuses, d'autre part, commandent, par un mécanisme encore obscur, l'atrophie dégénérative du derme. J'ai observé un malade qui, trois mois après un rhumatisme articulaire aigu sévère, a eu une sclérodermie progressive presque généralisée.

Quelle interprétation peut-on donner de cette complication ? Dans le cours du rhumatisme et, aussi, d'un grand nombre de maladies infectieuses, il existe une réaction thyroïdienne parfois intense, et qui se traduit par la tuméfaction et la douleur à la pression des lobes de la thyroïde. Or, le plus souvent chez les rhumatisants, la tuméfaction de la glande régresse en même temps que la fluxion articulaire. Il est, enfin, des cas où, au contraire, le corps thyroïde, épuisé par un excès de fonctionnement, devient à peine perceptible et tantôt cette diminution de volume est peu durable, tantôt elle devient définitive et aboutit à l'atrophie.

C'est cette atrophie, avec l'insuffisance thyroïdienne qui en résulte, qui explique la sclérodermie. L'influence du déficit dans la sécrétion glandulaire du corps thyroïde est encore confirmée par la constatation assez fréquente d'un stade de tuméfaction et de bouffissure de la face, des paupières, du cou, très voisin du myxœdème, et précédant la sclérodermie. Enfin, le rôle de l'atrophie thyroïdienne trouve un surcroît de confirmation dans les heureux effets de l'opothérapie thyroïdienne.

M. Poncet (de Lyon) incline plutôt à croire que le complexus symptomatique présenté par le malade de M. Touchard (cyanose des extrémités, douleurs articulaires et sclérodermie) est étroitement lié, dans la majorité des cas, à une bacillose en évolution.

Méningite tuberculeuse sans granulations tuberculeuses.

M. Siredey communique l'observation d'un jeune homme de seize ans qui a succombé, quarante-huit heures après son entrée à l'hôpital, en présentant tous les symptômes caractéristiques d'une tuberculose méningée. A l'autopsie, on fut un peu surpris de ne constater aucune granulation tuberculeuse au niveau des méninges : la gaine des vaisseaux pie-mériens contenait en très grande abondance des bacilles de Koch.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 9 mars 1907.

Les sels de calcium contre la tétanie et certains états convulsifs.

M. Netter. — Chez 3 nouveau-nés atteints de contracture des extrémités avec signes de Trousseau et de Chvostek-Weiss, j'ai obtenu très rapidement la guérison en administrant aux petits malades du chlorure de calcium à des doses variant de 0 gr. 15 centigr. à 1 gramme et même 2 grammes par jour.

La tétanie n'est pas la seule affection nerveuse de l'enfance dans laquelle l'administration des sels de calcium m'a donné de bons résultats. J'ai obtenu encore plusieurs succès dans le traitement du spasme de la glotte, des convulsions et de la laryngite striduleuse.

Dans tous ces cas l'efficacité du chlorure de calcium me semble due à l'action modératrice de ce sel sur le système nerveux.

Mes résultats vont donc à l'encontre des conclusions de M. Stöltzner qui attribue la tétanie à une intoxication calcique (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 413). Mais il n'y a là qu'une contradiction apparente, car M. Loeb et ses élèves ont montré que l'action modératrice du calcium n'apparaît que pour une concentration déterminée. Si l'on dépasse la limite optima, il y a une action opposée. Or, les malades de M. Stöltzner avaient déjà trop de calcium, le lait de vache en renfermant 5 fois plus que le lait de femme ; aussi, en pareil cas, une introduction nouvelle de calcium ne peut qu'être fâcheuse en accentuant davantage encore la rupture de l'équilibre.

Des modifications structurales des veines variqueuses.

MM. Alglave et **Retterer.** — Au voisinage des veines variqueuses on observe des veines sous-cutanées qui, malgré leur apparence saine, sont profondément modifiées : tous leurs éléments (cellules, fibres conjonctives et élastiques) y sont hyperplasiés et hypertrophiés. Les segments simplement dilatés ont une structure identique. Dans les segments dilatés et flexueux ainsi que dans les portions ampullaires, les éléments conjonctifs et élastiques continuent à persister ; mais ils y sont relativement moins abondants que les éléments cellulaires compris entre la charpente conjonctivo-élastique ; les cellules se sont en effet multipliées et ont acquis des dimensions et une extension plus considérable que la trame elle-même.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séances des 6 et 13 mars 1907.

Du tréponème pâle.

M. Friedenthal. — M. Bab nous a dit, au cours de cette discussion (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 120), avoir réussi à identifier le tréponème pâle avec le tréponème argentique; mais il est bon de faire remarquer qu'il a eu recours à un grossissement considérable sous lequel un seul tréponème occupe presque tout le champ visuel : c'est là un artifice bon pour masquer la non-identité des deux espèces de tréponèmes.

En ce qui concerne la confusion possible entre des fibres nerveuses et des tréponèmes argentiques, on ne peut nier que les partisans du tréponème argentique aient pris des fibres nerveuses typiques pour des tréponèmes. C'est ce qui est arrivé au sujet des préparations de M. Gottberg qui provenaient d'ovaires sains. Mais si le procédé d'imprégnation à l'argent a prêté à cette confusion, il a le mérite d'avoir mis en évidence de nombreuses ramifications nerveuses dans des organes où l'on ne soupçonnait pas la présence de nerfs, dans l'uretère, par exemple. On peut prévoir que d'autres éléments tissulaires, dont la nature est encore douteuse, seront identifiés à l'aide de ce procédé.

Je crois donc que l'imprégnation au nitrate d'argent ne se prête pas à l'étude du tréponème, et à l'appui de cette conclusion je pourrais rappeler que ce procédé a fait décrire — ce dont on s'est bien gardé de parler au cours de cette discussion — des tréponèmes terminés en forme de bouton (Herxheimer), qui ne sont rien autre que des terminaisons nerveuses, et les tréponèmes rectilignes signalés jadis par M. Benda.

Cette discussion n'aurait aucune utilité s'il était universellement reconnu — ce qui n'est pas le cas — que le *Treponema pallidum* est l'agent spécifique de la syphilis. Si l'accord n'est pas complet sur ce point, il l'est encore

moins sur la morphologie du parasite. Les variations de forme par lesquelles a passé le tréponème pâle depuis la première description qu'en a donné Schaudinn montrent qu'il n'a pas de propriétés bien définies : les caractères différentiels (nombre de spires, épaisseur, membrane ondulante) par lesquels se distingue ce protozoaire sont de valeur relative.

Quoi qu'il en soit, puisque M. Hoffmann a à sa disposition des tréponèmes de forme classique ayant gardé leur mobilité depuis au moins trois mois, — ainsi qu'il l'a déclaré lui-même lorsqu'il a fait sa démonstration à l'ultra-microscope — alors que la contagiosité du virus syphilitique est éteinte huit heures après la mort du sujet, je consentirai à reconnaître que le tréponème pâle est l'agent de la syphilis le jour où notre collègue nous montrera des singes rendus syphilitiques par l'inoculation de ses préparations. Je renoncerai même à exiger des cultures pures de *Treponema pallidum*.

M. Orth. — La réalité du tréponème argentique ne fait pas de doute pour moi; toutefois, je reconnais avec M. Friedenthal que bien souvent des fibres nerveuses ont été prises pour des tréponèmes. Mais, comme le *Treponema pallidum* se colore faiblement au Giemsa, — c'est d'ailleurs pour cela qu'on l'a appelé pâle — il est indispensable d'avoir recours à l'imprégnation à l'argent, en attendant la mise au jour d'une méthode meilleure.

Cependant, de ce que j'admets la réalité du tréponème décelé par la méthode de Bertarelli et Levaditi, il ne s'ensuit pas, pour moi, que la question de l'agent spécifique de la syphilis soit résolue. Néanmoins, plusieurs raisons plaident en faveur de cette spécificité, et ce ne sont pas les arguments invoqués par M. Saling qui peuvent aller à l'encontre.

Je vous montre des préparations sur lesquelles vous pourrez voir que des microbes banaux, *cocci* et bactéries, paraissent plus gros après imprégnation au nitrate d'argent; vous y verrez aussi que les bacilles de Koch, dans des viscères fortement altérés, n'apparaissent que par places, tout comme les tréponèmes argentiques, et qu'ils font défaut dans les foyers de nécrose. Et puisque je parle de nécrose, laissez-moi relever la confusion que M. Saling a commise en assimilant le processus de nécrose au ramollissement des tissus; or, il est des cas où la nécrose n'aboutit pas au ramollissement mais à l'induration, comme dans la syphilis. L'examen de ces préparations vous donnera la conviction de la réalité du tréponème coloré par le procédé de Bertarelli et Levaditi.

M. Janke. — La syphilis étant une *protozoose*, son agent spécifique ne saurait être une bactérie, comme c'est le cas pour le tréponème qui, d'après certains auteurs, n'est autre chose qu'un vulgaire *Spirillum*. Pour rattacher autant que possible le tréponème à la syphilis, on a prétendu que, de même que le virus syphilitique, le tréponème restait sur le filtre; mais je suis parvenu, en employant une pression de quelques atmosphères, à faire passer à travers le filtre une quantité de virus syphilitique suffisante pour infecter un singe.

M. Hoffmann. — En présence des critiques, peu fondées cependant, qu'on a formulées vis-à-vis de mes préparations contenant des tréponèmes à l'intérieur de vaisseaux sanguins, d'alvéoles pulmonaires et de canalicules séminifères, j'ai procédé à la recherche du parasite vivant dans le sang d'enfants atteints d'accidents graves d'hérédo-syphilis et je vais vous montrer à l'ultra-microscope des tréponèmes jouissant d'une mobilité parfaite. Toutefois, pour intéressante que soit cette constatation, la présence du parasite dans le sang a déjà été mise en évidence, par Schaudinn et M. Wolters, sur des coupes de caillots, au moyen de l'imprégnation au nitrate d'argent.

M. Friedenthal m'a engagé à me servir de mes préparations, où les tréponèmes ont conservé leur mobilité pendant des mois, pour inoculer des singes : je lui ferai remarquer qu'en cela il confond deux choses différentes : virulence et mobilité. Or, si la virulence de la syphilis disparaît quelques heures après la mort du malade, la mobilité du tréponème persiste. D'autre part, il est vrai qu'on n'a point encore obtenu de culture pure de tréponème; toutefois les expériences de M. Bertarelli n'ont-elles pas montré que, par des passages successifs dans la cornée des lapins, les tréponèmes acquièrent une virulence plus grande, non seulement vis-à-vis du singe, mais encore à l'égard d'autres animaux réfractaires au virus humain, le cobaye, par exemple ?

M. Saling. — Au cours des cinq séances consacrées à la question du tréponème pâle, on nous a montré de nombreuses préparations de ce microorganisme, comme si nous avions mis en doute l'existence du *Treponema pallidum.* Au lieu de cette richesse de préparations, il eût été préférable de donner une définition satisfaisante des caractères distinctifs du tréponème pâle, et de ne pas se borner, comme l'a fait M. Hoffmann, à parler de degrés de souplesse et de mobilité. Au fond, que demandions-nous? qu'on nous montrât des tréponèmes dans les organes et le sang de sujets exempts de septicémie. Il est vrai que M. Hoffmann nous en a fait voir dans le sang d'un enfant qui, comme on l'a reconnu, était gravement malade, mais point n'est besoin pour cela d'ultramicroscope et le fait n'est pas spécial au tréponème pâle puisque, il y a plus de vingt ans, M. Escherich a constaté la présence de bactéries et de spirilles dans le sang d'enfants malades. Eh bien! ce qu'on appelle tréponème pâle n'est pas autre chose qu'une forme d'involution d'un saprophyte banal : *Spirochæta buccalis;* on peut d'ailleurs obtenir des formes toutes pareilles en transportant des spirilles sur un milieu qui ne leur convient pas.

Quant à l'identité du tréponème argentique avec le tréponème pâle, elle ne pourra être prouvée que le jour où l'on aura coloré le premier au Giemsa, comme c'est le cas pour le second. Et si vous doutez encore que le tréponème argentique n'a rien à voir avec la syphilis, je vous conseille d'examiner avec soin les deux préparations que j'ai apportées aujourd'hui et qui proviennent de la peau de fœtus de cochon soumis à une macération extrême : les tréponèmes qu'on y voit ne prennent pas plus le Giemsa que ceux que l'on trouve dans les viscères humains.

M. Blaschko. — Je ne crois pas que les préparations que je vous ai présentées à l'appui de la communication qui a donné lieu à cette discussion (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 84) soient justiciables des critiques que les adversaires du tréponème argentique ont fait valoir ici. Cependant, je ne fais aucune difficulté de reconnaître que M. Saling et d'autres orateurs ont montré qu'en effet il pouvait y avoir, dans certains cas, une réelle ressemblance entre le tréponème argentique et les fibres tissulaires. Mais tout cela ne doit pas nous faire oublier que le *Treponema pallidum* n'existe pas chez l'homme sain ni dans toute lésion de nature non syphilitique; quand on le trouve, on peut affirmer qu'il s'agit de syphilis; toutefois, un examen négatif n'autorise pas à déclarer que la lésion n'est pas syphilitique, pas plus que l'absence du bacille de Koch ne permet d'éliminer la tuberculose en toute certitude.

Dr E. Fuld.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 16 mars 1907.

Le mode d'alimentation des nourrissons influe-t-il sur l'aptitude physique dans l'âge adulte?

La propagande en faveur de l'alimentation naturelle des nourrissons est basée uniquement sur l'observation de ces derniers, et jusqu'ici nous manquions d'éléments de comparaison entre le développement ultérieur des enfants nourris au sein et celui des nourrissons alimentés artificiellement. Or, **M. J. Friedjung** ayant eu l'occasion de faire des recherches à ce sujet dans une fédération de sociétés de gymnastique d'ouvriers, en a exposé les résultats dans la séance du 14 mars de la Société de médecine interne de Vienne. Il s'agit là d'un groupe d'hommes qui se trouvent dans les mêmes conditions économiques. Chaque année, ces sociétés font subir à leurs membres un examen de leurs capacités physiques, dans lequel chaque participant doit exécuter les mêmes exercices. Le classement est fait à l'aide de points, de 1 à 49. M. Friedjung a adressé à tous les membres de ces sociétés un questionnaire portant, notamment, sur le mode d'alimentation auquel ils avaient été soumis dans leur bas âge.

Après l'examen les membres furent groupés en trois catégories : bons (30 à 49 points), passables (15 à 29 points et demi), mauvais (1 à 14 points et demi). Des 155 sujets, ayant servi de base pour cette étude, 100 ont été nourris au sein (64.5 %), 14 élevés au biberon et 41 n'ont pu fournir d'indications précises. Sur 33 bons gymnastes, 24 (soit 72 %) ont été nourris au sein pendant deux cent quarante mois (soit dix mois en moyenne). Parmi 66 gymnastes passables, 44 (soit 66 %) ont été élevés au sein pendant deux cent quatre-vingt-neuf mois et demi (soit six mois et demi en moyenne). Enfin sur 56 gymnastes mauvais, 32 (soit 57 %) ont été nourris au sein pendant deux cent un mois et demi (soit en moyenne six mois et dix jours). Ces résultats montrent que les meilleurs gymnastes étaient ceux qui avaient reçu une alimentation naturelle suffisamment prolongée. Ces données sont assurément insuffisantes pour permettre de résoudre la question posée, d'autant plus que des influences nombreuses dans la vie ultérieure doivent être prises en considération. Mais en tout cas les recherches de M. Friedjung méritent d'être continuées sur une plus large échelle.

M. Pernicich pense qu'il serait bon de tenir compte du poids du nouveau-né à sa naissance.

Sclérose diffuse du système nerveux central chez l'enfant.

M. Moser a montré les pièces anatomiques de 2 enfants, qui avaient toujours été bien portants jusqu'à l'âge de sept ans. A cette époque leur caractère s'altéra : ils présentaient des crises de mauvaise humeur et n'avaient plus la même application au travail. Peu à peu il se développa un idiotisme avec apathie complète. En même temps on constatait une rigidité des muscles allant jusqu'à la parésie spasmodique, de l'ataxie et des troubles de la parole. Les enfants succombèrent à une pneumonie. A l'autopsie, on trouva de la sclérose diffuse du cerveau, notamment dans la moitié postérieure, et des cordons latéraux de la moelle. Chez l'un, les cordons antérieurs étaient également intéressés. Il s'agit d'une inflammation interstitielle, dont le pronostic est très grave.

Rhumatisme articulaire chronique chez l'enfant.

M. Zuppinger a présenté un garçon de douze ans, qui fut atteint, il y a huit ans, d'un rhumatisme articulaire aigu des genoux et des articulations tibio-tarsiennes. Après une amélioration passagère l'affection récidiva et intéressa non seulement les grandes articulations mais encore celles des mains, des vertèbres cervicales et des maxillaires, de sorte que le petit malade ne put faire presque aucun mouvement pendant plusieurs années : la tête était inclinée en avant et immobilisée dans cette position. Plus tard l'état s'améliora et l'enfant peut actuellement mouvoir la tête et ouvrir la bouche.

M. Neurath a montré un enfant de quatre ans et demi, qui fut atteint pour la première fois, il y a deux ans, de rhumatisme, lequel récidiva à plusieurs reprises. Les grandes articulations des extrémités sont seules atteintes. A l'examen radioscopique on voit une ligne, parallèle à la ligne épiphysaire, qui est un vestige de l'arrêt de l'ossification survenu au cours de la première atteinte de rhumatisme.

Dr Schnirer.

TRAVAUX ORIGINAUX

Ce qu'il faut entendre par neuronophagie.

Je pense que le moment est venu de soumettre la question de la neuronophagie à un examen critique et d'essayer de résoudre ce problème à l'aide de faits nouveaux, d'ordre expérimental et anatomo-pathologique. Mais, avant d'aborder le sujet, il est de toute nécessité de déterminer la signification du terme phagocytose pour être fixé définitivement sur ce qu'on doit entendre par neuronophagie et, d'autre part, d'établir les rapports normaux qui existent entre la cellule nerveuse et les cellules environnantes.

I

On désigne sous le nom de phagocyte tout élément cellulaire, fixe ou migrateur, capable de saisir activement et d'incorporer des particules solides situées en dehors de lui; ce terme a été introduit dans le langage scientifique par M. Metchnikoff. Tous les phagocytes présentent des mouvements amiboïdes qui leur permettent le déplacement total ou seulement l'expansion de prolongements protoplasmiques. Ils sont doués d'une véritable sensibilité chimiotactique, c'est-à-dire qu'ils possèdent la propriété de réagir d'une façon adéquate à l'égard des différents excitants. D'après M. Metchnikoff les lymphocytes qui ne contiennent que très peu de protoplasma ne remplissent jamais de fonctions phagocytaires. Plus récemment, le même auteur a admis, à côté de cellules amiboïdes mobiles, des cellules amiboïdes fixes, telles que, par exemple, les cellules nerveuses, les grosses cellules des ganglions lymphatiques, certaines cellules endothéliales et même les cellules de la névroglie.

Toutes les méthodes de coloration montrent qu'autour de certaines espèces de cellules nerveuses il y a des noyaux variant de nombre et de forme, dans les différents états pathologiques. Ces cellules, qui à l'état normal accompagnent les cellules nerveuses, ont reçu de M. Ramón y Cajal le nom de cellules satellites, et c'est celui qu'on leur donne couramment. En général, c'est surtout autour des cellules nerveuses de volume moyen qu'on les trouve, et leur nombre peut être assez considérable en dehors de toute intervention pathologique. C'est ainsi qu'on en trouve autour des cellules nerveuses de la substance grise intermédiaire entre la corne antérieure et la corne postérieure du noyau géniculé externe (Cerletti) (1), autour des cellules du pulvinar, des moyennes et des grandes pyramides où elles existent soit à la base de la pyramide, soit sur la tige principale ou à son voisinage. Je n'ai jamais vu de cellules satellites autour des cellules de Purkinje et il n'en existe que très rarement autour des cellules de Betz, des cellules radiculaires, des cellules des noyaux crâniens et des grandes cellules de la substance réticulée du bulbe, ou bien dans ces derniers cas, elles restent isolées. A l'état normal, les cellules satellites sont presque réduites à leur noyau sans protoplasma et ne possèdent pas de nucléole. Le noyau contient un réseau de chromatine pourvu de granulations. A l'aide de réactions chromatiques, on distingue plusieurs espèces de noyaux.

Les cellules satellites jouissent d'une nutrition très active et subissent des modifications progressives sous l'influence des agents physiques, chimiques et infectieux qui agissent sur le système nerveux. Commençons tout d'abord par les modifications que subissent les cellules satellites à la suite de la dégénérescence axonale consécutive à la section ou à tout autre traumatisme d'un nerf périphérique. Après les sections simples des nerfs périphériques, on ne constate qu'une réaction faible des cellules névrogliques interstitielles autour de quelques cellules nerveuses atrophiées. En cas de traumatisme plus violent des nerfs, après la rupture et surtout après leur arrachement, il existe non seulement une hypertrophie et une hyperplasie des cellules névrogliques interstitielles, mais encore les cellules satellites deviennent plus nombreuses ou bien apparaissent autour des cellules radiculaires, là où elles n'existent pas à l'état normal. Ces cellules satellites sont alors pourvues d'une couche de protoplasma coloré, ont changé de forme et affectent différents rapports avec les cellules nerveuses, elles sont situées à une certaine distance du protoplasma cellulaire, ou bien elles se trouvent en contact plus intime avec les cellules nerveuses dont elles peuvent même comprimer le protoplasma à sa périphérie; on y observe des espèces d'excavations. A la place des cellules nerveuses atrophiées ou disparues, on peut voir parfois des nodules de cellules satellites. L'emploi de la méthode de Marchi ne montre pas, à l'intérieur des cellules satellites, de débris qui pourraient résulter de la digestion de la cellule nerveuse.

II

L'étude des lésions inflammatoires du système nerveux central va nous fournir quelques données intéressantes sur la soi-disant neuronophagie. Il y a lieu de considérer à ce point de vue les affections non suppurées, telles que les encéphalites et les myélites simples et celles qui s'accompagnent de formation de pus. M. Nissl avait pensé autrefois que, dans les premières, il n'y a pas d'invasion de cellules émigrées dans le tissu interstitiel parce que la gaine adventice des vaisseaux opposerait une barrière infranchissable à l'émigration. C'est là du reste la raison pour laquelle il avait admis que les corps granuleux qu'il désigne aujourd'hui sous le nom de cellules à grillages seraient des cellules névrogliques. L'inflammation dans le système nerveux, comme dans les autres organes, comporte une réaction vasculaire plus ou moins intense, mais, en outre, il y a toujours des modifications régressives des cellules nerveuses et progressives du côté des cellules névrogliques. Prenons comme type d'inflammation du cerveau la méningo-encéphalite de la paralysie générale : il existe presque toujours dans ces cas, une multiplication plus ou moins abondante des cellules satellites. Ici, comme ailleurs, la réaction se fait inégalement, c'est-à-dire qu'on peut voir des cellules nerveuses autour desquelles il n'y a qu'une ou deux cellules satellites, tandis que d'autres au contraire sont entourées d'un assez grand nombre de cellules, lequel peut dépasser vingt. Leur situation est variable : on les trouve tantôt à la base, tantôt sur les côtés, d'autres fois sur le prolongement principal de la cellule. Autour des petites pyramides, on ne voit pas de cellules satellites, mais autour des moyennes et des grosses pyramides et des cellules géantes, leur nombre est sensiblement augmenté. Du reste nous savons qu'à l'état normal les cellules de Betz sont dépourvues de noyaux satellites. L'aspect des cellules satellites est variable : on trouve tout d'abord des cellules réduites à un simple noyau sans protoplasma visible, dans lequel on distingue une substance fondamentale plus ou moins colorée et des granulations de chromatine de volume inégal, ainsi qu'un réseau peu apparent; d'autres noyaux sont entourés d'un cytoplasma incolore formant comme une espèce d'auréole; enfin, on peut voir des noyaux plus clairs, de forme plus irrégulière que les précédents et entourés d'un protoplasma basique coloré. Ces cellules sont fusiformes, pyramidales et ont une tendance à émettre des expansions; il existe aussi des cellules en bâtonnets. Il est bien connu actuellement que dans la paralysie générale il y a une néoformation considérable des cellules plasmatiques qui s'accumulent dans la paroi des vaisseaux; exceptionnellement, j'ai trouvé de ces cellules sous forme de nodules autour de la cellule nerveuse et de ses prolongements.

M. Alzheimer (1) a décrit dans la paralysie générale des cellules névrogliques dont les ramifications innombrables s'enroulent autour des fibres ou des cellules nerveuses. Le même auteur a décrit aussi des lésions régressives des cellules satellites en dehors d'un autre processus de multiplication. Les méningo-encéphalites suppurées donnent lieu à des réactions vasculaires et à la multiplication des cellules satellites. Au voisinage de l'abcès, ou bien à une certaine distance, on peut voir une prolifération de ces cellules revêtant les aspects les plus variables. Toutes ces cellules satellites compriment à différents degrés le protoplasma cellulaire et y produisent des excavations plus ou moins profondes. Dans leur protoplasma, on peut distinguer parfois des granulations violettes. La compression poussée à l'extrême arrive à la désorganisation des éléments composants de la cellule nerveuse : éléments chromatophiles et neurofibrilles. Dans plusieurs cas de myélite aiguë chez l'homme ou de myélite expérimentale chez les animaux, j'ai trouvé, dès le début de l'inflammation, une réaction manifeste des cellules névrogliques, soit interstitielles soit satellites, consistant dans la tuméfaction du noyau, la présence autour de ce dernier d'un protoplasma cellulaire se colorant d'une manière intense par le bleu polychrome : dans ce cas la cellule névroglique ressemble parfois à s'y méprendre aux petites cellules caryochromes. Dans certains cas de myélite chronique j'ai rencontré, rarement il est vrai, des cellules névrogliques dont les prolongements se ramifient considérablement, s'enroulent autour de la cellule nerveuse et peuvent former une espèce de réseau autour du corps cellulaire, ainsi que cela a été observé par M. Alzheimer dans la paralysie générale.

Les lésions de la rage consistant dans une inflammation étendue à tout le système nerveux central et aux ganglions périphériques, méritent une place à part au point de vue de la neuronophagie, car c'est dans cette affection que Nepveu, M. Kolesnikoff et, plus tard, M. Babes, ont noté la pénétration des leucocytes à l'intérieur des cellules nerveuses, que M. Crocq (2) a considéré l'accumulation des cellules rondes autour des cellules nerveuses comme un phénomène de phagocytose. Enfin, tout récemment, M. Manouélian (3) décrivait, dans les cellules qui

(1) Cerletti. Sulla neuronofagia e sopra alcuni rapporti normali e patologici a elementi nervosi ed elementi non nervosi. (*Ann. dell'Istituto psichiatrico dell'Università di Roma*, 1903, II, p. 91.)

(1) Alzheimer. Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse *in* Histologische und histo-pathologische Arbeiten über die Grosshirnrinde, t. Ier. Iéna, 1904.

(2) J. Crocq. Neuronophagie et phagocytose. (*Journ. de neurol.*, 20 juillet 1900.)

(3) Y. Manouélian. Recherches sur le mécanisme de la destruction des cellules nerveuses. (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, oct. 1906.)

constituent les nodules rabiques, des granulations de pigment provenant parfois de la phagocytose de la cellule nerveuse disparue.

Tout d'abord, dans les ganglions sensitifs, ainsi que l'ont montré MM. Van Gehuchten et Nelis (1), on trouve de petits îlots nettement isolés, constitués par des cellules de néoformation de la capsule endothéliale qui enveloppe le corps de la cellule nerveuse. Ces îlots, qui ont pris la place des cellules nerveuses disparues et désignées du nom de nodules rabiques par ces auteurs, auraient une valeur spécifique. Sans doute, leur existence a de l'importance pour le diagnostic histologique de la rage, mais nous savons aujourd'hui qu'ils se rencontrent également dans d'autres affections; j'ai pu même les reproduire expérimentalement. J'ai vu parfois un nombre plus ou moins grand de leucocytes polynucléaires à la surface et même à l'intérieur des cellules des ganglions spinaux dans la rage; mais, autant que je puisse l'affirmer, ni les cellules endothéliales, ni celles qui ont été décrites par MM. Ramón y Cajal et Oloriz Aguilera (2), ni les cellules embryonnaires qui constituent les nodules rabiques de M. Babes, ne contiennent à leur intérieur des débris ou des fragments de cellules, témoignant que les cellules nerveuses dans la rage sont détruites par phagocytose. Il est vrai que M. Manouélian a soutenu dernièrement que la présence du pigment à l'intérieur des cellules satellites proliférées autour des cellules des ganglions spinaux, serait une preuve indiscutable en faveur de la neuronophagie exercée par ces cellules. A cette constatation de M. Manouélian, qui est exacte, je puis objecter qu'on rencontre du pigment dans les cellules satellites, dans les états pathologiques les plus divers. M. Cerletti a montré aussi que les cellules satellites peuvent absorber des granulations d'encre de Chine, tout comme les cellules nerveuses, du reste. De mon côté, j'ai soutenu la même opinion pour le pigment, ainsi que M. Alzheimer. Il en résulte que l'existence du pigment dans les cellules satellites, soit dans la rage, soit dans d'autres maladies, ne constitue pas une preuve indéniable que ce pigment provienne de la digestion des cellules nerveuses.

III

Si nous abordons à présent l'étude des altérations du système nerveux central, telles qu'elles se présentent dans la pellagre, le tétanos, le botulisme, maladies dans lesquelles les lésions vasculaires ne sont pas aussi intenses que dans les inflammations proprement dites, nous trouvons également une multiplication des plus caractéristiques des cellules satellites. Dans la plupart de ces cas, il existe une multiplication très accusée de ces éléments, et cette prolifération s'observe non seulement autour des cellules des cordons, mais aussi autour des cellules d'origine des nerfs crâniens. Les cellules satellites proliférées ne restent pas seulement à la surface de la cellule nerveuse, mais elles la compriment et produisent des excavations dans lesquelles elles pénètrent. Il peut arriver parfois qu'elles s'incrustent à la surface du corps cellulaire et, dans ce cas, on a l'impression qu'elles ont pénétré dans son intérieur.

J'ai noté, il y a déjà longtemps, une réaction des cellules satellites dans les maladies accompagnées d'une température élevée, mais comme il intervient souvent dans ces faits d'autres agents toxiques ou infectieux, il était difficile de déterminer le rôle que joue chacun de ces agents dans cette prolifération. J'ai eu recours à l'expérience pour dissocier l'action propre qui revient à chacun de ces facteurs. Dans ce but, j'ai exposé des animaux nouveau-nés soit à l'insolation, soit à l'étuve : l'observation m'a démontré que la réaction des cellules satellites varie d'intensité selon la durée d'exposition et le degré de température. Par exemple, chez un petit chat de quelques jours, exposé dehors au soleil par une température de 32°, je n'ai remarqué qu'une légère réaction de ces éléments n'affectant pas de rapports intimes avec la cellule nerveuse, à la surface de laquelle il n'y avait pas de noyaux de névroglie. Mais si l'animal est exposé au soleil ardent de l'été, il meurt habituellement au bout de trois quarts d'heure ou d'une heure. Dans ce cas, il existe une multiplication considérable des cellules névrogliques, non seulement à la périphérie de la cellule, mais encore au-dessus du cytoplasma et des prolongements. Ces noyaux sont polymorphes, clairs ou obscurs, ronds, ovoïdes, lenticulaires, entourés rarement d'un protoplasma coloré, et ils ne semblent pas exercer une compression visible du cytoplasma cellulaire.

Chez les animaux nouveau-nés mis dans une étuve chauffée à 47°, la température rectale s'élève à 46° et l'animal meurt au bout d'une heure à une heure et demie. On trouve également dans ces cas une multiplication très accusée des cellules satellites, mais les noyaux sont habituellement plus éloignés du corps cellulaire. Il est donc important de savoir que l'insolation et les températures élevées exagèrent la nutrition des cellules satellites qui se multiplient et déterminent en même temps la dégénérescence du cytoplasma nerveux. Je ne saurais dire pour le moment si l'hypothermie expérimentale est également capable de produire des modifications morphologiques des cellules satellites.

La réaction et la multiplication des cellules satellites ne se produisent pas seulement lorsque les agents thermiques, toxiques, ou infectieux, agissent sur tout l'organisme, mais aussi quand la cause irritante exerce son action d'une façon locale. C'est ainsi que l'application de substances acides ou alcalines dans une certaine proportion donne lieu à des lésions de dégénérescence des cellules nerveuses et à une prolifération des cellules satellites. Je prends, par exemple, l'application de l'acide acétique sur le ganglion jugulaire : si la solution acidulée est trop concentrée, on constate une nécrose en masse des cellules ganglionnaires et des noyaux de la capsule; la cellule nerveuse est pâle, rebelle ou résistante à toute espèce de coloration, le noyau et le nucléole sont peu visibles ; mais, à quelque distance du foyer nécrosé, la cellule nerveuse, quoique très altérée, commence à prendre une légère teinte de coloration, bien que les éléments ne soient pas encore visibles. En revanche, il y a une prolifération notable des cellules de la capsule; elles peuvent former une ou plusieurs couches, et là où elles se développent d'une façon plus intense, on voit une excavation de la cellule nerveuse dans laquelle se logent les noyaux hyperplasiés. Ceux-ci peuvent se développer sur une partie du contour de la cellule, sur la moitié ou bien sur tout le pourtour. Enfin, ils peuvent recouvrir une portion du corps cellulaire. Si la solution d'acide est plus diluée, on constate que cette prolifération des noyaux de la capsule atteint un plus grand nombre de cellules, et ces noyaux, lorsqu'ils sont très développés, compriment et étouffent le protoplasma cellulaire. L'atrophie des cellules est en rapport avec le degré de survie de l'animal. Quand l'hyperplasie des cellules de la capsule est plus considérable et que la cellule nerveuse s'atrophie de plus en plus, on obtient des images tout à fait comparables aux nodules de la rage.

IV

Les recherches expérimentales et l'étude des lésions anatomo-pathologiques comportent quelques considérations générales sur le rôle des cellules satellites dans la neuronophagie. Il semblerait que tout facteur capable d'apporter un changement quelconque dans l'équilibre nutritif normal de la cellule nerveuse retentit aussi sur les cellules satellites. Celles-ci jouissent d'une grande sensibilité à l'égard des différents agents thermiques, toxiques ou infectieux. Les modifications plus ou moins permanentes de la circulation sanguine peuvent modifier également l'énergie nutritive des cellules satellites, qui augmentent de volume et offrent une tendance à la multiplication. On dirait que les cellules satellites, celles des ganglions spinaux aussi bien que celles des centres nerveux, vivent en quelque sorte à la manière des anaérobies, ou tout au moins sont beaucoup plus résistantes à l'absence d'oxygène que les cellules nerveuses. C'est ainsi, par exemple, que la ligature de l'aorte abdominale produit des lésions régressives et profondes de la cellule nerveuse, tandis que les cellules névrogliques persistent, augmentent de volume et peuvent même se multiplier. J'ai fait la même remarque pour les ganglions et pour les nerfs transplantés. Dans ces cas, la circulation sanguine est complètement supprimée et néanmoins les cellules satellites ne meurent pas comme les cellules nerveuses, elles vivent au contraire et se multiplient. On peut faire une constatation analogue pour la rage, où les cellules satellites se multiplient d'une façon considérable, donnant même naissance par leur prolifération aux nodules rabiques de Van Gehuchten et Nelis, tandis que la cellule nerveuse dégénère.

Les cellules satellites multipliées se développent dans le sens de la moindre résistance; or, comme elles ne peuvent pas se frayer un chemin à travers le tissu environnant, assez résistant, composé de fibrilles névrogliques, de fibres nerveuses, etc,. elles prolifèrent plutôt autour de la cellule nerveuse qu'elles enveloppent pour ainsi dire d'un manteau qui la recouvre. On dirait qu'à la base de certaines pyramides il y ait une espèce de cavité virtuelle que les cellules satellites transforment en cavité réelle par leur multiplication active. Etant donné la différence de résistance de ces deux éléments, c'est presque toujours la cellule nerveuse, dont le coefficient de résistance est plus faible, qui se déforme au niveau des points de contact avec les cellules satellites. Les modifications des cellules satellites sont réversibles, c'est-à-dire que si la cause qui a produit leurs modifications nutritives vient à disparaître elles reviennent à leur état antérieur. Il est possible même que la déformation de la cellule nerveuse, malgré la faible élasticité de cette dernière, disparaisse également. C'est là bien entendu une hypothèse, cependant elle repose sur le fait que dans le système nerveux de sujets adultes, on ne trouve pas toujours des phénomènes de multiplication des cellules satellites malgré qu'il n'y ait point d'individus indemnes de toute intoxication ou infection. Ces cellules satellites n'ont aucune action phagocytaire ou tout au moins cette action

(1) A. Van Gehuchten et C. Nelis. Les lésions histologiques de la rage chez les animaux et chez l'homme. (*Névraxe*, 1900, I, 1, et *Semaine Médicale*, 1900, p. 40.)

(2) Ramón y Cajal et F. Oloriz Aguilera. Los ganglios sensitivos craneales de los mamíferos. (*Riv. trim. micrografica*, 1897, II, 4.)

n'est pas un fait acquis à la science. Leur protoplasma, en général, ne contient pas de débris provenant de la dégénérescence des cellules nerveuses. Il est vrai que moi-même et M. Manouélian avons trouvé des granulations pigmentaires dans les cellules satellites des ganglions spinaux prélevés sur des animaux enragés, mais ce n'est pas là une preuve irréfutable que ces granulations proviennent de la phagocytose des cellules nerveuses.

Du moment que la prolifération des cellules satellites, comme du reste celle des cellules névrogliques interstitielles, n'a pas pour conséquence la phagocytose des éléments nerveux, et que, d'autre part, le rôle principal de la névroglie est celui de soutènement des cellules et des fibres nerveuses, il est facile de comprendre quel est le but de la réaction de ces cellules. Il consiste, en effet, à combler, avec les fibres auxquelles elles donnent naissance, les espaces devenus libres par la disparition des cellules nerveuses. Il s'agit là, par conséquent, d'un processus de cicatrisation. Il y a longtemps que j'ai soutenu que les cellules nerveuses et les cellules névrogliques se développent parallèlement et qu'il s'établit, à l'état normal, une espèce d'équilibre nutritif entre ces deux espèces d'éléments. J'avais pensé que cet équilibre est maintenu par la sécrétion de certaines substances élaborées par la cellule nerveuse et qui empêchent le développement excessif des cellules névrogliques. M. Ramón y Cajal a développé récemment la même idée, il admet, en effet, aussi bien dans le système nerveux central que périphérique, que les cellules nerveuses et les cellules satellites constituent une espèce de symbiose. Les unes comme les autres se développent et se nourrissent d'une manière adéquate à leur énergie potentielle, elles vivent en bonne harmonie jusqu'au moment où un facteur étranger, toxique, infectieux ou autre, vient modifier leur équilibre nutritif. C'est alors qu'on assiste à toutes les phases de réaction que nous avons décrites et qui ont été considérées par nombre d'auteurs comme relevant de la neuronophagie. Mais cette propriété ne revient pas aux cellules satellites qui, généralement, sont des éléments fixes à structure homogène privée de propriétés amiboïdes : elle est propre à d'autres cellules spéciales à grillages de Nissl, c'est-à-dire à celles qui sont connues sous le nom de cellules granuleuses.

V

Munis des connaissances précédentes qui nous montrent la présence des cellules satellites autour de certaines espèces de cellules normales, et ayant admis, avec la grande majorité des auteurs, que la neuronophagie représente une modalité de phagocytose et qu'elle suppose comme telle la destruction et la digestion des cellules nerveuses par les éléments que nous avons décrits à la surface et même à l'intérieur du cytoplasma nerveux, il y a lieu de se demander si ces phénomènes de pénétration des cellules satellites à l'intérieur de la cellule nerveuse peut mériter le nom de neuronophagie.

Je crois avoir démontré que cette opinion n'est plus admissible. Cependant quelques auteurs, et tout récemment M. Sand (1), persistent à donner le nom de neuronophagie à cette pénétration. Si l'on continuait à se servir de cette expression, on devrait changer le sens du terme neuronophagie et alors on créerait une véritable confusion d'expression : la phagocytose étant un processus de destruction, la neuronophagie représenterait tout simplement la pénétration de certains éléments à l'intérieur de la cellule nerveuse. Il me semble que cette distinction entre la neuronophagie et la phagocytose en général est artificielle. Du reste, on doit distinguer avec soin la pénétration des éléments satellites à l'intérieur des cellules nerveuses, phénomène de pseudo-phagocytose, d'avec la phagocytose vraie.

(1) René Sand. La neuronophagie. Bruxelles, 1906.

Les observations et les faits que nous venons d'exposer seraient de nature à prouver que la neuronophagie dans le sens de la phagocytose fait complètement défaut dans le système nerveux central. Cette conclusion serait inexacte, car il existe bien des phénomènes de phagocytose des éléments du système nerveux, mais cette phagocytose ne se présente que dans certaines conditions toutes particulières, telles que la destruction et la dégénérescence rapide des cellules et des fibres nerveuses. Dans ces cas, ainsi que nous le verrons plus loin, il s'agit de ce que j'ai appelé nécro-phagocytose. C'est ainsi que les lésions consécutives à l'injection de poudres inertes dans la moelle épinière (poudre de lycopode, par exemple) nous offrent des renseignements intéressants sur cette nécrophagie. Pour l'étude de la question, je renvoie le lecteur aux recherches de M. Lamy (1), de M. Hoche (2) et à mon rapport sur les myélites (3). Les lésions des cellules nerveuses consécutives à l'injection de poudre de lycopode dans l'artère spinale antérieure du chien, existent non seulement dans le foyer de nécrose produit par l'oblitération des artérioles, mais aussi à la périphérie de ce foyer de nécrobiose. Pour étudier ces lésions, il faut faire usage du liquide de Flemming et de la coloration par le mélange de Biondi, de la méthode de Nissl ou de celle plus récente de Ramón y Cajal. Dans les pièces traitées par le liquide de Flemming, on constate qu'un grand nombre de cellules de la substance grise antérieure et postérieure sont transformées en blocs à peu près uniformes, se colorant en rouge par le mélange de Biondi. On ne voit plus de noyaux et seulement quelques rares prolongements. Parfois, on distingue dans ces blocs, qui ne sont autre chose que des cadavres de cellules nerveuses, des cassures ou bien des fentes dues probablement à la pénétration de la lymphe à l'intérieur; sur les côtés et à la surface des cellules nerveuses, on voit un plus ou moins grand nombre de cellules, de formes variables, chargées de nombreuses granulations colorées en noir par l'acide osmique. Outre ces granulations noires, de volume inégal, qui parfois sont tellement nombreuses qu'elles farcissent pour ainsi dire la cellule, on voit aussi des vacuoles. Ces neuronophages, dont nous allons bientôt étudier la structure, tantôt sont attachés complètement à la cellule nerveuse, tantôt siègent à une certaine distance.

Dans le premier cas, ils se trouvent dans les cavités creusées dans le cytoplasma; ils s'adaptent aux échancrures et aux sinuosités de la cellule nerveuse dans lesquelles ils se moulent pour ainsi dire. Par suite de l'action destructive exercée par ces neuronophages sur la cellule nerveuse, cette dernière perd sa forme normale, ses bords sont excavés, son volume diminué au point d'être parfois réduite à un bloc à peu près méconnaissable. La structure de ces cellules est très visible : on voit que le cytoplasma des neuronophages est franchement réticulé et même, certains alvéoles étant dilatés, il se produit des vacuoles. Nous nous occuperons tantôt, avec encore plus de détails, de la structure intime de ces cellules, car ce sont celles que M. Nissl a désignées sous le nom de cellules à grillages.

(1) H. Lamy. Lésions médullaires expérimentales produites par les embolies aseptiques. (*Arch. de physiol.*, janv. 1897.)

(2) A. Hoche. Experimentelle Beiträge zur Pathologie des Rückenmarkes : Die Veränderungen im Rückenmarke nach aseptischer Embolie. (*Arch. f. Psychiatrie*, 1899, XXXII, 1.)

(3) G. Marinesco. Du rôle de la névroglie dans l'évolution des inflammations. (*Treizième Congrès international des sciences médicales*, section d'anatomie pathologique, Paris, 1900, et *Semaine Médicale*, 1900, p. 320.)

Il m'a semblé voir parfois dans les vacuoles digestives de ces phagocytes des débris de substance nerveuse nécrosée, vu que ces débris se colorent de la même manière que la cellule nerveuse altérée.

Un autre exemple très caractéristique de neuronophagie est représenté par les lésions qu'on produit expérimentalement en cautérisant l'écorce cérébrale. Les expériences faites à cet égard ont porté sur 8 lapins, 6 cobayes et 2 chats. A l'examen histologique, on constate sur des coupes de cerveau pratiquées dans la région du traumatisme opératoire une zone centrale, zone de nécrose, de mortification, et une zone périphérique, zone d'irritation et de réparation. Leur aspect varie suivant l'époque à laquelle on les examine.

La zone nécrosée se compose d'un tissu uniforme, creusé çà et là de canaux vasculaires dilatés, entourés de ce qu'on appelle des corps granuleux. Les cellules nerveuses sont uniformément colorées, leur contour se détache comme une ombre, leur noyau est homogène et uniformément coloré. Dans les pièces traitées tout d'abord par le liquide de Flemming et colorées par la safranine, on ne voit pas habituellement de granulations noires à l'intérieur du cytoplasma nerveux. Le nucléole est presque invisible ou bien faiblement teinté, et à sa périphérie il présente une zone de chromatine en état d'atrophie et de dégénérescence granuleuse. Le réseau nucléaire est invisible; on peut dire que les cellules nerveuses présentent un état de nécrose avec homogénéisation du noyau et atrophie du nucléole. Les méthodes de Nissl et de Ramón y Cajal ne révèlent plus ni éléments chromatophiles, ni neurofibrilles dans le cytoplasma. Dans le tissu interstitiel nécrosé, ou bien tout près de la cellule, on voit, dans les pièces traitées par le liquide de Flemming, de gros phagocytes chargés d'un nombre considérable de granulations noires. Parfois, ces phagocytes prennent intimement contact avec la périphérie où se produit la désintégration de la cellule nerveuse. On peut même rencontrer des images où les phagocytes sont en train de digérer le cytoplasma dégénéré de la cellule nerveuse. J'ai vu aussi un phagocyte géant bourré de granulations noires et entouré d'une zone claire due peut-être à la liquéfaction du tissu nécrosé par une substance sécrétée par les phagocytes. Le tissu nécrosé est sillonné par des artérioles et des capillaires de néoformation provenant de la zone qui limite le foyer de nécrose. Les artérioles contiennent dans leur adventice des corps granuleux, de volume et de forme variables, bourrés de produits de dégénérescence des éléments nécrosés. Ces cellules granuleuses, ces phagocytes se frayent un chemin dans le tissu mort.

Les altérations morphologiques que subissent les cellules nerveuses des ganglions spinaux ou sympathiques, transplantés sous la peau ou bien sur le trajet d'un nerf du même animal, constituent une preuve de plus en faveur de l'opinion que je soutiens, à savoir que la phagocytose dans le système nerveux se réduit à une espèce de nécropha-

gie. En effet, les cellules nerveuses subissent dans ces conditions des modifications régressives des éléments chromatophiles et des neurofibrilles, modifications qui les conduisent rapidement à la mort. La méthode de Nissl montre que presque toutes les cellules nerveuses du ganglion transplanté offrent de l'achromatose avec atrophie du corps cellulaire et du noyau, tandis que la méthode de Ramón y Cajal nous fait voir dans ces cellules la dégénérescence des neurofibrilles. Sur les pièces fixées dans le liquide de Flemming et colorées ensuite par le mélange de Biondi ou par la thionine nous voyons à la surface de la cellule un certain nombre de corps granuleux constitués principalement par des polynucléaires contenant des granulations noires, rondes, de volume très variable; quelquefois cette substance noire prend la forme d'un réseau. A l'intérieur de quelques cellules, les granulations prennent des proportions de gros corpuscules. La thionine nous fait voir, en outre, dans le protoplasma de ces cellules granuleuses, 1, 2, 3 et jusqu'à 6 corpuscules colorés en violet. Quelquefois même on y trouve un corpuscule encore plus gros représentant très vraisemblablement le noyau. Rien n'est plus variable que la forme des corps granuleux; ils sont ovoïdes, ellipsoïdes, ronds, etc., ce qui prouve qu'ils jouissent d'une grande plasticité. On en voit partout, tantôt à la périphérie de la cellule, où ils forment parfois comme une espèce de couronne, tantôt à la surface et même dans la profondeur de la cellule; on les trouve également dans le tissu interstitiel.

Dans les mêmes préparations, on constate quelques lésions de la cellule nerveuse qui méritent d'être relevées. Il s'agit d'espèces de sillons, de fentes, de creux où se logent des granulations, des corpuscules blancs ou noirs; ce sont les mêmes granulations que nous avons décrites à l'intérieur des cellules granuleuses. Du reste, dans ces fentes, on retrouve des corps granuleux ou bien des cellules satellites, lesquelles, ordinairement, ne contiennent pas de granulations colorées en noir. Enfin, la cellule nerveuse apparaît parfois comme émiettée, ou en état de désintégration. On pourrait dire que les phénomènes de phagocytose qui se passent dans les ganglions transplantés constituent un fait classique de neuronophagie nous permettant de constater d'une façon indéniable la digestion du cytoplasma nerveux par des polynucléaires.

En résumé, les cellules nerveuses des ganglions nerveux sont vouées à une mort certaine en cas de transplantation, par suite de la suppression de l'irrigation sanguine et de l'absence d'oxygène. Les matières protéiques qui entrent dans la composition des cellules se décomposent, les cellules amiboïdes s'emparent des produits de décomposition de la cellule et les digèrent. Les cellules satellites ne paraissent pas remplir le rôle de phagocytes comme les polynucléaires et les macrophages, aussi leur cytoplasma n'est-il pas bourré de produits de dégénérescence cellulaire comme celui de ces derniers. Les exemples de neuronophagie que nous venons de citer, consécutifs à l'injection de poudre de lycopode, à la cautérisation du cerveau et à la transplantation des ganglions nerveux, démontrent, selon moi, avec la dernière évidence, que la neuronophagie existe réellement, mais qu'elle ne s'exerce qu'au détriment de cellules profondément altérées ou, pour mieux dire, sur les cellules mortes. C'est pour cette raison que je propose de remplacer le terme de neuronophagie par celui de *nécrophagie*.

Dr G. Marinesco,
Professeur à la Faculté de médecine de Bucarest.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Remarques sur les courbes de poids et de température dans les gastro-entérites infantiles, par M. L. Rivet.

M. Rivet étudie dans ce travail les modifications favorables ou défavorables survenues chez les enfants atteints de gastro-entérites à la suite de divers régimes diététiques et de divers modes de réalimentation, et plus spécialement celles qui ont trait aux courbes de poids et de température, c'est-à-dire aux deux éléments cliniques principaux qui traduisent l'évolution générale de la maladie et qui permettent, dans une certaine mesure, d'apprécier l'influence plus ou moins favorable de la diététique.

La température des enfants amenés à l'hôpital pour des troubles gastro-intestinaux est, au début, fort différente, suivant l'intensité de ces troubles; dans le choléra infantile, la température centrale très élevée contraste avec l'algidité périphérique; elle diminue légèrement par la balnéation et la médication stimulante habituelle; dans les gastro-entérites de moyenne intensité, la température est élevée, mais elle baisse généralement après l'établissement de la diète hydrique, seule ou combinée à des lavages d'intestin et à la balnéation. Si elle se maintient après un ou deux jours de diète, il faut mettre l'enfant aux boissons féculentes (eau d'orge ou de riz, bouillon de légumes) qui continuent l'action favorable de la diète hydrique, alors qu'une tentative d'alimentation par le lait ou le babeurre détermine, dans ces conditions, un redoublement des phénomènes infectieux.

Quand la fièvre est tombée mais que les selles restent mauvaises, il faut, de préférence, continuer les féculents (bouillon de légumes, puis crème de riz); on peut ensuite reprendre impunément l'alimentation lactée. Au contraire, si l'on essaye la réalimentation par le babeurre, on observe presque toujours une élévation de température (Tugendreich) dite « fièvre de babeurre », d'autant plus marquée que cet aliment est administré d'une façon plus précoce après la disparition des phénomènes infectieux aigus. Cette fièvre de réalimentation traduit vraisemblablement l'éclosion d'un redoublement des phénomènes infectieux intestinaux provoqués par le babeurre : M. Rivet a en effet pu déceler, par l'examen journalier des selles, une poussée leucocytaire transitoire au niveau des fèces coïncidant avec la poussée fébrile.

Parfois il survient au milieu de la convalescence une poussée thermique brusque et absolument inattendue qui atteint 41° et 42°, s'accompagne souvent de convulsions et amène la mort en quelques heures. Il s'agit là, d'après M. Hutinel, d'accidents qui ne se voient qu'en des milieux infectés comme le sont les salles d'hôpital : ce sont des septicémies par infection surajoutée. Ces septicémies sont le plus souvent dues au streptocoque (4 cas positifs d'ensemencement du sang). En dehors de ces septicémies on peut observer des infections secondaires locales, broncho-pulmonaires, otiques, cutanées et sous-cutanées.

L'étude des *courbes de poids* est précieuse au plus haut point pour suivre l'évolution des gastro-entérites infantiles, et les modifications consécutives à l'emploi des divers régimes. A la suite de la diète hydrique, la courbe de poids baisse de plusieurs centaines de grammes, puis si l'enfant est mis au bouillon de légumes, cette chute de poids s'arrête ou se ralentit; mais dès qu'on cesse le bouillon de légumes pour le remplacer par un autre mode d'alimentation (sein, lait stérilisé, babeurre), la courbe se remet à baisser bien que les selles se régularisent; elle continue de baisser pendant un temps variable après que les selles ont repris un aspect normal; elle reste ensuite stationnaire, puis devient ascendante, le malade s'acheminant alors vers la guérison.

Cette augmentation de poids déterminée par le bouillon de légumes n'est pas due à une valeur nutritive supérieure à celle des autres régimes; son explication doit être cherchée, d'une part, dans une assimilation défectueuse des aliments, d'autre part, dans des phénomènes de rétention chlorurée qui présentent leur maximum avec une alimentation riche en sel. En pareil cas, l'augmentation de poids n'est que la conséquence d'une réhydratation des tissus liée elle-même à la rétention du chlorure de sodium ingéré avec le bouillon de légumes. Le même résultat peut être obtenu avec l'ingestion de sel, les lavements d'eau salée ou les injections sous-cutanées de sérum artificiel. Il s'agit donc d'un faux engraissement dû en réalité au pré-œdème qui peut d'ailleurs aller jusqu'à l'œdème véritable et même l'anasarque.

D'autre part, la période d'amaigrissement peut se prolonger longtemps après la guérison de l'entérite et même aboutir à un état cachectique avancé, avec pigmentation, réalisant un véritable syndrome pseudo-addisonien qui peut d'ailleurs guérir; dans d'autres cas, l'enfant continue de maigrir et fait des poussées fébriles irrégulières sans cause provocatrice apparente : il s'agit alors de tuberculose secondaire. (*Rev. mens. des mal. de l'enfance*, février 1907.) — CH. A.

Les greffes néoplasiques, par MM. Hartmann et Lecène.

Les greffes néoplasiques sont assez rarement spontanées, et le plus souvent elles sont consécutives à une intervention chirurgicale. C'est ainsi qu'on a vu des noyaux cancéreux multiples se développer après des ablations incomplètes de néoplasmes mammaires, ou que, à la suite de la ponction d'une ascite cancéreuse, on a constaté le développement d'un noyau néoplasique dans l'épaisseur de la paroi abdominale, au niveau du trajet du trocart.

MM. Hartmann et Lecène rapportent dans le présent travail 4 observations de greffes néoplasiques, dont une est un exemple très net de greffe spontanée. Il s'agit d'un cas d'épithélioma cylindrique primitif du canal cervical de l'utérus coexistant avec une ulcération épithéliomateuse de même structure située sur la paroi vaginale postérieure, c'est-à-dire dans une région tapissée d'épithélium pavimenteux; cette ulcération, tout à fait indépendante de la tumeur primitive, était survenue spontanément, il était donc évident qu'elle était secondaire à la tumeur du col utérin puisque l'épithélioma qui la constituait reproduisait le type des épithéliomas intra-utérins. Ce fait ne peut être expliqué par le mécanisme de la métastase lymphatique rétrograde, car il n'y avait, macroscopiquement et histologiquement, aucune communication lymphatique entre les deux tumeurs. Il s'agit donc bien, dans ce cas, d'une greffe directe des cellules néoplasiques du cancer du col sur la muqueuse vaginale. Des faits analogues ont été observés au niveau du tube digestif : c'est ainsi qu'on a vu des épithéliomas pavimenteux de l'œsophage, de la langue et même de la face, s'accompagner de véritables greffes d'épithélioma pavimenteux au niveau de l'estomac.

Les autres observations sont des cas de greffes consécutives à des interventions chirurgicales. Dans un cas, il s'agit d'un kyste de l'ovaire, banal et enlevé par laparotomie : six ans après apparut, dans la région de l'hypocondre, une tumeur kystique, adhérente à la rate, au côlon et à l'estomac. On fit le diagnostic de tumeur de la rate ou de rate flottante à pédicule tordu. L'intervention montra que la tumeur était kystique et l'examen histologique révéla qu'elle était constituée par un épithélioma mucoïde à grandes cellules caliciformes absolument identique au kyste de l'ovaire banal. L'évolution clinique de la seconde tumeur, lente et bénigne, était d'ailleurs identique à celle des kystes ovariques. Il est probable qu'au cours de la première opération quelques cellules épithéliales étaient tombées dans le péritoine où elles avaient donné naissance à une nouvelle tumeur kystique.

Un autre fait a trait à un petit noyau néoplasique sous-cutané développé au niveau

d'une cicatrice d'hystérectomie abdominale, six mois après l'ablation d'un cancer du col utérin.

Enfin la dernière observation concerne un épithélioma de la vessie récidivé avec présence, au niveau du méat uréthral, d'une tumeur de même nature : ici la greffe opératoire, pour être moins évidente, est cependant probable et a pu se faire par l'intermédiaire de la sonde à demeure qui aurait traumatisé légèrement l'urèthre.

Ces cas, réunis à beaucoup d'autres et à quelques faits expérimentaux (inoculation d'une parcelle vivante d'une tumeur à un animal de la même espèce), établissent nettement la possibilité de greffes cancéreuses cellulaires en dehors de tout transport par les vaisseaux sanguins et lymphatiques. Il ne s'agit pas d' « inoculation » par un agent causal hypothétique, mais de greffe de *cellules* déviées de leur type de développement normal et proliférant suivant le type néoplasique. Ce sont bien des greffes comparables à celles des kystes hydatiques dans la paroi abdominale après des opérations de kystes du foie.

Une conclusion pratique importante se dégage de ces faits : tout cancer doit être enlevé comme une poche à contenu septique, c'est-à-dire sans être ouvert ni entamé ; il faut protéger avec le plus grand soin les surfaces cruentées et, au cas où la tumeur aurait été ouverte par mégarde ou intentionnellement, il faudrait immédiatement rejeter comme infecté l'instrument qui aurait pénétré dans son épaisseur. (*Ann. de gynécol. et d'obstét.*, février 1907.) — CH. A.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Contribution à l'étude de la résection de la paroi thoracique avec autoplastie sur le poumon découvert, par M. F. Sauerbruch.

M. Sauerbruch a pratiqué, dans sa chambre pneumatique, deux amputations de tumeur adhérente du sein, avec excision de la paroi thoracique sous-jacente, dans toute son épaisseur, et occlusion immédiate de la brèche par une autoplastie : le poumon, maintenu en expansion, sert de support au lambeau transplanté, le drainage et le tamponnement deviennent inutiles, et ces interventions sur le thorax ouvert, si complexes et si dangereuses dans la pratique ancienne, se présentent avec un tout autre aspect.

Le premier cas de M. Sauerbruch était, certes, un mauvais cas : avec un cancer du sein, gros comme le poing, adhérent aux côtes et à la paroi thoracique, on trouvait des paquets ganglionnaires axillaires, sus et sous-claviculaires. On réséqua, avec le sein, deux côtes et le plan pariéto-pleural intermédiaire ; la brèche thoracique, large comme la paume de la main, fut recouverte avec un lambeau prélevé latéralement et appliqué sur le poumon. Dans une seconde séance, on extirpa les ganglions, en dénudant la sous-clavière. La guérison opératoire se fit sans incident, mais, au bout de deux mois, une récidive locale se montrait, et, trois mois et demi plus tard, la malade succombait à la généralisation : on trouvait, à l'autopsie, le lambeau autoplastique dûment accolé à la surface du poumon.

La seconde malade, bien que présentant une récidive de cancer mammaire, était, en somme, dans des conditions meilleures d'avenir, car on ne constatait aucune adénopathie ; M. Sauerbruch enleva la masse récidivée, et, au-dessous d'elle, excisa la paroi thoracique droite antérieure, sur une surface de 30 centimètres de long et 20 centimètres de large, en faisant sauter trois côtes et une portion du bord droit du sternum ; le poumon, mis à nu, était intact ; on recouvrit la vaste perte de substance avec le sein du côté opposé, transplanté de gauche à droite. La guérison fut simple, et, six mois après l'opération, on ne trouvait aucune trace de récidive.

Il est donc possible, d'après M. Sauerbruch, d'étendre les indications opératoires des tumeurs malignes du sein, grâce à la résection thoracique ainsi pratiquée, et l'intervention aura surtout d'utiles applications dans l'ablation des grosses tumeurs de la paroi, bénignes ou de malignité atténuée, des enchondromes, des chondro et ostéo-sarcomes costaux.

L'auteur insiste sur quelques détails de technique : au moment où l'on adapte le lambeau, par exemple, le lambeau cutanéo-mammaire, sur la perte de substance, il est bon d'abaisser encore la pression dans la chambre pneumatique, pour que le poumon, bien distendu, vienne boucher l'orifice, comme une sorte de tampon ; d'autre part, la réunion des bords du lambeau à la paroi doit être conduite avec grand soin, et assurée par des points profonds, qui chargent le tissu cellulaire sous-cutané, les muscles, le périoste, la plèvre, mais non le poumon, et par une suture cutanée superficielle : il est indispensable, en effet, que l'étanchéité soit complète. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1907, LXXXVI, 2-4.) — L.

Pathogénie et traitement de l'anémie splénique infantile, par M. H. Wolff.

Les auteurs sont encore loin d'être d'accord sur la signification de l'anémie splénique infantile, les uns (Drysdale et Thursfield) considérant celle-ci comme une véritable entité morbide, tandis que d'autres (Grawitz, Japha) se refusent à lui reconnaître ce caractère et l'envisagent simplement comme un syndrome secondaire pouvant succéder à toute sorte d'affections susceptibles d'engendrer l'anémie.

En présence de cette divergence d'opinions, il nous paraît intéressant de signaler le fait publié par M. Wolff et qui, en raison de l'intervention chirurgicale à laquelle il a donné lieu, acquiert, en quelque sorte, la force probante d'une véritable expérience en faveur de la première manière de voir.

Il s'agissait d'un petit garçon de dix-sept mois, qui, depuis quatre mois environ, présentait des troubles de nutrition ayant abouti à un état cachectique très grave. A l'examen, on constata, dans la moitié gauche de l'abdomen, une tumeur s'étendant obliquement de l'hypocondre à l'ombilic et dépassant d'un travers de doigt la ligne médiane. Par son pôle inférieur, cette tumeur reposait sur l'os iliaque gauche et disparaissait derrière la symphyse pubienne ; en arrière, sa limite correspondait à la ligne axillaire postérieure gauche. Sa surface était lisse, légèrement bombée, et sa consistance dure. La percussion dénotait de la matité dans l'étendue de la tumeur, le reste de l'abdomen donnant un son tympanique très accentué, sauf dans les parties déclives, où il existait une zone mate, large comme deux doigts et qui paraissait en rapport avec un épanchement intra-abdominal libre. Les ganglions inguinaux étaient tuméfiés. L'examen du sang mit en évidence une diminution extraordinaire du taux des globules rouges ; on n'en comptait, en effet, que 467,000 par millimètre cube, le nombre des leucocytes étant de 37,800. Le taux de l'hémoglobine était de 0.40.

L'état de l'enfant paraissant particulièrement grave, l'auteur se décida, en désespoir de cause, à pratiquer la splénectomie. Or, le résultat de cette intervention dépassa de beaucoup tout ce que l'on pouvait en attendre : déjà au bout de dix jours, le nombre des érythrocytes était plus de dix fois supérieur au chiffre constaté avant l'opération, de sorte que le rapport entre les globules blancs et les hématies, qui antérieurement était de 1 : 12, se trouvait transformé en 1 : 69. Le taux de l'hémoglobine était monté de 0.40 à 0.51, et le poids du petit patient avait, dans l'espace de ces dix jours, augmenté de 2 livres.

L'amélioration de l'état général et de la formule hématologique, sans suivre ultérieurement les mêmes progrès rapides, n'en persista pas moins d'une manière constante, et, comme elle a eu pour point de départ l'extirpation de la rate, M. Wolff n'hésite pas à conclure à l'existence d'un rapport de cause à effet entre cet organe et le tableau clinique qu'avait présenté le petit malade.

Il semble donc que l'anémie splénique infantile relève d'une altération primitive de la rate et doive, partant, être envisagée comme une maladie absolument autonome. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 3 décembre 1906.) — L. CH.

Contribution expérimentale à l'étude des pneumonies consécutives à la narcose, par M. A. von Lichtenberg.

La pneumonie post-opératoire est un accident souvent grave et malheureusement assez fréquent puisque, dans certaines statistiques de laparotomies, elle est notée chez 4 % des opérés. Attribuer la pneumonie à l'action irritante de l'agent anesthésique sur la muqueuse respiratoire était naturellement l'idée qui s'imposait tout d'abord pour expliquer cette complication. Mais à cette hypothèse on ne tarda pas à faire des objections très sérieuses ; à la clinique de Breslau, par exemple, on constatait que les pneumonies étaient aussi fréquemment observées à la suite de l'anesthésie locale qu'après l'anesthésie générale.

Si les auteurs ne s'entendent point sur la gravité comparée des pneumonies post-opératoires, c'est que leur étude porte sur des cas différents. Comme l'avait déjà signalé von Mikulicz, M. von Lichtenberg rappelle qu'on soumet souvent à l'anesthésie locale les malades que l'on juge trop déprimés pour pouvoir supporter l'anesthésie générale. Ces malades sont plus prédisposés que les autres à tous les genres d'infections et cette prédisposition peut suffire à compenser à leur détriment les avantages qu'ils devraient retirer de l'anesthésie locale.

Pour éviter cette cause importante d'erreur dans l'appréciation des effets des anesthésiques, M. von Lichtenberg a eu recours à l'expérimentation. Des lapins ont été chloroformisés pendant un temps variable, puis sacrifiés à un moment plus ou moins rapproché de l'anesthésie.

De ces expériences il résulte que, quelle que soit la durée de l'anesthésie chloroformique et quel que soit le moment où l'on sacrifie les animaux, on constate toujours à l'autopsie des lésions pulmonaires manifestes ; ces lésions consistent généralement en îlots d'atélectasie et d'emphysème pulmonaire, en une congestion lobulaire disséminée avec desquamation et en une tuméfaction de l'épithélium alvéolaire. La gravité des lésions observées est subordonnée à deux facteurs : la durée de l'anesthésie et le laps de temps qui sépare l'anesthésie de l'autopsie. En ce qui concerne la durée de l'anesthésie elle influe très nettement sur le degré des lésions ; celles-ci, déjà manifestes après une anesthésie de vingt minutes, sont plus accusées quand l'anesthésie a duré deux ou trois heures. D'autre part, selon le moment auquel on examine le poumon après la cessation de l'anesthésie, on trouve des lésions très dissemblables : dans les premières heures on constate surtout de la tuméfaction épithéliale et de l'atélectasie, mais deux jours après on trouve des foyers de bronchopneumonie.

Il ne semble pas que les résultats soient différents, si l'on emploie, comme l'a fait, par comparaison, M. von Lichtenberg, un mélange d'oxygène et de chloroforme.

L'anesthésie chloroformique peut donc à elle seule expliquer la pneumonie post-opératoire, qu'on peut reproduire expérimentalement dans tous ses degrés avec ses lésions histologiques, ainsi que dans son évolution un peu tardive. (*Münch. med. Wochensch.*, 20 novembre 1906.) — L. A.

Traitement de 30 cas de méningite cérébro-spinale épidémique avec le sérum antiméningococcique, par M. Ch. Schöne.

Dans le présent mémoire l'auteur relate les résultats obtenus avec le sérum antiméningococcique préparé d'après la méthode de M. Jochmann (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 213). Suivant le mode de traitement et les résultats obtenus, M. Schöne divise les malades en 5 groupes. Le premier groupe comprend 5 malades, chez lesquels le mode d'application du sérum fut essayé ; l'injection sous-cutanée de petites doses à longs intervalles se montra sans aucun effet. Dans le deuxième groupe

5 patients, traités dès le quatrième ou le sixième jour de la maladie, avec des injections sous-cutanées, reçurent aussi des injections intralombaires, soit une fois, soit à plusieurs reprises. Chez une troisième catégorie de 4 malades, traités dès le début, la voie sous-cutanée se montra suffisante. Un autre groupe comprend 4 malades, chez lesquels le traitement échoua complètement. Le dernier enfin englobe 8 cas, dans lesquels on ne pratiqua que des injections intralombaires dès le début de la maladie. Quelquefois la fièvre tomba promptement après une seule injection, mais chez quelques malades on dut en pratiquer plusieurs et dans certains cas injecter jusqu'à 180 c.c. de sérum.

Sur 30 malades traités, 21 furent améliorés; chez 5 les conditions n'étaient pas favorables et 4 se montrèrent réfractaires au traitement. Parmi les patients guéris, 13 le furent immédiatement après une seule injection, 6 durent en recevoir plusieurs, chez 2 l'injection ne détermina qu'une chute passagère de la température.

La mortalité des malades traités par le sérum, comparée à celle des patients traités symptomatiquement, accuse une différence en faveur du traitement par le sérum : 28 % pour les premiers contre 53 % pour les autres.

A la suite de l'injection de sérum, l'auteur a observé comme complications des albuminuries passagères, des éruptions cutanées du type de l'urticaire et des douleurs articulaires, qui s'accompagnèrent de fièvre dans un cas. (*Therapie der Gegenwart*, février 1907.) — L. B.

Échanges nutritifs dans l'anémie expérimentale, par M. F. Samuely.

En dosant le glycocolle dans les urines de 2 malades atteints d'anémie pernicieuse, M. Samuely trouva un taux anormalement élevé, ce qui l'engagea à rechercher si cette glycocollurie était la conséquence d'une destruction sanguine.

Dans ce but l'auteur expérimenta sur 2 chiens, âgés tous deux de deux ans et demi et pesant 11 kilos. Il provoqua l'anémie par des injections de pyrodine (acétylphénylhydrazine), répétées environ toutes les semaines, à des doses variant de 0 gr. 17 centigr. à 1 gr. 80 centigr.

En moins de trois semaines, l'un des chiens devint tellement anémique, que le chiffre de ses globules rouges tomba de 8,400,000 à 3,960,000. Par la suite, l'anémie se prononça encore davantage (1,700,000). Le nombre des globules blancs, initialement de 12,000, monta sensiblement dès la troisième injection pour osciller entre 15,000 et 23,000. Au point de vue cytologique, l'auteur constata l'apparition de globules rouges nucléés et d'autres éléments anormaux déjà signalés par M. Tallqvist. Dans l'urine, on nota de l'hémoglobine et de l'albumine en petites quantités. Il fut impossible de déceler de l'hémoglobine libre dans le sérum. Il n'y eut jamais de glycosurie.

A l'autopsie, on trouva une surcharge graisseuse de tous les viscères. Tous les organes étaient pâles, y compris le cœur et les intestins qui présentaient des adhérences. Les muscles n'offraient pas une pâleur particulière. Le foie, mou, très gros, pesant 703 grammes, avait sur une coupe l'aspect d'un foie gras et donnait une réaction ferrique intense avec le ferrocyanure de potassium. La rate, très augmentée de volume, pesait 172 grammes, elle donnait également une réaction ferrique. La muqueuse gastrique paraissait très mince. La moelle des deux fémurs était rouge framboise.

Pour le second chien, on obtint aussi une anémie très prononcée avec la pyrodine, mais on ne sacrifia l'animal qu'après avoir suspendu l'intoxication depuis quelque temps. La différence essentielle entre les lésions observées chez ce dernier, sacrifié en pleine convalescence, et celles qui furent constatées chez le premier chien, mort au cours de son anémie, porte sur l'état du foie et de la rate. Chez l'animal rétabli, le foie ne pesait que 380 grammes, au lieu de 703 grammes, et la rate, 79 grammes, au lieu de 172 grammes.

La quantité de fer éliminé par les urines n'a jamais varié sensiblement et est restée d'environ 0 gr. 0013 décimilligr. par jour; par contre, dans les matières fécales le poids du fer s'éleva jusqu'à 0 gr. 048 et 0 gr. 057 milligr. par jour. Chez le chien mort en état d'anémie le résidu sec du sang fut nettement inférieur au résidu sec du sang de son congénère (11.69 % au lieu de 20.37 %), mais le résidu sec des viscères fut au contraire beaucoup plus élevé : pour le cœur il fut de 15.84 % au lieu de 9.9 %, pour le foie de 19.70 % au lieu de 14.31 %, pour la rate de 22.41 % au lieu de 18.45 % et pour le muscle de 19.70 % au lieu de 14.31 %.

Le fer des organes fut dosé de deux façons. Il fut d'abord évalué dans sa totalité par rapport au résidu sec. On trouva ainsi pour l'animal mort anémique les teneurs en fer suivantes rapportées à 100 grammes de substance sèche : pour le foie 329 milligrammes, pour la rate 481 milligrammes, pour le cœur 60 milligrammes, pour le rein 247 milligrammes, pour le muscle 28 milligrammes et pour le sang (frais) 19 milligrammes. Chez le chien sacrifié après sa convalescence on nota pour le foie 330 milligrammes, pour la rate 389 milligrammes, pour le cœur 80 milligrammes, pour le rein 69 milligrammes, pour le muscle 81 milligrammes et pour le sang (frais) 48 milligrammes.

Le fer fut encore dosé dans ces mêmes organes après lavage des tissus à l'eau courante, afin d'évaluer le fer *fixe*. Les différences constatées chez ces 2 chiens sont des plus frappantes : alors que le poids du fer fixe fut, pour le foie du chien anémique, de 229 milligrammes, il ne fut que de 72 milligrammes pour le foie de l'autre chien; pour le fer de la rate on trouva respectivement 392 milligrammes et 189 milligrammes, pour le fer du rein 197 milligrammes et 59 milligrammes.

Il résulte de ces déterminations que le foie et la rate sont des réservoirs très importants de fer pour la régénération du sang des anémiques et que ce fer se dépose dans ces organes sous forme de fer fixé aux cellules et non d'hémoglobine labile. Aux constatations histologiques faites déjà dans les anémies, le travail de M. Samuely apporte donc une consécration expérimentale et fixe l'ordre d'importance des mutations du fer dans l'organisme.

En ce qui concerne les mutations de l'azote, l'auteur a relevé surtout 2 faits importants : une désassimilation azotée excessive dans la première période de l'intoxication, et une modification des rapports des produits azotés éliminés, telle que l'azote ammoniacal passa de 4.67 à 6.68 %, l'azote uréique tomba de 86.3 à 72.1 % et l'azote des acides aminés augmenta de 4.4 à 14.45 %. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1906, LXXXIX, 1-4.) — L. A.

Métastases produites par des tumeurs bénignes d'après leur structure histologique, par M. Borrmann.

La tendance à la généralisation est un des signes les plus caractéristiques de la malignité d'une tumeur. En général les néoplasmes jouissant de cette propriété possèdent également les autres particularités des tumeurs malignes : croissance sans arrêt et formations de récidives; par leur structure histologique ils appartiennent à quelques catégories de tumeurs nettement circonscrites. Cependant l'étude des néoformations a montré que ce dernier point considéré d'ordinaire comme un signe essentiel, et sur lequel on se base constamment pour établir le diagnostic, n'était pas sans subir des exceptions. C'est ainsi qu'on a vu des néoformations presque toujours bénignes présenter une évolution maligne, c'est-à-dire produire des métastases ou des récidives locales, quoique rien dans leur structure microscopique ne permît de les différencier des tumeurs de structure identique mais bénignes. Des exemples de ce genre sont fournis par les enchondromes, les kystes simples de l'ovaire, les myomes de l'utérus, les goitres et même par le corps thyroïde normal; on peut ranger également dans cette catégorie les déciduomes malins sans tumeur locale primitive.

D'après une observation que relate M. Borrmann, les angiomes peuvent également être le point de départ de néoplasmes ayant une grande tendance aux récidives et aux métastases. Il s'agit d'une femme de vingt-six ans, chez laquelle on constata sous la peau du sein droit une tumeur dure, de la grosseur d'une noix, de couleur rouge foncé. On extirpa cette tumeur, mais elle récidiva quatre semaines après. Il fut alors procédé à l'amputation du sein. L'examen microscopique de la tumeur ne fut pas fait. Un an plus tard, nouvelle récidive dans la cicatrice, la peau était douloureuse à la pression, infiltrée, et montrait une coloration bleu rouge. Malgré une excision aussi complète que possible, de nouvelles récidives locales s'établirent au bout de six mois; elles furent également enlevées, de même qu'une métastase qu'on avait constatée dans la région scapulaire droite. Néanmoins de nouvelles métastases survinrent dans les mois suivants, on en extirpa quelques-unes à fin d'examen microscopique. La malade mourut de cachexie trois ans après le début de la maladie, en présentant des symptômes pulmonaires dans les derniers temps de sa vie.

L'autopsie ne put être faite que pour les organes du thorax : les deux poumons étaient parsemés aussi bien à leur surface que dans leur parenchyme de tumeurs pareilles en tout point à celles du sein et de la peau; elles atteignaient au maximum la grosseur d'une noix et avaient une couleur rouge sombre.

L'examen macroscopique des différentes tumeurs provenant soit des opérations, soit de l'autopsie, montra qu'il s'agissait d'angiomes purs, formés uniquement d'une agglomération de vaisseaux sanguins, avec de petites traînées de tissu conjonctif entre les vaisseaux dont la paroi était composée d'une seule couche d'endothélium tout à fait régulière. Les tumeurs n'étaient donc pas des endothéliomes vasculaires, mais de simples télangiectasies, que rien ne différenciait des angiomes ordinaires.

De tels faits sont du plus grand intérêt en ce qui concerne la pathogénie des néoplasmes malins. Nous ne pouvons insister ici sur la théorie exposée par l'auteur, mais il est à noter que dans la plupart des cas de tumeurs, bénignes d'après leur structure, mais évoluant comme des tumeurs malignes, il s'agit de néoplasmes ayant un rapport intime avec les vaisseaux sanguins; cette connexion joue certainement un grand rôle dans la tendance à la généralisation. (*Beiträge z. pathol. Anat. u. allg. Pathol.*, 1906, XL, 3.) — L. B.

Des opérations pour récidive de cancer utérin, par M. K. Franz.

On abandonne généralement les récidives de cancer utérin; les 13 cas dans lesquels M. Franz est intervenu semblent pourtant prouver qu'on peut parfois tenter avec avantage une nouvelle intervention.

Au point de vue du diagnostic de l'opérabilité des récidives, il convient tout d'abord de ne pas attacher trop d'importance à la fixité de la tumeur; cette fixité tient souvent à de simples tractus cicatriciels immobilisant le néoplasme contre les parois du bassin et non à l'invasion cancéreuse de celles-ci. Il n'en est pas moins vrai qu'avant ces opérations on est dans une ignorance à peu près complète sur ce que l'on trouvera. Toutefois, l'usage systématique du cystoscope et du proctoscope permet de reconnaître si la vessie ou le rectum sont atteints. Les lésions de ce dernier, cela va sans dire, aggravent considérablement le pronostic; celles de l'uretère ou de la vessie ne sont pas une contre-indication, quand elles ne sont pas trop étendues. L'examen des urines par le cathétérisme des uretères permet aussi de reconnaître l'état des reins et, le cas échéant, de sacrifier l'un d'eux, si l'uretère est trop malade. Au cas où la récidive atteindrait les gros vaisseaux du bassin, il conviendrait de s'abstenir.

Les 13 malades de l'auteur donnèrent lieu à 17 interventions; une d'elles fut simplement exploratrice. Les 16 autres — dont 4 itératives — ne donnèrent pas lieu à des difficultés nota-

bles dans 6 cas. Mais, pour les autres, il fallut recourir à des résections de la vessie, de l'uretère, d'une anse intestinale, d'une partie de la paroi rectale, à la néphrectomie. Ce sont les uretères et la vessie qui ont le plus à souffrir de la récidive et des interventions dirigées contre elles. Une seule opérée succomba par suite d'un phlegmon périrénal, dû lui-même à ce que l'uretère dilaté par du pus déversa une partie de son contenu dans le champ opératoire. Une autre malade mourut quatorze jours après son exeat, et une troisième au bout de six mois. Parmi les opérées restantes, il est à noter que 7, à leur sortie, étaient complètement débarrassées de leurs douleurs, 3 avaient des fistules vésico-vaginales, et 1, une fistule vaginorectale; mais ces infirmités sont peut-être quantité négligeable, si l'on tient compte des souffrances des cancéreuses en voie de récidive.

Quant à la conduite de l'opération, elle est à peu près la suivante : on fend le péritoine sur le noyau de récidive et l'on saisit ce dernier avec une pince, pour commencer sa libération. Dès le début on se met à la recherche des uretères, afin de les ménager, puis on achève d'isoler la tumeur au bistouri ou avec des instruments mousses. En cours de route, on fait toutes les opérations complémentaires nécessitées par l'extension du mal, et on termine par la fermeture du péritoine pelvien et un bon drainage vaginal. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1906, LXXX, 2.) — R. DE B.

Epithélioma corné de l'appareil excrétoire des glandes de Bartholin, par M. A. Sitzenfrey.

La glande de Bartholin offre des alvéoles tapissés par un épithélium cubique à une seule couche; ses canaux excréteurs possèdent deux, trois rangées ou plus de ces cellules, qui se rapprochent du type cylindrique. Enfin, la portion terminale du canal collecteur, celle qui forme son embouchure, est recouverte par un épithélium pavimenteux en continuité avec celui de la région vulvaire. Or, dans la blennorrhagie il n'est pas rare d'observer que l'épithélium des canaux excréteurs s'aplatit et tend à prendre le caractère pavimenteux; en même temps, le nombre des rangées cellulaires se multiplie à un tel point que les canaux excréteurs sont presque entièrement comblés par une infinité d'éléments d'apparence épithélioïde. Cette métaplasie de l'épithélium, sous l'influence blennorrhagique, peut faire un pas de plus et aboutir à un véritable épithélioma, comme vient de le constater M. Sitzenfrey.

Une femme de vingt-neuf ans présentait depuis deux ans une bartholinite double, consécutive elle-même à une affection gonorrhéique, qui semblait remonter à sept ans. La glande gauche était petite, pas plus grosse qu'une noisette, mais la droite formait une tumeur de la dimension d'un œuf de pigeon; elle se prolongeait vers le périnée, et laissait sourdre du pus par plusieurs petits pertuis. Après quelques essais infructeux de traitement résolutif, la glande droite fut extirpée au thermocautère, opération au cours de laquelle on dut poursuivre la tumeur jusque dans le périnée et enlever une partie du releveur de l'anus : la plaie qui en résulta était aussi grosse que le poing.

L'examen de la pièce ainsi obtenue montra tout d'abord l'existense d'une multitude d'orifices qui pouvaient être considérés comme les anciens canaux excréteurs considérablement dilatés. Mais si, par places, ces conduits possédaient une structure normale, on en voyait d'autres dont l'épithélium cylindrique se transformait peu à peu en épithélium pavimenteux et celui-ci, à son tour, augmentait de plus en plus le nombre de ses stratifications, poussait des bourgeonnements dans le tissu conjonctif avoisinant et finissait par former des boyaux bourrés de cellules épithéliales; les plus centraux contenaient parfois de véritables perles cornées. En d'autres points, la lumière des canaux excréteurs se transformait en alvéoles plus ou moins vides par suite de la désagrégation du bloc épidermique central : les cellules restantes prenaient alors un caractère atypique. Quant aux parties les plus altérées du néoplasme, elles étaient composées d'un tissu de granulation qui avait alimenté la suppuration. De tous côtés, on rencontrait de nombreuses cellules géantes, mais pas trace de tubercules; par contre, il existait de nombreux micrococques. Bien que les lésions précédentes affleurassent par places l'épithélium cutané, ce dernier ne participait pas au processus néoplasique.

Au bout de six mois, cette femme revint avec une récidive adhérant au périoste de la branche descendante du pubis. Cette récidive fut extirpée; comme la tumeur originelle, elle était formée par un épithélium corné. Dans la suite, les ganglions inguinaux s'hypertrophièrent; toutefois un traitement par l'arsenic amena leur résolution. Mais, un an après la seconde intervention, la malade présentait un prolapsus compliqué d'entérocèle dans la moitié droite du vagin : il était évidemment dû à la destruction opératoire d'une partie du releveur de l'anus et du constricteur du vagin; pour éviter une nouvelle intervention, on se contenta d'appliquer un pessaire. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1906, LVIII, 3.) — R. DE B.

Sur les rapports qui existent entre les agglutinines du Proteus et du bacille d'Eberth, par M. S. Abeles.

Quelques auteurs ayant récemment contesté le caractère spécifique de l'agglutination et ayant, notamment, prétendu que le sérum de malades atteints de dothiénentérie posséderait un pouvoir agglutinant très élevé à l'égard du *Proteus*, de même que l'infection protéique fournirait un sérum actif vis-à-vis du bacille d'Eberth, M. Abeles a entrepris une série de recherches en vue d'étudier de plus près les rapports qui pourraient exister entre les agglutinines de ces deux microorganismes.

Il a pu de la sorte se rendre compte que les sérums sanguins normaux, c'est-à-dire provenant de malades n'ayant pas d'affection éberthienne, ni d'infection protéique, agglutinent le *Proteus* jusqu'au 1/40. D'autre part, les sérums provenant de sujets atteints de fièvre typhoïde ou d'affections paratyphoïdes, ainsi que les sérums des animaux immunisés contre le bacille d'Eberth, ne possèdent à l'égard du *Proteus* qu'un pouvoir agglutinant égal à celui du sérum normal, et, inversement, les sérums des animaux immunisés à l'égard du *Proteus* ne montrent pas vis-à-vis de l'espèce typhoïdique un pouvoir agglutinant supérieur à celui qu'ils avaient avant l'immunisation.

Il résulte donc de ces constatations que les sérums des dothiénentériques ne renferment point d'agglutinines spécifiques pour le *Proteus*, pas plus que l'immunisation contre ce dernier microorganisme ne fournit d'agglutinines spécifiques pour le bacille d'Eberth. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1906, LXXXVIII, 1-3.) — L. CH.

Les injections intraveineuses de nicotine et leurs effets sur l'aorte du lapin, par MM. J. Adler et O. Hensel.

Après avoir obtenu, à l'aide d'injections répétées d'adrénaline, des lésions d'athérome aortique (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 385), M. Josué a également essayé d'injecter dans les veines la nicotine; mais, bien que ces essais eussent été poursuivis pendant plusieurs mois, ils ne donnèrent pas de résultat positif. MM. Adler et Hensel n'avaient pas connaissance de ces faits lorsqu'ils ont entrepris une série de recherches analogues, qui leur ont permis de déterminer de la sorte des altérations aortiques, en tout comparables à celles que l'on voit se produire à la suite d'injections intravasculaires d'adrénaline.

Les auteurs du présent mémoire se sont servi d'une solution de nicotine à 0.5 %, dont ils injectaient, à chaque fois, dans les veines de l'oreille un tiers de centimètre cube, ce qui représente environ 0 gr. 0015 décimilligr. de nicotine. Ils seraient portés à attribuer l'insuccès des expériences de M. Josué à l'insuffisance des doses de nicotine employées (0 gr. 0003 décimilligrammes par injection).

Dans la plupart des cas, MM. Adler et Hensel ont constaté, après dix-huit injections, des altérations — assez légères, il est vrai — dans la région du bulbe et de la crosse aortiques; après trente-huit injections, il existait presque toujours des lésions nettement accentuées et qui s'étendaient à une grosse portion du vaisseau, et si l'on poursuivait encore l'expérience, on voyait bientôt se prendre l'aorte entière jusqu'au niveau des artères iliaques. (*Deutsche med. Wochensch.*, 8 novembre 1906.) — L. CH.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Ulcère de l'estomac chez les enfants, par M. H. Adler.

L'auteur a eu l'occasion d'observer, chez une enfant de huit ans, des hématémèses paraissant se rattacher à la présence d'un ulcère gastrique. Elevée au sein et dans de bonnes conditions hygiéniques, cette fillette avait, cependant, été atteinte, à l'âge de deux ans, d'une gastrite aiguë assez grave, avec fièvre et vomissements ayant persisté plusieurs jours. L'affection pour laquelle M. Adler fut consulté remontait à deux mois et demi environ et se traduisait par des douleurs au niveau de la région épigastrique, survenant par crises soit avant soit après les repas. Souvent, l'accès commençait avant le repas, se calmait après absorption de nourriture pour redevenir encore plus intense au bout d'un laps de temps très court. La durée de ces crises, assez variable, oscillait entre une et trois heures. Lors du premier examen pratiqué par M. Adler, la petite malade fut brusquement prise de nausées et rendit, sans effort apparent, des aliments striés de sang. Dans les matières vomies, on décela la présence d'acide chlorhydrique libre. Au bout de huit jours, la patiente fut, à nouveau, prise de nausées et vomit une trentaine de grammes de sang rouge vif. Après la première hématémèse, on put reconnaître, à l'aide de la réaction à la teinture de gaïac et à l'essence de térébenthine, la présence de sang dans les fèces, et, à la suite du second vomissement de sang, l'hémorrhagie occulte persista pendant quatre jours. L'exploration physique de l'abdomen ne dénota rien de particulier sauf l'existence d'une douleur à la pression de l'épigastre.

Sous l'influence d'un traitement approprié, les manifestations morbides ne tardèrent pas à disparaître. Depuis lors et bien qu'il se soit déjà écoulé cinq mois, cette fillette n'a plus rien présenté d'anormal et a constamment augmenté de poids.

En se basant sur les symptômes constatés (crises de gastralgie, sensibilité épigastrique, hématémèses et présence de sang dans les matières fécales) ainsi que sur les bons effets du traitement, l'auteur se croit autorisé à conclure qu'il s'agissait, en l'espèce, d'un ulcère gastrique, et, à propos de ce fait, il passe en revue la symptomatologie, les complications et le diagnostic de l'état morbide en question chez les enfants.

Au cours de la première enfance, — où l'ulcère de l'estomac est, du reste, excessivement rare — les symptômes gastriques font généralement défaut ou sont, tout au moins, vagues ou masqués par ceux d'une maladie infectieuse ou d'une hémorrhagie soudaine. La douleur due à la perforation de l'ulcère constitue souvent la première manifestation du mal, mais dans nombre de cas la constatation de l'ulcère fut une véritable surprise d'autopsie. Chez les enfants plus âgés, la symptomatologie se rapproche de celle que l'on observe chez l'adulte, tout en étant moins accentuée, moins nette.

En fait de complications, on note une très grande proportion des perforations rapidement mortelles, et l'on trouvera, dans ce journal, la relation d'un cas d'ulcère perforé avec hémorrhagie mortelle chez un bébé âgé de quarante-cinq heures (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 389).

Le diagnostic ne laisse pas que d'être très malaisé. Chez les enfants en bas âge, où les premiers symptômes du mal sont souvent constitués par l'hémorrhagie profuse ou le collapsus consécutifs à la perforation de l'ulcère, un diagnostic précoce est évidemment impossible. Chez les enfants plus âgés, les phénomènes morbides ne sont pas toujours très nets, et, comme, d'autre part, le processus en question est assez rare à cet âge de la vie, on ne songe guère à l'hypothèse d'un ulcère gastrique que dans les cas où l'on constate la présence de sang dans les matières vomies ou dans les fèces. Encore faut-il, au préalable, s'assurer que toutes les autres causes d'hématémèse ou de melæna — et elles sont particulièrement nombreuses dans l'enfance — peuvent être exclues. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, janvier 1907.) — L. CH.

Cellulite du cordon spermatique, par M. F. C. Madden.

L'auteur a eu, dans ces derniers temps, l'occasion d'observer une série de cas qui, par leur symptomatologie, rappelaient de très près une hernie étranglée et dans lesquels l'intervention opératoire mit, cependant, en évidence un état morbide particulier du cordon.

Les malades en question se plaignent habituellement de douleurs intenses au niveau du scrotum et dans le bas-ventre du côté atteint, avec constipation et quelques vomissements, ceux-ci n'étant, du reste, marqués que lors de la première atteinte du mal. La température est élevée et l'état général peut être très alarmant. A l'examen, on constate que le côté correspondant des bourses est rempli par une grosse tumeur arrondie, qui se prolonge jusque dans la région de l'anneau inguinal externe et présente, effectivement, toutes les apparences d'une hernie inguinale irréductible. A la palpation, on remarque que la peau est œdématiée et que la tumeur, qui paraît dure au premier abord, semble comme pâteuse pour peu qu'on exerce sur elle une pression ferme; elle ne se laisse pas réduire, ne subit aucune impulsion quand on fait tousser le patient, et donne un son mat à la percussion.

Il est, en somme, impossible, en pareille occurrence, d'affirmer que l'on se trouve ou non en présence d'une hernie étranglée, mais en tout cas l'opération immédiate s'impose. Or, si l'on fait une incision au niveau des parties malades et que, après avoir sectionné les téguments œdématiés, on divise les tissus sous-jacents infiltrés et épaissis, on ne trouve pas d'anse intestinale, pas même un peu de liquide clair à l'intérieur d'un sac, mais on tombe finalement sur une sorte de cordon épais et enflammé qui se prolonge jusque dans l'abdomen, en traversant l'anneau inguinal interne. Si l'on excise cette tige entre deux ligatures, dont la supérieure est placée aussi haut que possible, on voit qu'elle est constituée par le cordon spermatique très infiltré, ayant toutes ses veines thrombosées et remplies de caillots suppurés, tandis que le reste de l'organe est comme farci de petits abcès. L'ablation de cette portion du cordon étant ainsi faite, on trouve parfois un sac herniaire allongé, formé par le péritoine enflammé et épaissi; on l'excise, après ligature au niveau de l'anneau interne et on complète l'opération par un drainage approprié.

Le testicule n'est généralement pas atteint, mais comme son fonctionnement doit être définitivement compromis, M. Madden préfère l'enlever, cette manière de procéder présentant l'avantage de simplifier beaucoup le traitement post-opératoire.

Le plus souvent, les opérés se remettent très bien. L'auteur a, toutefois, observé un cas mortel, dans lequel le décès a été le fait d'une septicémie provoquée par l'extension de la suppuration le long des tissus rétropéritonéaux, avec cellulite septique diffuse. Chez d'autres malades, il a eu à enregistrer des signes de péritonite locale consécutive à l'intervention, mais ces manifestations s'atténuèrent rapidement.

Quant à la cause de l'état morbide en question, elle paraît tout à fait obscure, la phlébite des veines du cordon, avec thrombose consécutive, ne pouvant guère être admise en tant que processus primitif, en l'absence de toute infection septique initiale. (*Lancet*, 23 février 1907.) — L. CH.

La dissémination des affections intra-abdominales malignes par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques et du canal thoracique, par M. W. M. Stevens.

En se basant sur un certain nombre d'observations personnelles, ainsi que sur quelques cas relatés dans la littérature médicale, l'auteur s'applique à démontrer que le canal thoracique joue un rôle important dans la dissémination des néoplasmes malins de l'abdomen et de la tuberculose, soit que ce canal serve simplement de voie de propagation aux produits morbifiques, soit qu'il participe, lui-même, directement au processus. Dans cette dernière occurrence, il peut subir une occlusion plus ou moins complète.

D'autre part, M. Stevens attire l'attention sur les ganglions lymphatiques situés au-dessus et au-dessous de la clavicule gauche, et qui sont beaucoup plus souvent atteints dans les cas de tumeurs malignes intra-abdominales qu'on ne l'admet généralement. Alors même que ces ganglions ne sont pas directement accessibles à la palpation, la percussion soigneuse de la région claviculaire et du creux sous-claviculaire met en évidence la tuméfaction ganglionnaire et peut, le cas échéant, faciliter le diagnostic de la nature de l'affection abdominale. Il se peut que les ganglions dont il s'agit s'infectent par une sorte de régurgitation, mais il est un mode d'infection qui paraît beaucoup plus plausible et dont la réalité a pu, effectivement, être démontrée dans un certain nombre de cas, c'est la propagation directe du mal le long des parois du canal thoracique et jusque dans les vaisseaux efférents des ganglions en question.

Par contre et pour des raisons qui découlent de l'anatomie du système lymphatique, les ganglions claviculaires du côté droit ne sont que très rarement atteints.

L'auteur serait porté à croire que, dans nombre de cas, les néoplasmes malins, dits primaires, du médiastin ne sont, en réalité, que des tumeurs d'origine secondaire. Cela paraît d'autant plus probable que les affections cancéreuses, en particulier celles de l'estomac, peuvent rester longtemps latentes, et même à l'autopsie, à moins d'y apporter une attention spéciale, on peut facilement méconnaître un petit néoplasme gastrique, ayant pourtant donné naissance à des tumeurs secondaires considérables. (*Brit. Med. Journ.*, 9 février 1907.) — L. CH.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Tuberculose de l'appareil lymphatique à forme pseudo-leucémique et pseudo-leucémie, par M. U. Sbisa.

Il est fréquent de voir la tuberculose déterminer une hypertrophie considérable de tout l'appareil ganglionnaire et de la rate, donnant lieu à ce qu'on a appelé la lymphadénie tuberculeuse. Cette lymphadénie est difficile à distinguer cliniquement de la leucémie lymphatique, et surtout de la pseudo-leucémie, car elle s'accompagne de la même augmentation de volume des ganglions et de la même splénomégalie. Un premier signe distinctif est la fièvre, très fréquente dans la lymphadénie tuberculeuse, rare dans la leucémie, du moins dans ses formes chroniques. Mais la valeur de ce signe n'est pas bien importante, et c'est à l'examen du sang qu'il faudra recourir en pareil cas : quel que soit le chiffre leucocytaire, la mononucléose fera penser à la leucémie ou à la pseudo-leucémie, la polynucléose, au contraire, sera en faveur de la lymphadénie tuberculeuse. Les 3 cas rapportés par M. Sbisà en sont des exemples très nets.

Le premier concerne un homme de quarante-deux ans, présentant une hypertrophie de tous les groupes ganglionnaires, y compris les inguinaux et les épitrochléens, ainsi que de la rate qui était modérément augmentée de volume. Il existait au sommet du poumon des signes évidents de tuberculose pulmonaire, et il y avait de la diarrhée et de la fièvre. Le chiffre des globules rouges et des globules blancs était normal : les modifications de la formule leucocytaire se réduisaient à une polynucléose plus ou moins marquée (de 72 à 94 %). Etant donnés tous ces symptômes, on fit le diagnostic de pseudo-leucémie tuberculeuse. L'évolution fut rapide et l'autopsie montra que ce diagnostic était exact : en plus des lésions anciennes, il existait une granulie généralisée. Les ganglions et la rate étaient sclérosés et hyperplasiés, mais contenaient des follicules tuberculeux et des zones nécrosées.

Dans le second cas le tableau clinique était le même, avec cette différence que la rate était un peu plus volumineuse et la fièvre très élevée. Mais le sang présentait des caractères tout différents : anémie considérable (1,400,000) chiffre leucocytaire normal mais avec inversion de la formule et taux des polynucléaires abaissé à 34 %, le reste étant constitué par des lymphocytes. On fit le diagnostic de pseudo-leucémie aiguë fébrile que justifièrent l'évolution de la maladie et l'autopsie.

Chez le troisième malade, qui avait une leucémie véritable, il existait également de la fièvre, irrégulière comme dans la lymphadénie tuberculeuse, mais ici la lymphocytose était considérable et s'élevait à 82 %.

Il semble donc que, de tous les signes qui permettent de distinguer cliniquement la lymphadénie tuberculeuse de la pseudo-leucémie, ce soient les signes hématologiques seuls qui aient une réelle valeur clinique. (*Morgagni*, janvier 1907.) — CH. A.

Sur la saccharosurie et la lévulosurie alimentaires et sur l'élimination du bleu de méthylène dans les maladies du foie, par M. Massimo Chiadini.

La valeur de la glycosurie alimentaire pour le diagnostic de l'état fonctionnel de la cellule hépatique a été mise en doute par de nombreux auteurs et les observations de M. Chiadini l'ont amené à abandonner cette méthode et à la remplacer par l'épreuve de la lévulosurie alimentaire en donnant la lévulose, selon la technique de M. de Rossi, à dose de 1 gr. 90 centigr. par kilo de poids du corps.

Quant à l'exploration du foie par l'étude de l'élimination du bleu de méthylène, elle a, depuis qu'elle a été préconisée par M. Chauffard (Voir *Semaine Médicale*, 1898, p. 200), été recherchée par divers auteurs (Vitali, Mattirolo, Zuccola) qui ont obtenu des résultats assez variables.

Chez plusieurs malades atteints d'affections diverses du foie, — et en particulier chez une cirrhotique qui présentait de l'ascite sucrée sans glycosurie, — ainsi que chez divers patients parmi lesquels une petite fille ayant une polyurie d'origine traumatique, l'auteur a recherché la saccharosurie et la lévulosurie alimentaires. Cette dernière épreuve doit être préférée et donne des résultats constants en cas de grosses lésions hépatiques (cirrhoses). Dans certains cas, quand une grande partie du parenchyme hépatique reste intact (cancer du foie), elle ne fournit de résultats qu'avec des doses relativement élevées ; parfois enfin, chez des sujets dont le foie fonctionne bien en apparence mais qui peuvent éventuellement présenter une faible élimination d'urée, la lévulosurie alimentaire peut exister avec une dose relativement faible (1 gramme par kilo), et déceler ainsi une véritable insuffisance de la fonction glycogénique du foie.

En effet, dans les affections hépatiques, les diverses fonctions de la glande peuvent être altérées séparément et c'est pourquoi il est utile d'associer à l'épreuve de la lévulosurie alimentaire la recherche de l'élimination du bleu de méthylène. Si le foie et les reins sont sains, le bleu est éliminé en nature; si le foie est profondément lésé, le bleu n'est plus éliminé que sous forme de chromogène et d'une manière cyclique; s'il n'est que partiellement ou moins profondément lésé, l'élimination se

fait à certains moments sous forme de chromogène, à certains autres sous forme de bleu en nature d'où le phénomène dit de l'élimination intermittente. (*Gazz. degli Osped.*, 3 février 1907.) — CH. A.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

La stase hyperémique associée à la ponction lombaire contre la méningite cérébro-spinale épidémique.

L'emploi systématique de la balnéation chaude et des ponctions lombaires répétées (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 149), qui constitue aujourd'hui la base du traitement classique de la méningite cérébro-spinale, tout en marquant un progrès considérable sur l'ancienne thérapeutique, purement symptomatique, n'a toutefois permis d'abaisser la mortalité qu'à 40 % environ des cas de cette maladie.

Récemment, M. le docteur J. Vorschütz (de Cologne), ayant eu l'occasion de soigner plusieurs cas de méningite cérébro-spinale épidémique, eut l'idée d'associer à la ponction lombaire l'emploi de la méthode de Bier, qui donne les meilleurs résultats dans les inflammations aiguës, et ceci à l'exclusion de toute autre thérapeutique et en particulier de la balnéation. Le fait mérite d'être signalé, notre confrère n'ayant perdu qu'un seul malade sur 5, ce qui donne une mortalité de 20 % seulement. Voici la technique qu'il a employée :

Dès que le diagnostic est fait, ce qui est facile en temps d'épidémie, on pratique la ponction lombaire et on retire de 30 à 40 c.c. environ de liquide (dans un cas M. Vorschütz a soustrait jusqu'à 55 c.c.), en ayant soin de n'enlever l'aiguille que lorsque l'écoulement ne se fait plus que goutte à goutte. Aussitôt après cette ponction, ou au bout de quelques heures si le malade éprouve de trop grandes douleurs, on applique autour du cou la bande élastique qui ne doit être serrée que modérément et non aussi fort que dans les inflammations des extrémités. Le visage prend ainsi une certaine bouffissure et une coloration rouge bleuâtre, mais il faut éviter qu'il se produise de l'œdème facial et de l'exophtalmie, ce qui indiquerait une compression trop forte et pourrait déterminer une élévation de la pression intracrânienne, déjà très marquée chez ces malades. La bande doit rester en place vingt heures par jour ; pendant toute la durée de la maladie, on ne l'enlevait que le matin de sept à onze heures, ou lorsqu'il était nécessaire de faire une nouvelle ponction lombaire, car il faut avoir la précaution de ne jamais pratiquer cette opération la bande étant en place. La stase hyperémique a toujours été non seulement bien tolérée, mais encore elle a amené assez rapidement une diminution des symptômes, en particulier de la céphalée, et les malades dormaient bien malgré la compression.

La ponction lombaire doit être répétée dès que la température s'élève; elle fut généralement suivie, soit le jour même, soit dans les deux ou trois jours, d'une chute thermique allant jusqu'à 2°. Dans 1 cas le liquide fut clair dès la deuxième ponction; le plus souvent on dut pratiquer jusqu'à 8 ou 9 ponctions.

4 des malades ont complètement guéri dans un délai qui a varié de six semaines à trois mois et demi; quant au dernier patient, il fut emporté brusquement avec des signes d'hydrocéphalie aiguë, après une période d'apyrexie de plus de dix jours.

Traitement de la diarrhée chronique et de la dysenterie amibienne par l'ingestion de feuilles de rave cuites.

Ayant constaté, tout à fait incidemment, les bons effets de l'ingestion de feuilles de rave cuites chez un malade atteint de diarrhée chronique, deux médecins américains, MM. les docteurs C. Wilson et H. E. Pressly (de Birmingham), eurent l'idée de rechercher si cette alimentation aurait une efficacité constante. Dans ce but ils soumirent au régime des feuilles de rave 4 malades souffrant de diarrhée chronique et 2 autres atteints de dysenterie amibienne.

Pour rendre l'ingestion de feuilles de rave agréable, nos confrères conseillent de les préparer de la façon suivante : après avoir fait cuire un petit morceau de jambon avec une certaine quantité d'eau pendant une demi-heure, on ajoute les feuilles de rave et l'on fait bouillir pendant une ou deux heures.

Les malades ne prirent pendant plusieurs jours et même durant quelques semaines que cette nourriture. Sur les 4 qui souffraient de diarrhée chronique 1 seul succomba — c'était une femme dont l'état s'était déjà très amélioré, mais qui n'avait pu continuer le traitement; — les autres éprouvèrent une amélioration presque immédiate, augmentèrent de poids et reprirent progressivement la nourriture ordinaire. Les 2 patients qui étaient atteints de dysenterie amibienne et avaient plusieurs selles sanglantes par jour furent également très améliorés au bout de peu de temps et définitivement guéris quelques mois après.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 26 mars 1907.

Sur le syndrome vestibulaire.

M. Raymond lit un travail dans lequel il montre qu'à côté du syndrome de Ménière caractérisé par des bourdonnements d'oreilles et des vertiges, il existe un autre complexus symptomatique qui peut être désigné sous le nom de syndrome vestibulaire.

Cliniquement ce syndrome est caractérisé d'abord par le défaut de toute orientation dans les mouvements de translation du corps, ensuite par des troubles de l'équilibre et enfin par l'absence de vertige giratoire.

Ces différents symptômes peuvent être mis en évidence au moyen d'un dispositif consistant en un plancher horizontal pivotant autour d'un axe vertical.

Le malade placé sur ce plancher, les yeux maintenus fermés et le dos appuyé contre l'axe de rotation, ne perçoit pas le mouvement imprimé à l'appareil.

Au moment de l'arrêt le vertige illusoire de tourner en sens inverse, qui existe chez un sujet sain, ne se produit pas.

Si, en outre, les yeux du malade ne présentent pas de secousses nystagmiques, on peut affirmer l'existence d'une lésion vestibulaire siégeant à droite quand le plancher tourne de droite à gauche, et à gauche quand la rotation a lieu de gauche à droite.

L'appareil vestibulaire, en effet, sert d'abord à nous renseigner sur les mouvements de translation de notre corps. Quand nous tournons sur nous-même, c'est toujours par l'intermédiaire des canaux semi-circulaires que le sensorium est avisé de ces déplacements.

Mais ce n'est pas seulement à l'occasion des mouvements de transport passif de notre corps qu'intervient l'organe vestibulaire, il fonctionne aussi dans les mouvements de transport actif (marche, saut, équitation, etc.).

Tout changement de position de notre corps produit des ruptures de l'équilibre, ruptures qui doivent être corrigées par le cervelet. C'est, en effet, le cervelet qui est la station centrale vers laquelle affluent tous les avertissements périphériques pour commander le maintien de l'équilibre. Or, c'est par le nerf vestibulaire que le cervelet est renseigné sur nos mouvements de progression et de transport.

Un troisième rôle qui incombe aux canaux semi-circulaires, c'est la régulation des mouvements oculaires pendant la progression ou la rotation du corps.

Quand on tourne sur un plancher mobile les yeux se meuvent par saccades rythmiques dans le sens de la rotation (nystagmus de rotation). Si ce mouvement oculaire vient à manquer et si les yeux restent immobiles pendant que le corps tourne, il nous semble que l'entourage se meut en sens inverse et il se produit du vertige visuel. Le nystagmus de rotation a précisément pour but d'empêcher ce vertige visuel.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séances des 13 et 20 mars 1907.

Hernies propéritonéales.

M. Delbet. — J'ai observé un cas de hernie propéritonéale qui peut être rapproché de celui que M. Schwartz nous a communiqué dernièrement (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 119). Il s'agissait d'un cardiaque asystolique, chez lequel on avait fait, dans le service de M. Landouzy, le diagnostic d'embolie de l'artère mésentérique ; on s'attendait donc à voir se produire un sphacèle de l'intestin, et, au bout de cinq jours, le malade vivant encore, on me demanda d'intervenir. La laparotomie montra qu'il n'y avait pas eu d'embolie de l'artère mésentérique mais qu'il existait au-dessus de l'arcade de Fallope du côté gauche, une tumeur qui n'était autre qu'une hernie propéritonéale renfermant une anse intestinale entièrement sphacélée que je réséquai. Le malade succomba quelques heures plus tard et l'on ne put que regretter de ne pas l'avoir opéré dès le début des accidents, au lieu d'intervenir après cinq jours d'étranglement.

M. Potherat. — J'ai opéré une hernie propéritonéale chez un jeune homme de dix-huit ans qui présentait sur le trajet du cordon une tuméfaction allongée s'étendant de l'abdomen jusqu'au niveau des bourses, et constituée en réalité par deux masses distinctes, l'une supérieure, se perdant dans l'abdomen, l'autre tout à fait inférieure et transparente. Quelques années auparavant, ce malade avait été opéré par M. Villemin, qui avait abaissé de ce côté le testicule ectopié, et, six mois environ après cette intervention, était apparue une tuméfaction inguinale. Je portai le diagnostic de hernie propéritonéale, avec hydrocèle vaginale. L'opération me permit de vérifier que celle-ci était complètement fermée et ne communiquait en aucune façon avec la tuméfaction supérieure, qui renfermait une anse intestinale assez fortement étranglée.

M. Lucas-Championnière. — Les hernies propéritonéales ne s'observent pas seulement au niveau du canal inguinal; on rencontre également cette disposition pour les hernies crurales ou ombilicales. Ces faits ne constituent pas une catégorie spéciale de hernies et n'ont pas une grande importance clinique.

M. Routier. — J'ai eu l'occasion d'intervenir, pour une hernie propéritonéale, chez une femme de soixante-cinq ans ; malheureusement on croyait à un néoplasme cæcal, et l'opération ne fut faite que huit jours après le début des accidents. Je trouvai une anse étranglée dans un sac propéritonéal ; j'essayai d'enfouir la portion d'intestin menacée de sphacèle, mais l'infection péritonéale continua, et la malade succomba quarante-huit heures plus tard.

M. Broca. — Contrairement à ce que M. Lucas-Championnière vient de nous dire, les hernies propéritonéales ont un réel intérêt clinique, précisément parce qu'elles donnent lieu à des erreurs de diagnostic et que souvent on opère trop tard, alors que la connaissance de ces faits peut conduire à un diagnostic et à une intervention précoces.

Pancréatites.

M. Faure. — A propos des faits de pancréatites que M. Guinard nous a communiqués dans une des séances précédentes (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 104), je vous citerai les 2 suivants :

Le premier concerne une femme de vingt et un ans, qui avait accusé brusquement une douleur épigastrique avec phénomènes péritonéaux, et j'avais porté le diagnostic de perforation de l'estomac. Je fis une laparotomie sus-ombilicale, et je trouvai le grand épiploon congestionné et soulevé par un énorme abcès, au fond duquel il existait une masse allongée,

grisâtre, correspondant évidemment au pancréas. Après l'ablation du drain, il se produisit une fistule donnant issue à du liquide pancréatique. Cette fistule se tarit spontanément et la malade guérit sans incident.

Dans le second fait il s'agit d'une pancréatite hémorrhagique, développée chez un homme qui, depuis trois mois, se plaignait d'une douleur épigastrique, accompagnée de vomissements et d'un amaigrissement considérable. On sentait dans la région épigastrique une tuméfaction dure, du volume d'une tête de fœtus, qui fit penser à un cancer de l'estomac ou du côlon transverse. La laparotomie montra que ces deux organes étaient sains; après avoir effondré le grand épiploon, je trouvai dans la profondeur un magma noirâtre qui correspondait vraisemblablement à un pancréas hémorrhagique. Je me bornai à établir un drainage, et la guérison fut obtenue.

M. Delbet. — Je puis vous citer un cas ancien (1896) dans lequel je suis intervenu pour ouvrir un abcès gazeux sous-phrénique, dont on avait attribué la production à une perforation de l'estomac, sans que j'aie pu trouver trace de perforation. La malade présentait tous les symptômes qui correspondent à ce que l'on appelle aujourd'hui pancréatite suppurée : brusquerie du début, intensité de la douleur primitive, siège de la collection au-dessus et en arrière de l'estomac.

M. Quénu. — Le diagnostic des pancréatites me paraît être difficile, en particulier quand il s'agit de les distinguer d'avec les abcès rétro-gastriques consécutifs à une perforation de l'estomac ou du duodénum. J'ai observé tout dernièrement un cas très démonstratif au point de vue de ces difficultés diagnostiques : il s'agit d'un jeune homme atteint de phénomènes d'occlusion intestinale secondaires à une lésion péritonéale, qu'il n'avait pas été possible de localiser bien exactement. Nous avions pensé cependant à une petite perforation d'un ulcère latent de l'estomac. L'état du malade s'étant aggravé après une amélioration passagère, une intervention fut pratiquée par M. Duval, qui trouva une collection pré ou intra-pancréatique, probablement due à une perforation de l'estomac ou du duodénum, laquelle, par suite des adhérences, n'a pu être recherchée.

Plaies multiples du poumon par coups de feu.

M. Beurnier. — Au mois de septembre dernier on amenait dans mon service un homme de trente-six ans qui, une demi-heure auparavant, s'était tiré dans la poitrine deux balles de revolver du calibre de 8 millimètres. Les orifices de pénétration des projectiles étaient situés dans les quatrième et cinquième espaces intercostaux, à 12 et 9 centimètres de la ligne médiane. Les bruits du cœur étaient bien frappés mais précipités et un peu assourdis. L'examen du poumon était rendu difficile par une toux incessante; on notait, en arrière et à gauche, de la matité dans la moitié inférieure du thorax.

Devant les signes d'hémorrhagie interne et la possibilité d'une plaie du cœur, mon interne, M. Cottard, intervint d'urgence trois quarts d'heure après l'accident; les troisième, quatrième et cinquième côtes furent réséquées, le volet thoracique fut rabattu et la plèvre fendue sur toute la hauteur de l'incision. Le péricarde était intact, mais le poumon présentait trois perforations qui saignaient abondamment. Au cours de l'intervention, on trouva l'une des balles que l'on parvint à extraire en déchirant la plèvre viscérale sous laquelle elle se trouvait. Chaque orifice fut obturé par deux points séparés au catgut, ce qui arrêta l'hémorrhagie. On ferma la plaie thoracique et, après résection d'une partie de la neuvième côte, on plaça en arrière, à la partie déclive, un gros drain qui fut enlevé au quatrième jour. Le malade, complètement guéri, quitta l'hôpital au cinquante-sixième jour et depuis quatre mois la guérison est toujours parfaite.

M. Quénu. — J'ai observé, ces jours derniers, un cas tout à fait semblable, pour lequel mon assistant M. Duval intervint parce qu'il craignait une plaie du cœur. Il pratiqua également la suture du poumon, mais ne fit pas de drainage.

M. Lucas-Championnière. — On ne saurait être trop réservé dans l'intervention pour plaie de poitrine. L'expectation, avec immobilité absolue du malade, offre de grandes chances de succès même quand l'état du blessé paraît alarmant comme je l'ai observé fréquemment, alors qu'en cas d'intervention, l'échec est presque constant.

M. Demoulin. — Je suis également partisan de l'expectation avec immobilisation du blessé dans une gouttière de Bonnet; j'ai ainsi obtenu de très bons résultats.

Les blessures des vaisseaux de petit calibre s'oblitèrent grâce à l'hémothorax que détermine l'hémorrhagie, tandis que pour celles des gros vaisseaux l'intervention sera toujours trop tardive.

M. Delbet. — Entre les deux catégories de vaisseaux dont nous parle M. Demoulin, il y en a de moyen calibre pour les blessures desquels on a le temps d'intervenir alors qu'en cas d'abstention, l'hémorrhagie peut être mortelle. C'est ainsi que j'ai eu à regretter une fois de n'avoir pas été assez interventionniste, car j'ai perdu un malade par hémorrhagie au bout de deux jours ; mais rien ne commandait vraiment l'opération et les cas où il y a lieu d'intervenir sont très difficiles à déterminer.

De l'hémostase chez les hémophiliques.

M. Toussaint (médecin militaire). — A propos du rapport que M. Broca vous a présenté dans la dernière séance sur le traitement de l'hémophilie par les injections de sérum frais (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 131), je puis vous citer un fait d'hémophilie que j'ai observé en 1902 chez un jeune soldat opéré pour une entéro-épiplocèle. Je fus obligé d'intervenir dès le lendemain de la cure radicale et je trouvai le pelvis rempli de sang et de caillots. Après avoir pratiqué un lavage du péritoine avec du sérum artificiel, je fis injecter, le soir, au malade, 1,200 grammes de sérum additionné de 0 gr. 60 centigr. d'ergotine, et j'employai également du sérum gélatiné à 5 % en injections dans le drain et en injections sous-cutanées.

Ayant appris du père que sa femme et ses enfants étaient tous hémophiles, le traitement fut continué pendant huit jours consécutifs; bien que les pièces du pansement quotidien fussent largement imprégnées de sang, l'état du malade s'améliora de jour en jour et au bout de six semaines il put partir en convalescence.

Chez un autre malade qui, à la suite d'une chute de la hauteur d'un deuxième étage, avait une plaie contuse du crâne avec otorrhagie abondante, j'ai fait une injection hypodermique de 20 c.c. de sérum antitétanique après avoir pratiqué une ponction lombaire qui avait donné du sang pur, et, dès le lendemain, une nouvelle ponction lombaire ramena du liquide céphalo-rachidien à peine teinté de rose. Je me demande si dans ce cas le sérum antitétanique n'a pas eu, comme le sérum antidiphtérique, une action efficace assez immédiate de coagulation plastique vis-à-vis de la crase hémophilique.

Scoliose réflexe consécutive à une néphroptose.

M. Broca. — Je dois vous rendre compte d'une observation que M. Dieulafé (de Toulouse) nous a adressée relativement à un cas de scoliose réflexe consécutive à une néphroptose chez une femme de vingt-cinq ans. La malade étant endormie, la scoliose disparut, et notre confrère fit une néphropexie. Le résultat fut excellent; vingt jours après l'opération, la malade se leva et la colonne vertébrale resta parfaitement droite.

A quoi faut-il attribuer cette scoliose réflexe? Dans son observation, M. Dieulafé admet que les crises douloureuses avec ascensions thermiques ont provoqué de la parésie des muscles sous-jacents et que ceux du côté opposé, prédominants, n'ont fait qu'exagérer la courbure lombaire à concavité droite qui existe normalement. Cette opinion serait d'accord avec la théorie allemande qui suppose, comme fait primitif, un relâchement des muscles d'un côté, ce qui entraînerait la prédominance des muscles opposés, et M. Dieulafé conclut qu'il y a lieu de considérer tantôt un spasme direct, une contracture des muscles du côté malade (scoliose réflexe homologue), tantôt une parésie des muscles du côté malade et une contraction simple de ceux du côté sain (scoliose réflexe croisée). Quant à la cause de ces variations, elle paraît difficile à déterminer.

Traumatisme et appendicite.

M. Picqué. — Vous m'avez chargé de vous présenter un rapport à propos d'un travail que MM. Jeanbrau et Anglade nous ont adressé sur les relations de l'appendicite avec le traumatisme au point de vue pathogénique et médico-légal. De l'ensemble des 58 observations d'appendicite post-traumatique qu'ils ont pu rassembler, les auteurs estiment qu'il existe, en réalité, peu de faits probants dans lesquels on puisse faire jouer au traumatisme un rôle déterminant dans la production de l'appendicite, et, le plus souvent, les observations ont trait à des malades atteints d'appendicite latente, la crise survenue après le traumatisme n'étant que le réveil de l'appendicite préexistante.

Luxation du métatarse.

M. Walther. — M. Soubotitch (de Belgrade) nous a envoyé une observation au sujet de laquelle vous m'avez chargé de vous présenter un rapport. Il s'agit d'un cas de luxation du métatarse en dehors avec subluxation du premier cunéiforme. Toutes les tentatives de réduction, même sous le chloroforme, étant restées infructueuses, notre confrère se borna à faire du massage et de la mobilisation; au bout de quinze jours le blessé commença à marcher et quelques mois plus tard la marche devint très satisfaisante.

J'ai observé moi-même, chez une femme qui avait eu le pied pris entre deux wagons, une luxation du métatarse datant de sept à huit mois; là encore le massage avait suffi à donner un résultat fonctionnel très satisfaisant.

M. Nélaton. — J'ai eu l'occasion d'observer une luxation du métatarse en dehors, et, sous le chloroforme, il m'a été extrêmement facile de pratiquer la réduction.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 22 mars 1907.

Epithélioma primitif et perforant de la voûte palatine.

M. Chauffard montre un homme qui fut pris au mois de septembre dernier d'une gêne de la déglutition accompagnée d'une légère douleur au niveau des conduits auditifs. Deux mois plus tard, ce malade s'aperçut que ses aliments refluaient dans les fosses nasales : il constata alors la présence au niveau de la voûte palatine d'une perforation pour laquelle un médecin lui conseilla de prendre du sirop de Gibert. A la suite de ce traitement le malade cessa pendant quelque temps de rendre les aliments par le nez, puis il fut atteint presque coup sur coup de deux épistaxis abondantes et enfin d'une stomatorrhagie qui le décida à entrer à l'hôpital.

L'examen de la voûte palatine montra l'existence d'une vaste nappe infiltrée et lardacée, présentant à son centre une perforation longue de 1 centimètre à 1 centim. 1/2, dont les bords étaient recouverts de bourgeons charnus saignant facilement et donnant lieu à un suintement extrêmement fétide.

Les caractères de cette perforation ne permettaient pas de lui attribuer une origine spécifique. Il s'agissait manifestement d'un épithélioma primitif de la voûte palatine, diagnostic qui fut, du reste, confirmé par un examen biopsique. Il est à remarquer cependant que, malgré son étendue, cet épithélioma ne s'accompagne d'aucun retentissement ganglionnaire.

Sur 2 cas d'entérite aiguë mortelle consécutifs à des pneumonies grippales.

M. Siredey communique les observations de 2 malades qui sont entrés à l'hôpital pour une pneumonie grippale dont l'évolution a été normale. Chez ces 2 patients, observés presque simultanément, la défervescence de la pneumonie a été suivie au bout de quarante-huit heures de tous les signes d'une entérite aiguë grave (douleurs abdominales, diarrhée incoercible, facies cholérique, etc.); qui ont déterminé la mort dans le collapsus en trois et quatre jours.

A l'autopsie de ces 2 malades on a constaté les lésions habituelles de l'entérite aiguë sans localisations spéciales et sans ulcérations. D'autre part, l'examen histologique et bactériologique des fragments de la muqueuse intestinale est resté négatif.

Le sérum des malades n'agglutinait ni les bacilles d'Eberth, ni les bacilles paratyphiques. C'est donc vraisemblablement le poison grippal qui a été la cause de ces entérites.

De la sclérodermie tuberculeuse.

M. Milian fait remarquer, à propos de la malade présentée par M. Touchard au cours de la dernière séance (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 143), que la nature tuberculeuse d'un certain nombre de cas de sclérodermie ne peut plus être mise en doute. Les ulcères prétendus variqueux en particulier, ulcères dont le pourtour est habituellement le siège d'une sclérose de la peau dite *glossy skin*, sont en réalité des ulcères tuberculeux, ce dont il est facile de s'assurer en inoculant un petit fragment de leur circonférence à un cobaye. A l'autopsie d'un animal ainsi inoculé, l'orateur a constaté une tuberculose scléreuse du foie, des poumons, des ganglions, etc.

ÉTRANGER

BRUXELLES

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE BELGIQUE

Séance du 23 mars 1907.

Traitement des fractures obliques de la jambe.

M. L. Desguin. — Les fractures obliques de la jambe doivent être réduites d'urgence. On ne peut tolérer comme perte de temps que celle qui est strictement imposée par l'obligation de réunir les conditions les plus favorables à la réussite des manœuvres. En effet, si la réduction n'est pas faite de bonne heure, on ne pourra arriver à la coaptation qu'en mettant en œuvre une force dont la puissance devra être d'autant plus grande qu'on s'écartera davantage du moment de l'accident et les difficultés de la coaptation augmenteront dans la même progression. D'autre part, avec une réduction insuffisante tous les moyens de contention doivent échouer et le résultat sera toujours imparfait, tandis que la contention sera aisée si l'on a obtenu une réduction parfaite.

On peut avoir recours à trois moyens principaux de traitement, dont le choix se trouve dicté par les circonstances : la réduction à ciel ouvert, avec fixation directe des fragments; la réduction sous l'écran radioscopique, avec appareil de contention approprié; la réduction basée sur les renseignements fournis par la vue et le toucher, visant surtout à rétablir la longueur, la forme et la position du membre, et à le maintenir par un appareil rapidement solidifiable. Ces trois moyens offrent une gradation ascendante du premier au troisième, quant à la difficulté, et une gradation descendante dans le même sens, comme efficacité.

Le traitement idéal est donc la réduction hâtive à ciel ouvert, avec fixation des fragments. On doit s'efforcer d'obtenir une fixation assez efficace pour que tout appareil de contention soit inutile. Il faut cependant renoncer à l'opération, si l'on ne peut réunir des conditions parfaites d'asepsie, d'assistance, de matériel ou quand la narcose est contre-indiquée. On doit alors, si l'on possède une installation convenable, recourir à la réduction sous l'écran radioscopique. Enfin, ce n'est que si les deux premiers procédés ne sont pas applicables qu'il faudra se contenter du troisième, tout en sachant d'avance que le résultat n'en sera que très rarement parfait.

Les autres méthodes de traitement, notamment l'extension continue, ne donnent pas de résultats assez satisfaisants pour entrer en parallèle avec les précédentes.

Dr KEIFFER.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 23 mars 1907.

La fièvre typhoïde à Vienne.

Dans la séance d'hier de la SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE, **M. H. Schlesinger**, qui a observé dans son service, au cours de ces dernières années, 155 cas de fièvre typhoïde et tout autant dans sa clientèle de ville, attire l'attention sur certaines particularités qu'a présentées l'évolution de cette maladie à Vienne, notamment en 1904. C'est ainsi que chez le tiers environ des malades, la fièvre typhoïde a débuté brusquement, en pleine santé, par de la fièvre et des frissons. Un pareil début peut donner lieu à de graves erreurs de diagnostic, car, s'il existe un point douloureux au niveau de l'appendice, on peut facilement croire à une appendicite et proposer l'opération. Les taches rosées n'apparaissaient que très tard, dans la troisième ou la quatrième semaine et même pendant la convalescence; dans ce dernier cas les récidives étaient très fréquentes. Malgré tous les soins, la peau présentait souvent des lésions suppurées. En 1904, le tiers des malades avaient de la tachycardie; depuis lors cette complication est devenue plus rare. Par contre, il y avait quelquefois, durant tout le cours de la maladie, de la bradycardie avec 70 et même 60 pulsations par minute, bien que la température fut élevée. Dans un quart des cas on notait de la constipation, dans un second quart de la diarrhée, chez les autres patients les selles étaient normales. Il y eut des hémorrhagies intestinales dans 17 % des cas : la plupart de ces malades ont guéri, ce qui tient peut-être à l'emploi de l'adrénaline. 21 fois il y eut des vomissements et, dans 1 cas, une hématémèse initiale. Dans 3 faits, dont 2 chez des enfants, il y eut perforation intestinale avec péritonite consécutive. La tuméfaction de la rate était précoce. La pneumonie est survenue assez souvent. On a observé des récidives dans 13 cas. La mortalité fut de 14 %, et presque toujours la mort était due à une pneumonie. De 1902 à 1907 la mortalité globale de la fièvre typhoïde à Vienne a été de 16 à 20 %.

M. Moszkowicz fait observer que, pour le diagnostic différentiel de la fièvre typhoïde d'avec l'appendicite, l'aspect général du malade et les réflexes abdominaux sont de la plus grande importance : d'une part, les typhoïdiques font généralement l'impression de malades très graves; d'autre part, lorsqu'un abcès d'origine appendiculaire empiète sur le péritoine de la paroi abdominale, le réflexe abdominal est aboli.

M. J. Schnitzler fait remarquer que l'examen du sang est le meilleur moyen de diagnostic entre ces deux affections : dans la fièvre typhoïde il y a toujours de la leucopénie, tandis que dans l'appendicite on trouve de l'hyperleucocytose.

M. Schlesinger déclare que dans les cas de fièvre typhoïde qu'il a observés il y avait toujours, en effet, de la leucopénie.

M. Moszkowicz dit que, d'après les recherches de M. Sonnenburg, l'hyperleucocytose n'est pas constante dans l'appendicite.

Dr SCHNIRER.

MÉDECINE LÉGALE

L'état de virginité apparente d'une femme mariée n'est pas, comme l'a admis un tribunal français, une preuve absolue de l'abstention de tout rapport conjugal.

Nous reproduisons ci-dessous les principaux passages d'un jugement du tribunal civil de Wassy se rapportant à une affaire de divorce basé sur plusieurs moyens, parmi lesquels se trouve en premier lieu l'impuissance du mari. Bien que ce moyen ait été écarté par les juges, il n'en a pas moins dominé l'ensemble des débats et de la décision intervenue, qui tend à établir indirectement cette impuissance du fait de l'abstention volontaire des rapports conjugaux prouvé par l'état de virginité de la femme après plus de deux mois de cohabitation. C'est sur cet état de fait, constaté par un certificat médical, que le tribunal, quoique le mari — muni également de certificats médicaux attestant qu'il « était pourvu de tous les attributs de son sexe » — s'offrît à remplir l'acte conjugal, s'est basé pour prononcer le divorce. Il y a lieu pourtant d'ajouter que le mari s'était mis dans son tort en quittant sa femme, et si, au fond, la solution que consacrent ce jugement et l'arrêt de la Cour de Dijon qui l'a confirmé — lequel invoque, en outre et à plus juste titre, l'abandon par le mari du domicile conjugal — est conforme à la doctrine et à la jurisprudence, il n'en reste pas moins que, au point de vue médico-légal, il est en contradiction avec l'état de la science en ce qui concerne l'administration de la preuve du non-accomplissement du coït basée sur le signe physique de la virginité.

C'est à tort que les juges croient, comme le grand public, d'ailleurs, et comme quelques médecins aussi, qu'il existe un signe absolu de la virginité, lequel consiste en la persistance de l'hymen. Nous ne connaissons pas les termes du certificat délivré dans cette affaire par le médecin, mais on peut sans crainte de se tromper, avancer qu'il a attesté la virginité de la femme sur la persistance et l'intégrité de l'hymen, l'aspect de l'ensemble des parties génitales étant très secondaire et de nulle valeur en pareille occurrence. Mais cette persistance et cette intégrité de l'hymen n'excluent pas la consommation complète de l'acte génital, et on n'est plus à compter aujourd'hui les cas de grossesse et même d'accouchements avec persistance de cette membrane : nous pourrions en citer ici plus de 100 observés rien que dans les trente-cinq dernières années, tous authentiques et relatés par des médecins instruits et dont le témoignage ne peut être suspecté.

Ainsi, au point de vue médico-légal, l'intégrité de l'hymen n'implique pas absolument la virginité réelle de la femme, et nous estimons que c'est par une fausse application des constatations médicales que les juges ont conclu de l'état de virginité physique au non-accomplissement de l'acte génital. Certifier que tel jour la membrane hymen est intacte ne peut et ne doit signifier que l'existence d'un fait anatomique, sans qu'on puisse conclure de cette constatation qu'il n'y a pas eu coït. On va voir par les détails de l'affaire que les juges n'ont pas fait cette distinction : ils ont, en l'espèce, apprécié des faits ressortissant à la médecine sans avoir une connaissance suffisante de l'ensemble de la question.

« Attendu que la dame X... invoque à l'appui de sa demande en divorce contre son mari trois moyens : 1° l'impuissance du mari ; 2° l'abstention volontaire du devoir conjugal par le mari ; 3° l'abandon de sa femme par le même ;

» Sur le premier moyen ;

» En droit, attendu que l'impuissance n'est pas inscrite expressément au Code civil parmi les motifs de divorce ; qu'on ne saurait par conséquent l'invoquer à l'appui d'une demande de ce genre qu'en la faisant rentrer implicitement dans l'un des motifs prévus aux quatre articles 229, 230, 231 et 232 du Code civil;

» Attendu que la jurisprudence et la doctrine sur cette question très controversée de l'impuissance conjugale ne sauraient être con-

sidérées comme fixes, définitives et infaillibles; qu'elles se modifient constamment; qu'elles suivent l'évolution des mœurs; qu'elles ont beaucoup varié; que, cependant, il y a lieu de les examiner et de les étudier avec soin pour se former une opinion éclairée et un juste critérium d'appréciation sur ce point;

» Attendu qu'au dix-huitième siècle, Pothier, au commencement du dix-neuvième siècle, Merlin, et plus tard, Demolombe, voyaient, dans l'impuissance, une cause de nullité du mariage par suite d'erreur sur l'une des qualités essentielles de la personne; que le savant jurisconsulte allemand Zachariæ, au quatorzième siècle, y trouvait une cause d'inexistence du mariage, pour le motif qu'il faut un homme et une femme pour qu'il y ait mariage, et que, si l'un des mariés n'est ni homme, ni femme, il ne peut y avoir eu conjonction des sexes;

» Attendu qu'aujourd'hui la majeure partie des auteurs et des tribunaux sont d'accord pour considérer que l'impuissance des conjoints doit entraîner, non la nullité ou l'inexistence du mariage, mais seulement donner le droit à l'autre de réclamer le divorce pour injure grave, à condition qu'il prouve que l'impuissance existe et qu'elle était connue avant le mariage par celui qui en était affligé, à condition en d'autres termes qu'il démontre qu'il a été sciemment trompé et volé, suivant une expression vulgaire, par celui qui, se sachant impropre aux fins du mariage, a néanmoins contracté cette union;

» Attendu qu'on assimile ainsi le cas du conjoint, impuissant, mais de bonne foi au moment du mariage, à celui d'un malade, à celui de l'époux stérile ou encore à celui de l'époux atteint de sénilité;

» Attendu que, pour expliquer cette opinion, Laurent écrit (édit. de 1878, t. XI, n° 298): « Nous « disons aujourd'hui avec le premier consul « que le mariage est l'union des âmes. »

» Attendu que cette interprétation du mariage paraît bien incomplète, à notre époque, avec les idées philosophiques prédominantes, non seulement au point de vue du but individuel et des satisfactions personnelles et physiques que les époux attendent du mariage et sont en droit d'en attendre, mais surtout au point de vue social; que cette interprétation est contraire au but qu'assignait au mariage Portalis lui-même, lorsqu'il commençait l'exposé de la loi relative au mariage (séance du 16 ventôse, an XII) par ces mots célèbres: « Législateurs, « les familles sont la pépinière de l'Etat et « c'est le mariage qui forme les familles; de « là, les règles et les solennités du mariage, « etc., etc. »;

» Attendu qu'elle est même contraire à celle que Bonaparte, devenu empereur, lui a donné, en 1809, lorsqu'il a fait prononcer le divorce entre l'impératrice Joséphine et lui, par le seul motif qu'elle ne pouvait lui donner d'héritier; que la fécondité du mariage ne saurait se manifester par la seule union des âmes;

» Attendu que, malgré ces critiques et bien d'autres qu'on pourrait formuler, il y a lieu cependant de suivre cette jurisprudence actuelle, qui considère l'impuissance de l'un des époux comme une maladie, une faiblesse, une tare, ne pouvant faire offense à l'autre que si celui qui en est atteint la connaissait et l'a cachée au moment du mariage;

» Attendu, en effet, que cette jurisprudence est d'autant plus sage que la preuve de l'impuissance, qui reste toujours d'après le droit commun à la charge du demandeur, est bien difficile pour ne pas dire impossible dans le cas où on n'admettrait pas qu'elle était connue avant le mariage et par conséquent certaine;

» Attendu que la preuve de cette connaissance se conçoit sans procédure immorale ou scandaleuse, tandis qu'il ne saurait en être de même pour l'impuissance non connue avant le mariage, et presque toujours contestée après par amour-propre et intérêt;

» En fait:

» Attendu que X... n'avoue pas cette impuissance qu'on lui reproche, et produit, au contraire, des certificats de docteurs-médecins attestant qu'il est normalement constitué, bien bâti et même vigoureux, sans tare ni présente ni ancienne et pourvu de tous les attributs de son sexe;

» Attendu que, devant ces dénégations, la demanderesse a ainsi deux preuves à faire, celle de l'impuissance et celle de la connaissance de cette impuissance par son mari au moment du mariage;

» Sur l'impuissance:

» Attendu qu'elle prétend la faire résulter de son état de virginité après une cohabitation de deux mois et demi avec son mari; qu'elle produit un certificat médical pour établir qu'elle est sortie vierge du lit conjugal après soixante-neuf nuits du 24 janvier au 3 avril 1906;

» Attendu que cet état de virginité, après une pareille période de vie en commun, bien que constituant une présomption grave à l'appui des prétentions de la dame X... ne saurait cependant être admis comme une preuve complète et définitive de l'impuissance de X...;

» Attendu, au surplus, que la demanderesse n'offre même pas la preuve que ce dernier avait eu connaissance de cette impuissance avant le mariage; que de toute manière ce premier moyen par elle invoqué à l'appui de sa demande doit être écarté;

» Sur le second moyen:

» Attendu que la dame X..., s'emparant des prétentions de son mari à une virilité puissante et robuste et des certificats médicaux par lui produits pour l'affirmer, en tire argument pour lui reprocher l'abstention volontaire du devoir conjugal et pour considérer cette abstention comme grave et injurieuse à l'égard d'une femme de son âge, de son physique et de sa condition, et de nature par conséquent à motiver le divorce, aux termes de l'article 231 du Code civil;

» En droit:

» Attendu que, sans qu'on puisse non plus formuler des principes généraux bien fixes et bien certains sur cette matière, il y a lieu cependant de retenir que la doctrine et la jurisprudence sont à peu près d'accord aujourd'hui pour admettre qu'un époux jeune et en bonne santé ne saurait se soustraire à l'accomplissement du devoir conjugal sans faire preuve à l'égard de l'autre du plus injurieux mépris;

» En fait:

» Attendu que X...; s'il ne nie pas catégoriquement dans ses conclusions écrites que sa femme soit encore vierge, ne reconnaît pas non plus ouvertement qu'elle le soit; qu'il se borne à dire que le certificat du docteur Y..., du 19 avril, n'est qu'une justification insuffisante de cet état de virginité...;

» Attendu, néanmoins, que ces conclusions hésitantes du mari ne sont pas de nature à dispenser la femme de la preuve qui lui incombe;

» Attendu qu'elle prétend la trouver dans le rapprochement des circonstances suivantes: 1° état de virginité constaté par le certificat médical à elle délivré par le docteur Y...; 2° dans l'état normal des parties génitales chez elle, état constaté dans le même certificat, qui démontre qu'il n'existe chez elle aucune difficulté exceptionnelle de rapprochement sexuel; 3° dans la reconnaissance implicite faite par son mari de son état de virginité; 4° dans la durée de la période de cohabitation; 5° dans la prétention et la preuve administrée par son mari qu'il n'est pas malade; 6° dans le silence de son mari qui n'allègue pas qu'elle se soit refusée à lui;

» Attendu qu'elle conclut de tous ces faits qu'elle considère comme acquis, que si elle est encore vierge, c'est par la volonté de son mari, qui l'a sciemment négligée et lui a fait ainsi la pire et la suprême offense;

» Attendu que, pour apprécier sur ce point les prétentions respectives des parties, il importe de se bien représenter toutes les circonstances qui ont précédé, accompagné et suivi le mariage, tous les détails de l'affaire: vie côte à côte pendant de longues années dans un gros bourg, de deux enfants nés tous deux en 1879, l'un fils de petit commerçant honorable et à l'aise, l'autre fille et petite-fille de médecins, sous la garde de sa mère devenue veuve; tous deux bien élevés, timides, naïfs, grandissant, devenant majeurs, paraissant se convenir pour le mariage comme fortune, comme caractère, comme famille, comme éducation, comme âge, comme santé même, comme n'étant jamais malades ni l'un ni l'autre, se recherchant dans ce but, tombant d'accord, paraissant s'aimer et devoir se rendre heureux mutuellement, s'épousant à vingt-sept ans, le 24 janvier 1906, vivant ensemble, après le mariage, chez la mère de la jeune femme où ils ont leur chambre à part jusqu'au 3 avril suivant; puis à cette date, départ du mari qui va chez le docteur Y... faire constater qu'il est un homme normal et se retire ensuite chez ses parents, sans inviter sa femme à l'y suivre, sans lui faire aucune sommation à ce sujet, et enfin, quelques jours après, restitution à la dame X... d'un apport de 7,000 francs qui avait été déposé par le mari, chef de la communauté, entre les mains de ses parents;

» Attendu qu'il résulte de tous ces faits que la dame X... était en droit d'attendre de son mari, jeune comme elle, et immédiatement après son mariage, des marques d'amour plus que platoniques; que la présence de sa belle-mère sous le même toit, mais non dans la même pièce, ne pouvait gêner le mari qui avait, du reste, accepté cette situation avant et après le mariage, au point de l'empêcher de remplir son devoir conjugal; que X... n'ose même pas articuler que sa femme se soit refusée à lui, ou qu'un défaut de conformation l'ait rendue impropre à ses approches; qu'elle établit du reste le contraire par le certificat médical qu'elle produit;

» Attendu ainsi que le temps heureux qui s'écoule d'ordinaire pour les jeunes mariés sous le nom de lune de miel, a été pour elle une période d'attente, de désillusion et de déception; que, questionnée et instruite par sa mère, elle demanda à son mari s'il n'était pas malade; que celui-ci protesta, mais continua à s'abstenir de consommer le mariage, puis finit par s'enfuir chez un médecin et ensuite chez ses parents, au lieu de faire acte de mari;

» Attendu que, dans ces conditions, la virginité de la dame X... ne peut s'expliquer que par l'abstention volontaire de son mari, qui se dit et se prouve valide et non impuissant;

» Attendu que la galanterie française, les mœurs et les idées actuelles permettent moins que jamais d'apprécier cette conduite autrement que comme l'affront le plus sanglant, que X... pouvait faire à sa femme; qu'il y a donc lieu de dire qu'il a commis contre celle-ci l'injure grave de nature à motiver le divorce;

» Attendu qu'il n'y a pas lieu de faire droit à la demande de X..., qui offre de recevoir sa femme et de consommer définitivement le mariage par l'accomplissement du devoir conjugal; que la loi n'a pas investi le tribunal du droit d'accorder un délai de grâce pour ce genre de dette maritale, etc...;

» En fait:

» Attendu que l'abstention du devoir conjugal par le mari ne saurait faire apparaître pour la femme un préjudice matériel de nature à être évalué; qu'il en est de même pour le préjudice moral que cette abstention a pu lui causer;

» Attendu qu'ainsi le divorce est la seule sanction qui puisse découler de la loi au profit de l'époux outragé par cette abstention, etc.;

» Par ces motifs, prononce le divorce entre les époux X...; déboute la demanderesse de ses conclusions aux fins de dommages-intérêts, etc., etc. »

La demanderesse ne se trouva pas satisfaite de cette solution et elle interjeta appel devant la cour de Dijon qui, dans son audience du 27 février 1907, a rendu l'arrêt que voici:

« Attendu qu'il résulte des débats et des documents fournis en la cause, notamment d'un aveu formel du mari, retenu par le jugement attaqué, que le devoir conjugal n'a pas été rempli par lui, et qu'il allègue seulement pour s'en justifier, la cohabitation avec sa belle-mère; que le certificat médical constatant la virginité de la femme se trouve ainsi justifié par l'aveu du mari;

» Attendu, en second lieu, que X... reconnaît lui-même avoir abandonné le domicile conjugal peu de temps après son mariage sans alléguer, pour justifier cet abandon, aucun motif plausible, alors que toutes les circonstances de la cause démontrent qu'il l'a fait sans esprit de retour;

» Attendu que le non-accomplissement du devoir conjugal par le mari et cet abandon du domicile commun constituent des injures graves à l'égard de sa femme;

» Attendu que les explications données par le mari pour tenter de justifier son refus du devoir conjugal, sont de nature à porter un préjudice certain et considérable à sa femme, et à lui rendre fort difficile, sinon impossible, tout autre établissement; que les dépenses faites par la femme, en vue d'une vie commune, que le divorce est venu interrompre au bout de deux mois, et dont elle justifie, constituent un autre élément de dommages-intérêts, qui suffirait, à lui seul, pour légitimer la réparation accordée;

» Attendu que la Cour possède des données suffisantes pour évaluer le préjudice subi par la femme à 2,500 francs;

» Par ces motifs, confirme le jugement dont est appel, en ce qu'il a prononcé le divorce aux torts exclusifs du mari;

» Sur les dommages-intérêts:

» Emendant et par décision nouvelle, condamne X... à payer à la demoiselle Z... la somme de 2,500 francs; le condamne, en outre, en tous les dépens. »

CHIRURGIE PRATIQUE

Comment reconnaître et guérir la luxation congénitale de la hanche ?

Tous les médecins ne sont pas encore assez convaincus de la curabilité de la luxation congénitale de la hanche ou boiterie de naissance. Aussi me semble-t-il utile d'exposer ici, au point de vue pratique, d'après une expérience personnelle déjà longue, la manière de reconnaître cette affection et de la guérir.

I

Faire le diagnostic de la luxation congénitale de la hanche est chose facile (1).

Il s'agit généralement d'une petite fille : elle boite d'un côté ou des deux, depuis qu'elle a commencé à marcher (et elle a commencé tard, à seize, dix-huit, vingt mois).

Sa boiterie est spéciale. A chaque pas, la malade plonge sur la jambe qui pose : le tronc paraît rentrer dans la cuisse comme si celle-ci était en caoutchouc.

Si la boiterie existe des deux côtés, l'enfant se balance rythmiquement sur les deux jambes, elle canarde, on dirait un mouvement de roulis à chaque pas.

Une pareille boiterie existant depuis la naissance, et sans douleur, est caractéristique de la luxation congénitale de la hanche.

Il faut savoir cependant qu'une double déformation rachitique des fémurs, en *coxa vara*, peut exceptionnellement donner lieu à une démarche un peu analogue et l'on n'affirmera pas le déboîtement avant d'avoir examiné la petite malade complètement nue, couchée sur une table et les jambes parallèles (*fig. 1* et 2).

Si la boiterie n'existe que d'un seul côté, on trouve de ce côté une jambe plus courte de 1, 2, 3 centimètres ou davantage, suivant que l'enfant est plus ou moins jeune, car le raccourcissement augmente avec l'âge.

L'on voit et l'on sent que le trochanter de ce côté est plus saillant, comme porté en dehors et en arrière, et remonté au-dessus de la ligne de Nélaton (ligne ilio-ischiatique).

Si l'on cherche la place de la tête fémorale en embrassant la hanche avec la main à demi ouverte, le pouce en avant et les quatre doigts en arrière, on ne sent pas la résistance osseuse de la tête à sa place normale, c'est-à-dire sous l'artère fémorale, au pli de l'aine. Au lieu d'un plancher osseux arrêtant le pouce, celui-ci ne trouve que des tissus mous dans lesquels il peut s'enfoncer. Et l'on a beau prendre le genou avec l'autre main pour tourner le fémur en dehors et en dedans, la tête ne vient pas sous le doigt, elle n'est pas là.

Qu'on la cherche donc ailleurs, un peu au-dessus et en dehors de cette place, près de l'épine iliaque supérieure, on la trouvera sous le muscle couturier et en dehors de lui ou même plus loin, dans la fesse. On la reconnaît à sa forme arrondie, à sa consistance osseuse, à ce qu'elle bouge sous le doigt lorsqu'on imprime des mouvements au genou.

Résumons-nous. Voici une enfant qui marche en plongeant à chaque pas, qui a toujours boité ainsi, qui ne souffre pas, qui a une jambe plus courte, chez laquelle on ne trouve pas la tête fémorale à sa place normale, mais en dehors et au-dessus de cette place. On peut affirmer qu'elle a une luxation de la hanche, et que cette luxation est congénitale.

(1) Même à défaut des rayons de Röntgen, grâce auxquels le diagnostic se fait pour ainsi dire tout seul.

Si la luxation existe des deux côtés, le signe du raccourcissement de l'une des jambes fait défaut, mais on constate par contre une ensellure lombaire, une lordose très profonde, et tous les autres signes mentionnés se retrouvent des deux côtés, encore plus nets que lorsque la luxation est unilatérale.

Que peut-on contre ce déboîtement simple ou double de la hanche?

On peut et on doit le réduire comme s'il s'agissait d'une luxation traumatique. Sans doute, la réduction est ici instable, elle aura besoin d'être maintenue pendant un certain temps, cinq ou six mois, mais c'est chose facile avec un appareil plâtré.

Ainsi maintenues en contact, les deux extrémités osseuses vont se façonner l'une sur l'autre, s'emboîter réciproquement ; les ligaments qui les entourent vont se rétracter et s'adapter à la position et à la forme nouvelles des os. Si bien que le vice de conformation anatomique de la jointure aura été effacé, et à la suite de cette restitution anatomique les fonctions de la hanche vont devenir normales par une éducation de quelques mois.

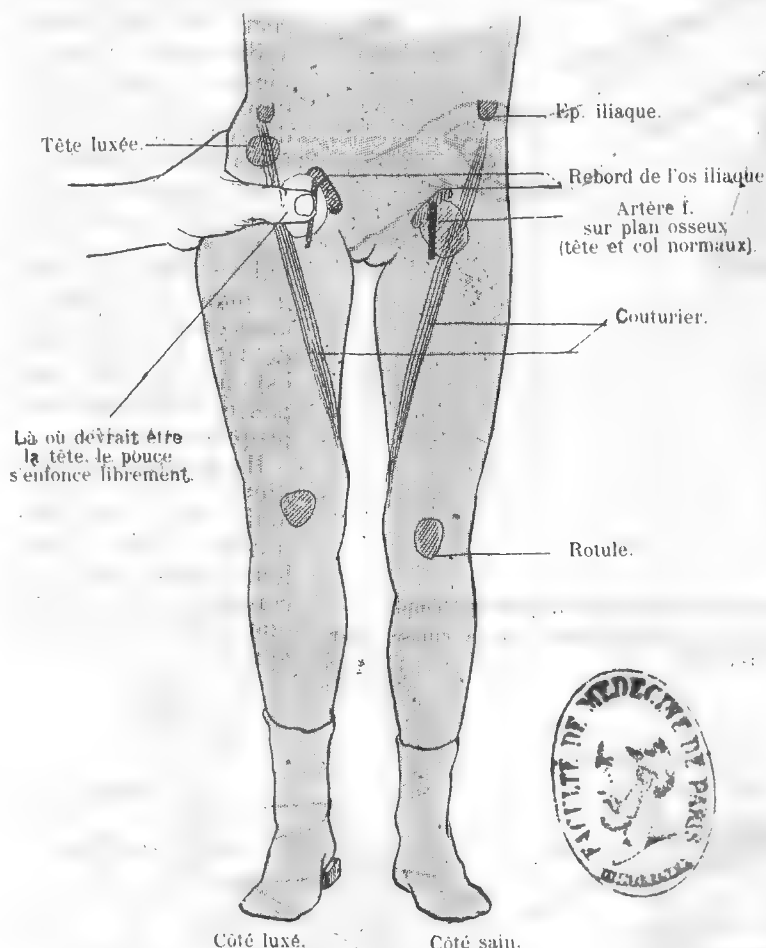


Fig. 1. — Luxation congénitale de la hanche droite. Diagnostic.

On voit : 1° le raccourcissement de la jambe de ce côté : ascension du talon, du genou, de la grande lèvre; 2° le grand trochanter (en partie caché par la main) est plus saillant de ce même côté; 3° signe de certitude donné par la palpation : tandis qu'à gauche (côté normal) on sent la résistance osseuse de la tête fémorale sous l'artère, au-dessous du rebord de l'os iliaque, à droite (côté luxé), le doigt s'enfonce librement sous l'artère, la tête n'est plus à sa place; 4° on trouve cette tête au-dessus et en dehors de la place normale, près de l'épine, sous le couturier. On voit que la tête luxée est plus petite que l'autre.

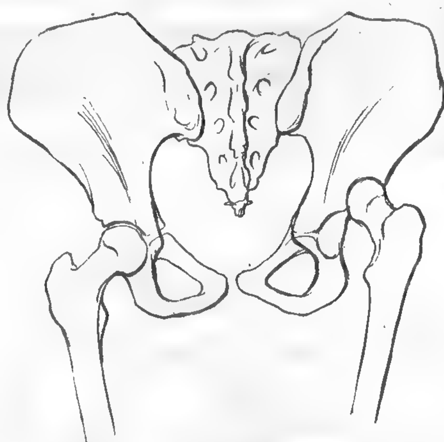


Fig. 2. — Luxation congénitale de la hanche droite (dessin fait d'après le décalque de la radiographie).

C'est ainsi, tout au moins, que les choses se passent chez les tout petits enfants de deux ans, trois ans, quatre ans.

Plus tard, à huit, neuf, dix ans, la réduction est encore possible, mais la guérison sera beaucoup moins complète, et plus tard encore, à onze, douze, quinze ans, la réduction n'est plus obtenue, le mal sera devenu incurable.

Si nous pouvons guérir la luxation congénitale de la hanche, cela n'est donc vrai qu'à un certain âge, de deux à dix ans, et surtout de deux à quatre ans.

Mais, pourvu qu'ils interviennent à cet âge, les médecins peuvent conduire à bien ce traitement, car, s'il demande une grande attention, il ne présente pas cependant de réelles difficultés.

Nous allons l'exposer en quelques mots.

II

Il comprend trois temps : la réduction du déboîtement, le maintien de la réduction par un appareil plâtré pendant cinq à six mois et le traitement consécutif à l'enlèvement de cet appareil.

1° *Réduction du déboîtement.*

La réduction se fera sous chloroforme, quoique la narcose ne soit pas absolument indispensable.

Il faut s'inspirer, pour réduire, de ce que l'on a l'habitude de faire en présence d'une luxation traumatique un peu ancienne. Avant de procéder à la réduction proprement dite, on doit façonner, brasser, distendre les tissus mous péri-articulaires qui par leur rétraction maintiennent assez solidement le déplacement des os.

On commence par de larges mouvements de circumduction, en tous sens, de la cuisse malade qu'on a saisie avec les deux mains, tandis qu'un aide maintient solidement le tronc sur la table par l'intermédiaire de la jambe saine repliée sur le ventre (*fig. 3*).

Après ces mouvements de circumduction, on tire directement en bas la jambe malade, pendant une à deux minutes, pour allonger tous les muscles raccourcis. Puis, en tirant toujours, on la porte en dehors pour agir plus spécialement sur les tendons adducteurs de la cuisse, particulièrement rétractés dans la luxation congénitale.

On complète ensuite la distension des adducteurs en agissant non plus sur la cuisse en extension, mais sur la cuisse en flexion (*fig. 4*). Pour cela, on fléchit d'abord celle-ci à 90° et de là, on la porte en dehors, de plus en plus, avec l'une des mains, tandis qu'avec le bord cubital de l'autre on brasse et on pétrit les cordes saillantes, visibles, des adducteurs près de leurs insertions supérieures. Si la résistance est très grande, on confie le mouvement d'abduction à un aide, tandis qu'on va soi-même avec les deux pouces mis l'un contre l'autre distendre

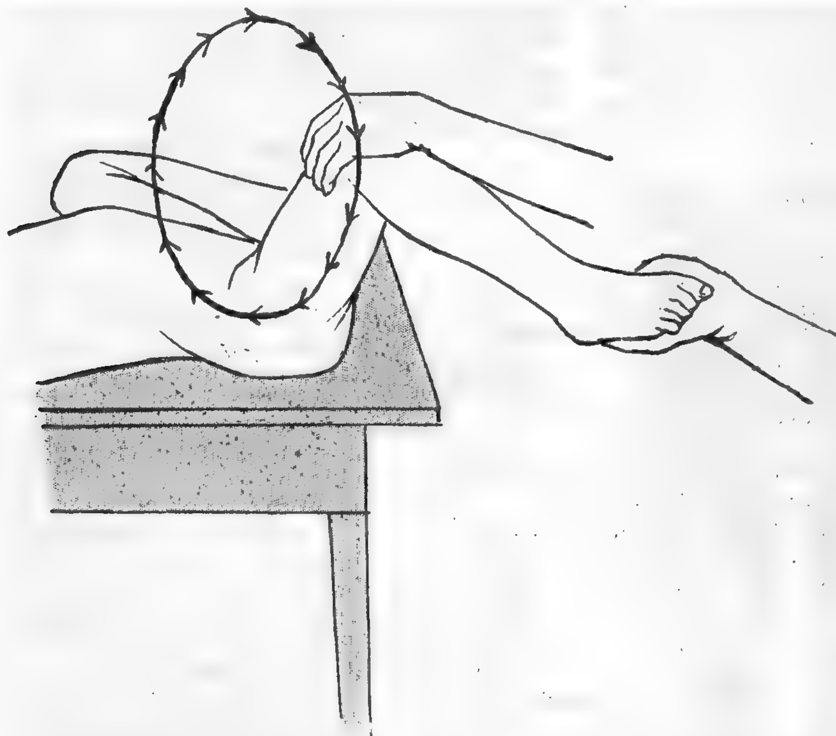


Fig. 3. — *Manœuvres préparatoires de la réduction* (premier temps).

On commence par des mouvements de circumduction de la cuisse pour distendre les tissus péri-articulaires rétractés.

les tendons; la manœuvre se fait ainsi à deux.

Par cette double action, pesée sur le genou et pression directe sur les tendons adducteurs, on arrive bientôt, après une, deux, trois minutes de secousses et d'efforts persévérants, à une distension suffisante de ces muscles pour que le genou puisse venir toucher le plan de la table, dans une abduction de 90°. Lorsque cela est acquis, on peut passer à la réduction proprement dite.

Il est plusieurs manières de l'obtenir. Mais voici des manœuvres qui ont fait leurs preuves dans des centaines de cas et que je puis recommander.

Première manœuvre : Le bassin étant toujours bien maintenu par un aide appuyant la cuisse saine fléchie sur le ventre, on prend d'une main le genou du côté malade, la jambe repliée sous la cuisse, on fléchit la cuisse à 90° sur le bassin, et on la tire vers le plafond directement, tandis qu'avec les doigts de l'autre main, on va dans la fesse à la recherche de la tête; on la sent facilement et on la pousse en dedans et en haut dans la direction du cotyle (*fig. 5*).

En tirant d'une main sur le genou et en poussant directement avec l'autre sur la tête, on réduit dans presque tous les cas; je ne dis pas du premier coup, mais lorsqu'on a recommencé la manœuvre plusieurs fois, après une, deux, troi minutes et au besoin cinq minutes de tâtonnements et d'efforts.

Tout à coup la tête rentre à sa place avec le claquement, le bond et la secousse que l'on observe dans la réduction d'une luxation traumatique quelconque.

Deuxième manœuvre : Si l'on ne réussit pas de cette façon, on essaie la deuxième manœuvre (*fig. 6*).

Le genou fléchi à angle droit est porté ensuite dans une abduction marquée et maintenu ainsi d'une main. Avec l'autre main on pousse la tête fémorale directement de bas en haut vers le cotyle. Et l'on recommence pendant deux, trois, cinq minutes, en portant, au besoin, l'abduction à 90°.

On peut aussi faire cette manœuvre en se mettant à deux.

Troisième manœuvre : Si, par extraordinaire, l'on n'avait pas encore réussi, on aurait recours à la troisième manœuvre que voici (*fig. 7*) : elle est presque l'inverse de la précédente.

L'enfant est couché sur le côté sain, la hanche malade en haut; le bassin est maintenu par 1 ou 2 aides.

On fait porter alors par un aide la cuisse malade en flexion de 90°, puis en adduction forcée, c'est-à-dire en bas, vers la hanche saine, et enfin en rotation interne de 60° à 90°.

Pendant que l'aide tire dans cette direction, on presse avec les deux pouces sur la tête fémorale qui se présente sur la partie culminante de la hanche malade et on la pousse dans le cotyle.

Tout à coup, on sent la tête s'enfoncer sous les doigts, c'est la réduction. Aussitôt on commande à l'aide de transporter la cuisse de l'adduction à une abduction de près de 90°, tandis que, pendant ce mouvement de translation, on fait, soi-même, plaquer la tête contre le cotyle avec les deux pouces.

Les *signes de la réduction* sont les mêmes, avons-nous dit (claquement, bond et secousse), que dans les luxations traumatiques.

On ne peut guère s'y tromper. Mais veut-on la preuve palpable de la réduction, qu'on mette le pouce en avant sous l'artère et l'on trouvera la sail-

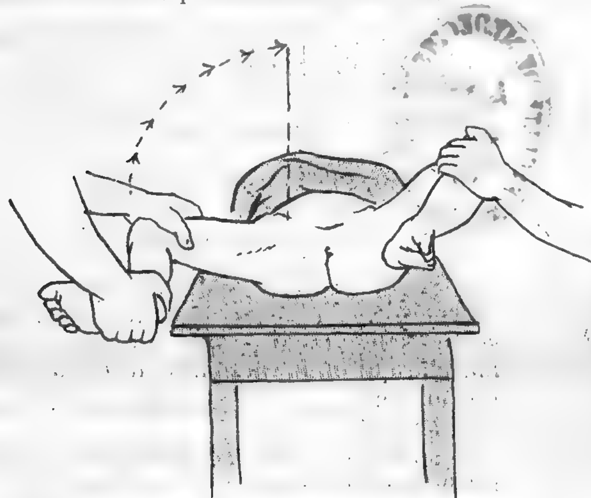


Fig. 4. — Préparation de la réduction (deuxième temps).

Dans un deuxième temps on s'occupe spécialement de la distension des adducteurs. Pour cela, on fléchit la cuisse à 90° et on la porte de plus en plus en abduction. Pendant qu'un aide fait cette abduction, l'opérateur, avec les deux pouces mis l'un contre l'autre, brasse et pétrit les cordes tendues des adducteurs.

Lorsqu'on est arrivé à 90° d'abduction on peut passer à la réduction proprement dite.

On voit également sur cette figure comment un autre aide immobilise le bassin en repliant la cuisse saine sur le ventre.

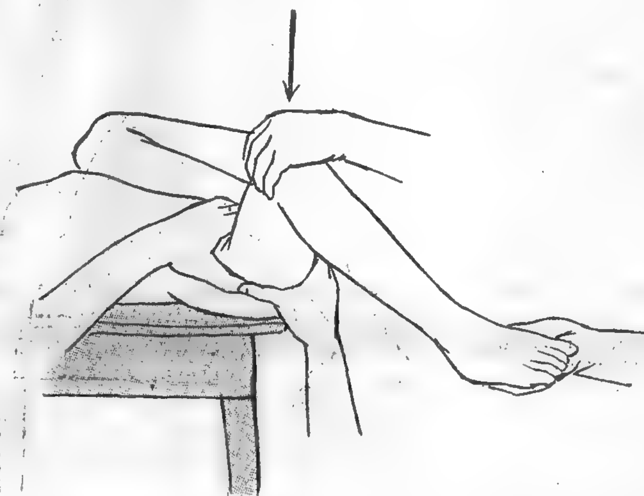


Fig. 6. — La réduction proprement dite (*deuxième manœuvre*).

On fait cette manœuvre à deux. Pendant qu'un aide porte de plus en plus en dehors la cuisse fléchie, l'opérateur avec ses pouces presse sur la tête pour la porter en dedans vers le cotyle.

Si besoin est, on arrivera à l'abduction de 90° (voir *fig. 4*).

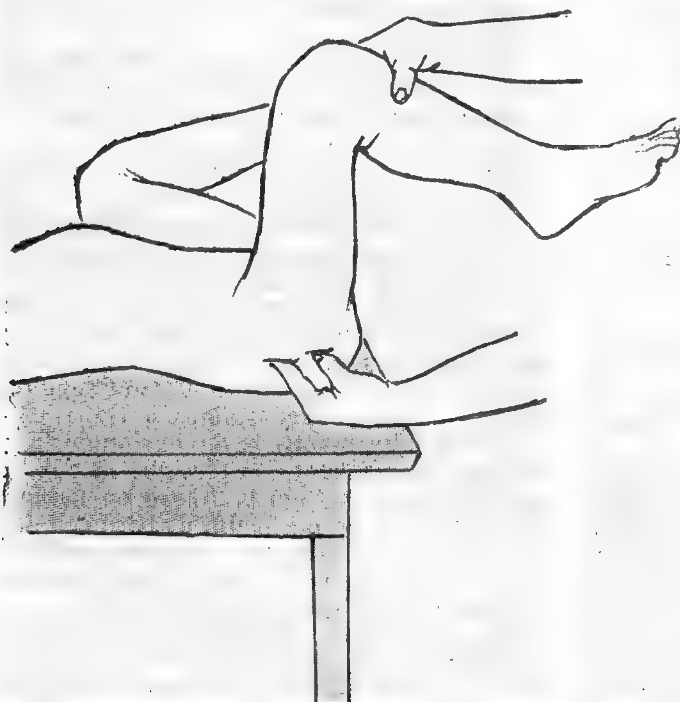


Fig. 5. — La réduction proprement dite (*première manœuvre*).

On tire le genou en haut avec une main, tandis qu'avec l'autre on pousse la tête en dedans et en haut vers le cotyle.

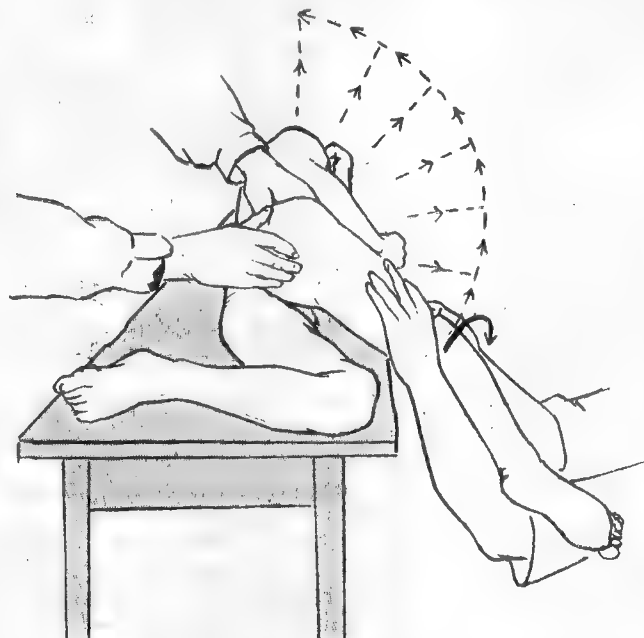


Fig. 7. — La réduction proprement dite (*troisième manœuvre*).

Premier temps. — Un aide fléchit la cuisse à 90°, puis la porte en adduction et en rotation interne de 60° à 90°. En même temps l'opérateur presse avec ses pouces sur la tête pour la faire tomber dans le cotyle.

Deuxième temps. — La réduction faite, pendant que l'opérateur plaque la tête contre le cotyle, l'aide relève la cuisse de dedans en dehors et la porte finalement dans une abduction de 70° à 90°, c'est-à-dire dans la position de la *figure 4*.

lie osseuse, résistante, de la tête, à sa place normale.

On lève les derniers doutes en défaisant la réduction, en reproduisant la luxation de la tête fémorale. Pour cela on ramène le genou en dedans petit à petit : à un moment donné, se produit le déclanchement caractéristique. La tête sort brusquement. Elle était donc rentrée.

On refait alors la réduction qui est cette fois plus facile et l'on se met en mesure de la maintenir en appliquant un appareil plâtré.

2° *Maintien de la réduction.*

Pour que le creusement du cotyle par la pression de la tête, pour que la rétraction de la capsule et le travail d'adaptation des deux extrémités osseuses se fassent dans les meilleures conditions possibles, on doit maintenir la cuisse dans une certaine position bien déterminée (*fig.* 8 et 9). La meilleure position est sensiblement celle dans laquelle on réduit par la *deuxième manœuvre*, c'est-à-dire à 90° de flexion et d'abduction, mais il vaut mieux rester un peu en deçà à 70° ou 75°, au lieu de 90°.



Fig. 8. — Position de maintien (*première position — premier plâtre.*)

La cuisse est à 70° de flexion, 70° d'abduction et dans une rotation externe apparente de 70° également.
Cette position est préférable à l'abduction de 90° de la *figure 4*.

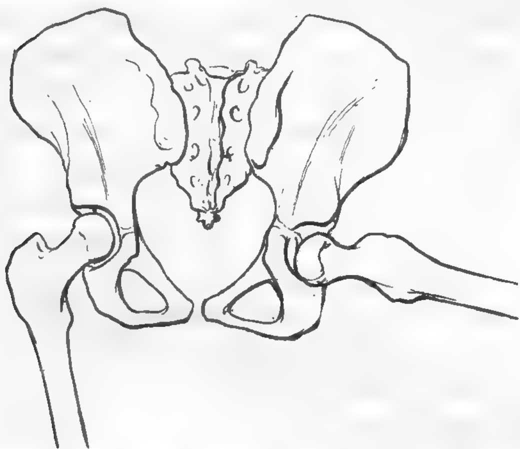


Fig. 9. — Luxation congénitale de la hanche droite *réduite*, telle qu'elle est dans la première position et dans le premier plâtre (dessin fait d'après le décalque de la radiographie de la même malade que représente la *figure 2*.

Cette flexion et abduction imprime à la cuisse une rotation externe apparente d'égale valeur, 70° à 75°. Enfin la jambe est fléchie sur la cuisse à angle légèrement obtus (de 100° environ).

Un aide maintient soigneusement la cuisse et la jambe dans cette position pendant l'application du plâtre.

On construit un grand appareil allant de l'ombilic aux pieds. Nous avons indiqué ici même la manière de préparer les bandes plâtrées et les attelles de renforcement (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 1-5). Le plâtre est fait par-dessus un caleçon bien collant. Dès qu'il est « pris » et solide, l'opération est terminée. On laisse l'enfant se réveiller. La séance entière a duré de quinze à vingt minutes.

Un quart d'heure plus tard, on échancre l'appareil à l'ombilic, en forme de cœur de carte à jouer, puis on dégage les parties génitales et les orteils.

Les suites opératoires sont très simples. Il n'y a qu'à recommander aux parents d'empêcher les souillures de l'appareil en protégeant celui-ci avec une étoffe imperméable. L'enfant restera couché avec ce grand plâtre (ce qui vaut mieux que de le faire marcher), mais il passera toutes ses journées au grand air.

Ce premier appareil reste en place deux mois et demi, après quoi on l'enlève pour donner à la jambe une nouvelle position que l'on maintient dans un deuxième appareil qu'on laisse également pendant deux mois et demi.

Voici cette deuxième position (*fig. 10* et *11*) :

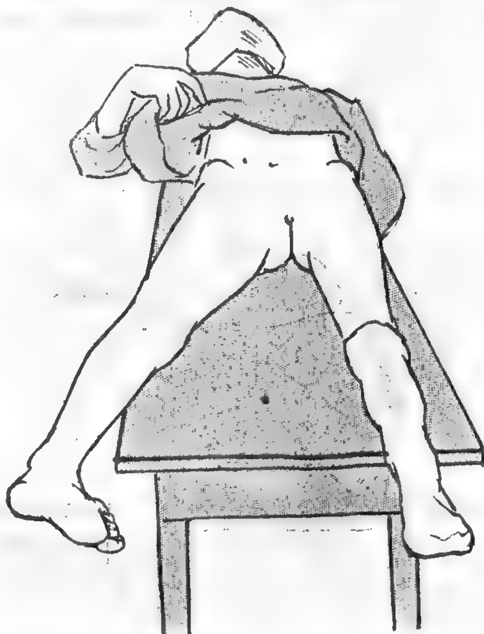


Fig. 10. — Position de maintien (*deuxième position — deuxième plâtre.*)

Rotation interne de 60°, abduction de 40°, flexion de 40°.
On met quelquefois la cuisse en extension comme le représente cette figure, mais il vaut beaucoup mieux faire une flexion de 40° comme dans la *figure 14*.

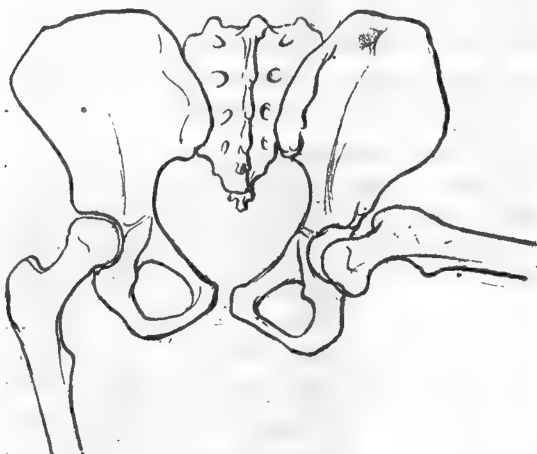


Fig. 11. — Luxation congénitale de la hanche droite réduite, telle qu'elle est dans la deuxième position et dans le second plâtre (dessin fait d'après le décalque de la radiographie de la même malade que représentent les *figures 2* et *9*). — Ici on a fait plus d'abduction qu'il n'était nécessaire.

Au lieu de la flexion, abduction et rotation externe du premier plâtre, on met cette fois la cuisse en flexion et abduction moitié moindres et en rotation interne de 60°.

Pour passer de la première position à la deuxième, on étend d'abord complètement la jambe sur la cuisse, puis on fait tourner celle-ci de dehors en dedans, de manière que la rotule, qui regardait vers la tête du sujet dans le premier plâtre, regarde maintenant en dedans vers la cuisse opposée.

Ce changement de rotation se fera sans chloroforme, doucement, lentement en douze à quinze minutes, en agissant plutôt sur la moitié supérieure du fémur que sur le genou, moyennant quoi, on ne court aucun risque de fracture.

La rotation en dedans ayant atteint 60°, on ramène la cuisse à une abduction de 40° et enfin on la place dans une flexion de 40° également.

Cette nouvelle position est, comme la première, maintenue par un grand plâtre allant de l'ombilic aux orteils.

Deux mois et demi plus tard, avons-nous dit, on l'enlève.

3° *Traitement consécutif à l'enlèvement du plâtre.*

L'enfant est laissée entièrement libre, mais encore au repos pendant une quinzaine de jours. La jambe profite de cette liberté pour fortifier ses muscles et déraidir ses jointures.

On y aide par des massages biquotidiens, mais l'on ne fait pas de mobilisation directe, ni de la hanche, ni des autres articulations.

Après ces quinze jours, la cuisse est déjà revenue d'elle-même à une position presque normale, et l'enfant est mise sur pieds, appuyée au dossier d'une chaise, cinq minutes toutes les heures.

Huit jours plus tard, elle fait ses premiers pas avec l'appui de deux mains ou de deux bâtons, pendant également cinq minutes toutes les heures.

Après un ou deux mois de ces exercices, la petite malade est capable de marcher seule, sans aucun appui, et l'on voit sa marche qui était vacillante au début, devenir chaque jour un peu plus correcte et plus assurée.

Les progrès sont surtout rapides si l'on a recours au massage, à la balnéation, si l'on fait l'éducation méthodique de la marche. Grâce à ce traitement consécutif, on constate, un an après la réduction, que toute trace de boiterie a disparu, que la guérison est parfaite.

Les choses se passent presque toujours avec cette régularité, lorsqu'il s'agit d'enfants très jeunes. Mais cela n'est pas absolu.

III

Voici les divers *incidents qui peuvent se produire* après *l'enlèvement du plâtre* et *la manière d'en avoir raison.*

La réduction peut perdre de sa perfection.

La tête peut avoir une tendance à sortir soit en arrière, soit en avant du cotyle.

a) En arrière, à cause d'une insuffisance dans le creusement du cotyle, ou d'une rétraction nouvelle des muscles adducteurs de la cuisse, auquel cas le genou va se porter en dedans, tandis que la tête fémorale se porte, au contraire, en dehors, s'éloignant de plus en plus du fond du cotyle.

N'observe-t-on pas le même mouvement de bascule du fémur dans les coxalgies avec adduction, où les progrès de cette adduction préparent les luxations de la tête dans la fesse ?

Il y a une tendance à la reluxation postérieure lorsque l'écartement du genou en dehors devient de plus en plus limité. Pour prévenir cette complication, on distend les adducteurs, on augmente l'abduction du genou de plus en plus, presque jusqu'à l'angle droit. Pour cela, il faut porter la cuisse dans la première position et l'y maintenir

par quelques tours de bande Velpeau pendant la nuit et plusieurs heures par jour, durant un mois ou deux (*fig. 12*). Mais l'enfant peut rester libre pendant la plus grande partie de la journée pour continuer ses exercices de marche.

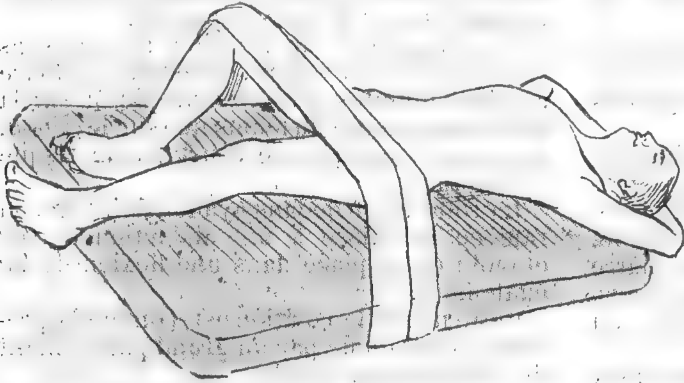


Fig. 12.

Pour combattre la tendance à la reluxation postérieure, fixer la nuit la jambe en abduction forcée (c'est-à-dire dans la position du premier plâtre) avec quelques tours de bande Velpeau passés autour du cadre de repos. La bande de crêpe élastique augmente chaque nuit le degré de l'abduction. Porter celle-ci progressivement à 80° et même à 90°, après avoir fléchi la cuisse à 90° comme dans la *figure 4*.

b) La tête peut tendre à ressortir en avant, par suite de la laxité de la partie antérieure de la capsule, provenant de ce que l'on n'a pas fait assez de flexion ou de rotation interne dans le deuxième plâtre, ou de ce qu'il y avait une antéversion particulièrement marquée de la tête (par exemple chez les enfants âgés de plus de six à sept ans).

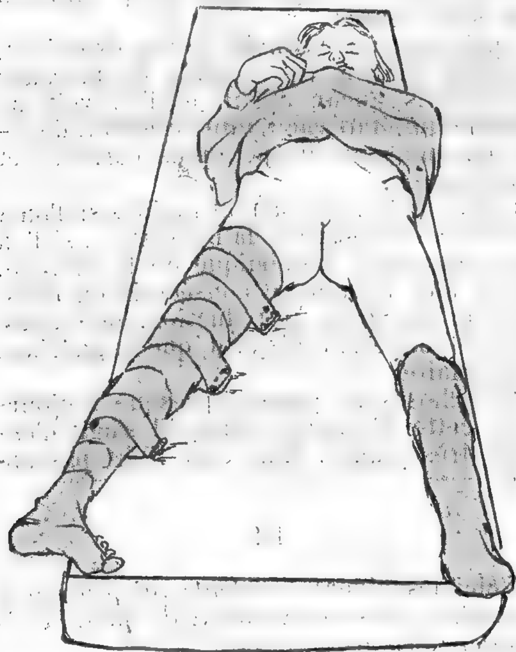


Fig. 13.

Pour combattre la tendance à la reluxation antérieure, faire de la rotation interne avec des tours de bande Velpeau que l'on épingle au matelas.

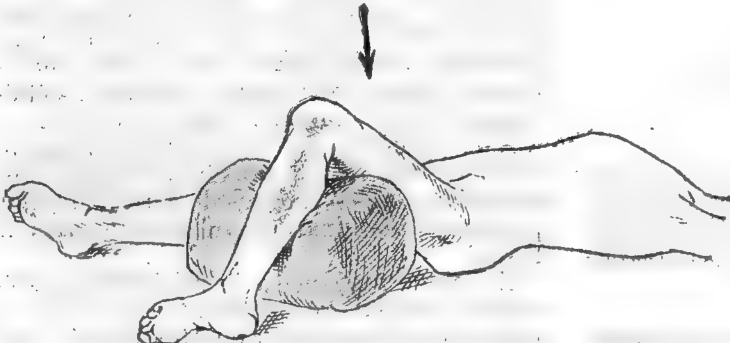


Fig. 14.

Autre manière de combattre la tendance à la réluxation antérieure; remettre la jambe dans la deuxième position du deuxième plâtre et maintenir ainsi avec un coussin et des sangles, ou quelques tours de bande Velpeau non représentés ici.

Cette tendance à la reluxation antérieure se reconnaît à ce que la tête pointe en avant au pli de l'aine ou se porte en dehors de sa place, tandis que le trochanter au lieu d'être franchement externe devient postérieur et enfin à ce que le genou se trouve généralement en rotation externe. Il faut alors remettre la cuisse dans la deuxième position (*fig. 13* et *14*) avec une bande Velpeau, pendant la nuit et une partie de la journée, et l'on continue ce traitement durant deux ou trois mois. La malade peut marcher cependant deux ou trois heures par jour.

Grâce à ces précautions, on conserve et on complète même au besoin la réduction anatomique.

Avec la technique que nous venons d'exposer, on obtient, que la luxation soit double (1) ou simple, des guérisons anatomiques (*fig. 15*) et fonctionnelles très complètes. On réussit à tous coups, peut-on dire, pourvu, je le répète, qu'il s'agisse d'enfants de deux, trois et quatre ans. Car, à un âge plus avancé, par suite des malformations osseuses secondaires qui ont eu le temps de se produire et à cause de la « rouille » déjà existante dans les articulations, les résultats sont moins constants et moins parfaits. De plus, après sept à huit ans, ces traitements deviennent trop ardus et doivent rester le monopole des spécialistes.

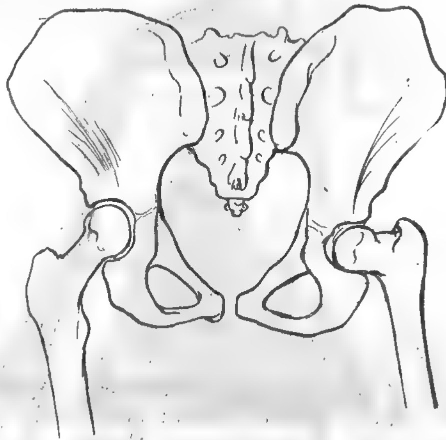


Fig. 15. — Luxation congénitale de la hanche droite; hanche libre (dessin fait d'après le décalque de la radiographie — prise *six mois après la réduction* — de la même malade que représentent les *figures 2, 9* et *11*).

La conclusion est que, comme toutes les difformités congénitales, la boiterie de naissance doit être traitée aussitôt qu'elle est reconnue, c'est-à-dire dans la pratique peu après les premiers pas de l'enfant, à vingt, vingt-deux, vingt-quatre mois. Il est même des enfants chez qui j'ai fait le traitement à douze et quatorze mois, le déboîtement ayant été reconnu avant que l'enfant eût marché. Ainsi donc, s'il y a des limites d'âge par en haut pour le traitement de la luxation congénitale, il n'y en a pas par en bas.

Dr Calot,
Chirurgien de l'hôpital Rothschild et de l'hôpital Cazin à Berck-sur-Mer.

(1) Les *luxations doubles* se traitent de la même façon. On les réduit le même jour toutes les deux, si l'enfant n'est pas trop fatigué par la première réduction, et à quinze jours d'intervalle l'une de l'autre, dans le cas contraire.

On maintient les deux réductions avec un grand plâtre prenant les deux jambes.

Le deuxième appareil et le traitement consécutif ne présentent rien de particulier.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Formes microbiennes du champignon du muguet,
par M. G. Bourguignon.

On sait qu'au point de vue morphologique, le champignon du muguet se présente sous deux formes, la forme levure et la forme filamenteuse, qui sont d'ailleurs fréquemment associées; la complication de la forme croît avec la complication chimique de l'aliment fourni à la plante. Au point de vue de la reproduction, à côté de la reproduction par bourgeonnement, on a montré récemment l'existence d'une chlamydospore. Mais ces notions ne permettent pas encore de classer définitivement le champignon du muguet.

M. et Mme Bourguignon ont découvert l'existence de formes microbiennes du champignon du muguet, qui peut prendre l'aspect de bacilles, de cocci, de leptothrix. La démonstration de ces transformations s'appuie sur les faits suivants :

1° Dans une culture pure de formes levures sur milieu solide (gélose ou carotte) qu'on laisse dessécher, on voit successivement apparaître les formes suivantes : les formes levures commencent par s'arrondir, puis elles s'entourent d'une auréole dans laquelle, de place en place, on voit de petits grains fortement colorés. Puis, après un laps de temps variant de quelques jours à quelques semaines, dans un certain nombre de cultures on voit disparaître les auréoles et les grains qui entouraient les formes levures et apparaître dans la culture une multitude de gros bacilles, dont quelques-uns portent un renflement fortement coloré. Ces bacilles, comme les levures et les filaments, prennent le Gram. Mais, à l'état frais, ils sont mobiles;

2° En partant de ces cultures mixtes (levures et bacilles) on reproduit des cultures mixtes en vingt-quatre heures sur gélose et en bouillon. Mais, en semant la culture mixte sur carotte, les bacilles disparaissent. Après plusieurs passages sur carotte à l'état de culture pure de levures, l'ensemencement en gélose redonne la culture mixte, mais seulement après un laps de temps variant de quatre jours à plusieurs semaines. L'ensemencement d'une culture mixte très desséchée, vieille d'un an, donne en vingt-quatre heures des cultures pures de bacilles. Enfin dans les cultures contenant des bacilles, soit purs, soit associés aux levures, on trouve au bout de quinze jours à un mois une spore qu'on ne rencontre jamais dans les cultures restées cultures pures de formes levures : on voit cette endospore se former dans le corps des bacilles;

3° En inoculant par frottis sur la muqueuse vulvo-vaginale du cobaye une culture pure de bacilles, l'animal meurt en un espace de temps qui varie de huit jours à six mois, et l'on retire des organes profonds (foie et rate) des cultures de formes levures soit pures, soit le plus souvent associées à des cocci et des bacilles. Le sang ne renferme le plus souvent qu'un diplocoque. Localement, on observe une suppuration vaginale qui, à l'examen direct et en culture, ne donne pas de formes levures mais seulement les mêmes cocci et les mêmes bacilles qu'on trouve dans les organes. Ainsi, la forme bacille revient à la forme levure après passage par l'animal;

4° En cultivant la forme bacille dans un bouillon de foie acide, on obtient des cultures pures de leptothrix, qui, après deux ou trois passages dans ce milieu, deviennent de longs filaments analogues à des streptothrix non ramifiés. Enfin, l'inoculation sous-cutanée à un cobaye d'une culture de bacilles retirée du foie

d'un cobaye inoculé avec une culture de cocci a donné une infection généralisée; de la rate de cet animal, l'auteur a obtenu une culture d'un très gros diplocoque qui, cultivé en bouillon de foie, donne une culture contenant des formes levures associées à des formes cocci.

Ainsi le champignon du muguet, expérimentalement, revêt successivement la plupart des formes connues en bactériologie, bacilles, leptothrix, cocci, et toutes ces formes peuvent revenir à la forme levure ainsi qu'à de nombreuses formes intermédiaires (levures naines, filaments nains, cocci bourgeonnants).

Au point de vue pathologique, l'inoculation muqueuse et sous-cutanée des formes microbiennes donne une infection généralisée qui ne diffère du muguet expérimental par voie veineuse que par sa plus longue durée. En outre, les formes microbiennes du champignon du muguet sont agents de suppuration.

Ces faits qui n'ont été affirmés par l'auteur qu'après un grand nombre d'expériences et de contre-expériences présentent, s'ils sont confirmés par la suite, un grand intérêt scientifique, car ils touchent à la question des rapports des champignons et des algues. Au point de vue médical, ils permettent de s'expliquer les cas de généralisation du muguet chez l'homme, la forme microbienne pouvant seule passer dans la circulation et redevenant levure dans certains organes, comme chez les animaux atteints de muguet généralisé à levures après inoculation de bacilles ou de cocci. (*Thèse de Paris*, 1906.) — CH. A.

Contribution à l'étude et au traitement des rétrécissements infranchissables non cancéreux de l'œsophage, par MM. F. Gross et L. Sencert.

Les auteurs de ce mémoire ont eu l'occasion de traiter récemment 7 rétrécissements de l'œsophage, dont 1 congénital, 1 spasmodique et 5 cicatriciels, et leur ont appliqué des méthodes de traitement nouvelles ou peu connues. Un rétrécissement congénital valvulaire a été diagnostiqué de la façon la plus précise chez un enfant de douze ans, grâce à l'œsophagoscopie, et ce rétrécissement a pu être sectionné à travers le tube œsophagoscopique, absolument sous le contrôle de l'œil, au moyen d'un œsophagotome construit spécialement dans ce but. De même l'œsophagoscopie a permis à MM. Gross et Sencert d'étudier 1 cas de rétrécissement spasmodique du cardia, dont la lumière, extrêmement réduite, se présentait sous forme d'un point, entouré de plis muqueux verticaux, et qui, après anesthésie à la cocaïne, a pu être franchi sans difficulté. Sur les 5 rétrécissements cicatriciels infranchissables, ils ont pu dans 2 cas, où toutes les tentatives de cathétérisme étaient restées infructueuses, faire la dilatation progressive sous le contrôle de l'œil; chez un troisième malade, un rétrécissement ancien a été dilaté au moyen de tiges de laminaire de volume progressivement croissant; pour les 2 autres on a pratiqué l'électrolyse linéaire ; dans l'un elle ne fut suivie d'aucune réaction sérieuse, et la guérison fut rapidement obtenue; dans l'autre, une sonde introduite au onzième jour après l'électrolyse, pénétra dans un diverticule de l'œsophage chroniquement enflammé, et détermina une infection médiastinale rapidement suivie de mort.

Quelle conduite tenir en présence d'un rétrécissement non cancéreux de l'œsophage, qu'on n'a pu franchir de haut en bas? D'après MM. Gross et Sencert, on doit pratiquer l'examen œsophagoscopique qui, le plus souvent, permettra de le rendre franchissable, en mettant sous les yeux du chirurgien l'orifice supérieur du rétrécissement. Il sera tout à fait exceptionnel qu'on n'arrive pas à le découvrir. Or, l'excentricité de cet orifice est l'obstacle principal au cathétérisme aveugle. Cet obstacle est levé par l'endoscopie directe. Une fois l'orifice découvert, il sera généralement très facile et très simple d'y porter une fine bougie dilatatrice, qui descendra jusque dans l'estomac. Chez la grande majorité des malades, on pourra commencer ainsi la dilatation, et celle-ci sera ensuite poursuivie sans l'aide de l'œsophagoscopie. Dans certains cas où le rétrécissement, très ancien et très dur, ne se laissera pas facilement dilater, on remplacera la fine bougie dilatatrice par une tige de laminaire de même calibre, dont l'extrémité supérieure sera munie d'un fil sortant par la bouche, et qui sera laissée en place vingt-quatre heures; s'il le faut, une seconde œsophagoscopie permettra de placer une laminaire plus grosse, et, après deux ou trois séances, l'œsophage sera calibré. Enfin, dans les cas exceptionnels où la dureté ligneuse du rétrécissement résistera à ces moyens, on pourra faire directement sous le contrôle de l'œil la section électrolytique du rétrécissement ou l'œsophagotomie interne. Grâce à l'œsophagoscope, on place à son gré la lame de l'électrolyseur ou le couteau de l'œsophagotome à l'endroit qu'on veut sectionner, et lentement, en jugeant de l'œil les progrès accomplis, on peut ainsi sectionner, de haut en bas, toute la hauteur du tissu scléreux. Si l'examen œsophagoscopique révèle la présence d'un diverticule et que l'on redoute des accidents post-opératoires, il faudra chercher à faire le cathétérisme rétrograde de l'œsophage à l'aide d'une gastrostomie ou par la fistule gastrique, si la gastrostomie a été déjà pratiquée. L'*œsophagoscopie rétrograde* permettrait alors de voir l'orifice inférieur d'un rétrécissement que la gastrostomie large aurait été impuissante à faire franchir. (*Rev. de chir.*, janvier 1907.) — M. C.

Anémie splénique avec éosinophilie, par MM. R. Labbé et Ch. Aubertin.

A côté des trois symptômes essentiels qui caractérisent le syndrome de l'anémie splénique infantile, établi par M. von Jacksch et M. Luzet, et qui sont l'anémie, la splénomégalie et la présence dans le sang d'hématies nucléées en grand nombre, on doit faire une place importante aux modifications leucocytaires qui ont permis à MM. Weil et Clerc de distinguer un type avec myélémie ou myéloïde, qui est le plus habituel, et un type avec lymphocythémie ou lymphoïde. Cette division, admise par la plupart des auteurs, est parallèle à la division des leucémies, mais elle ne doit pas, d'après MM. Labbé et Aubertin, être regardée comme absolue, car, dans la forme myéloïde, le nombre total des lymphocytes est augmenté, et on trouve, dans la forme lymphoïde, parfois une légère myélocytose et presque toujours une augmentation des hématies nucléées ; de plus il existe des formes de passage où lymphocytes et neutrophiles sont en nombre égal, et des types à réaction myéloïde spécialisée comme le cas que rapportent les auteurs du présent travail.

Il s'agit ici d'un enfant de deux ans, atteint d'anémie splénique, chez lequel on trouvait, en dehors de la triade classique : anémie, splénomégalie, nombreuses hématies nucléées (12 pour 100 leucocytes), une formule leucocytaire contenant 10 éosinophiles et 56 neutrophiles pour 100, sans myélocytose à proprement parler, mais avec 2 formes mononucléaires sur les 10 éosinophiles et une pour les 56 neutrophiles.

L'éosinophilie myéloïde, c'est-à-dire avec myélocytose acidophile et ébauche de myélocytose neutrophile, est le caractère spécial de ce cas, qui montre que, dans l'anémie splénique comme dans les leucémies frustes, l'hyperplasie spléno-médullaire se fait suivant des types variés à l'infini, mais que la maladie garde bien l'individualité qu'on lui a assignée, grâce à la constance de la prolifération des globules nucléés. Au fond toutes les anémies spléniques s'accompagnent de réaction myéloïde; les variétés de la formule leucocytaire répondent à une prédominance de la réaction sur des cellules qui, du moins chez l'enfant, peuvent être toutes d'origine médullaire. (*Rev. mens. des mal. de l'enfance*, février 1907.) — E. B.

Ophtalmie sympathique trente-sept ans après le traumatisme, par M. D. Sulzer.

C'est un exemple de plus des dangers que peuvent faire courir à l'œil du côté opposé, même après de longues années, ces moignons oculaires atrophiés à la suite d'un traumatisme, et que l'on conserve, bien qu'ils soient absolument impropres à toute vision, dans un but discutable d'esthétique, jusqu'au jour où les circonstances en imposent l'énucléation, parfois malheureusement trop tard.

Un homme de quarante ans était affligé depuis l'âge de trois ans d'un moignon de ce genre, à la suite d'une blessure de l'œil gauche par coup de ciseaux, — et il faut noter que ce moignon n'avait jamais été douloureux ni spontanément ni à la pression — quand il fut pris à droite de tous les symptômes d'une ophtalmie sympathique qui, en dépit du traitement le plus énergique, diminua dans de très notables proportions l'acuité visuelle.

Il convient d'insister, dans ce cas, sur l'indolence absolue de l'œil atrophié ; on a soutenu, en effet, qu'un moignon oculaire atrophique ne devenait dangereux pour le second œil que quand il était lui-même douloureux. Un autre fait observé par M. Sulzer montre, non moins que le précédent, combien cette opinion est erronée : il s'agit d'un homme dont l'œil droit était perdu depuis deux mois à la suite d'une plaie pénétrante par fil de fer et qui se mit à faire de l'ophtalmie sympathique du côté opposé, bien que l'œil blessé eût toujours été indolent.

Est-ce à dire qu'il faille systématiquement énucléer les yeux atrophiés ? Une réponse affirmative, sans restriction d'aucune sorte, serait peut-être d'un absolutisme excessif ; mais, dans chaque cas, il conviendra d'examiner soigneusement si les avantages esthétiques bien relatifs que confère la conservation d'un œil atrophié peuvent être mis en balance avec les dangers trop réels que cette conservation fait courir au second œil. (*Ann. d'oculist.*, février 1907.) — F. F.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Diagnostic des affections rares du cœur par l'examen radioscopique, par M. Th. Deneke.

Les récents progrès de la technique radioscopique permettent, non seulement d'apprécier l'aire du cœur, mais encore de suivre exactement les mouvements cardiaques. C'est ainsi que par l'observation des contractions auriculo-ventriculaires, M. Deneke a pu diagnostiquer 2 cas de cardiopathie assez rares dans des conditions particulièrement intéressantes.

Dans le premier fait, il s'agissait d'un sujet dont le pouls battait avec une lenteur remarquable, environ 25 à 30 fois par minute. Pour établir avec certitude le diagnostic de pouls lent on rechercha la dissociation du rythme auriculo-ventriculaire et l'on constata que les appareils inscripteurs n'accusaient qu'un battement de la radiale pour trois battements de la jugulaire.

L'examen radioscopique auquel on n'eut recours que pour avoir une plus grande certitude, montra aussi très nettement que pour une contraction ventriculaire il y avait trois contractions auriculaires. Le malade mourut quelque temps après. Etant donné que dans toutes les autopsies de pouls lent récemment publiées on a toujours constaté des lésions très nettes du faisceau de His (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 40-42), dans un cas de pouls lent aussi bien établi cliniquement, M. Deneke s'attendait à trouver des altérations de ce faisceau. Or, l'examen histologique du cœur en coupes sériées montra que cet organe ne se différenciait en rien d'autres cœurs supposés sains et examinés à titre comparatif.

Voici donc un cas de pouls lent où le cœur ne présente pas les lésions du faisceau de His que l'on a coutume de trouver d'une façon constante. On pourrait contester, d'après M. Deneke, le bien fondé du diagnostic de pouls lent, si l'on s'était contenté de l'établir d'après les tracés du pouls radial et du pouls jugulaire, attendu que l'examen comparatif de ces tracés est souvent très délicat. Mais dans ce cas, l'examen radioscopique, en montrant très nettement et sans cause d'erreur possible l'existence de trois systoles auriculaires pour

une systole ventriculaire, ne permet d'élever aucune objection. Sans diminuer en rien la valeur des observations récemment publiées, le cas de M. Deneke établit donc péremptoirement que le pouls lent peut coïncider avec un état pathologique du cœur très différent de celui que l'on considérait comme constant.

Dans un second cas, il s'agissait d'un jeune malade cyanotique sans aucun signe d'auscultation anormal et très polyglobulique. Le diagnostic de cyanose par malformation cardiaque s'imposait cliniquement, mais la nature de cette malformation était impossible à préciser. En présence de ces difficultés, M. Deneke eut recours à l'examen radioscopique et, à sa grande surprise, constata au niveau du cœur deux faits absolument singuliers. D'une part, le pédicule des gros vaisseaux du cœur ne donnait qu'une ombre extrêmement étroite, il y avait donc une anomalie de disposition des vaisseaux du cœur. Mais, d'autre part, en suivant de près la contraction cardiaque il vit que le ventricule droit, au lieu de présenter, comme d'habitude, une systole rapide et de faible intensité par opposition à la systole du ventricule gauche qui est prolongée et régulière, battait d'une façon absolument identique au ventricule gauche. L'uniformité de contraction des deux ventricules impliquait donc l'uniformité de résistance intraventriculaire et, par conséquent, une communication des deux ventricules. On était par suite porté à admettre, par le seul examen radioscopique interprété à l'aide des symptômes cliniques, qu'il s'agissait d'une maladie de Roger sans signes d'auscultation : des cas analogues ont été déjà signalés mais jamais diagnostiqués du vivant du malade, du moins avec certitude.

L'autopsie confirma complètement ces déductions, en montrant une absence presque complète de la cloison interventriculaire et une transposition d'implantation des gros vaisseaux du cœur. Aussi M. Deneke est-il d'avis que la radioscopie du cœur ne sert pas seulement à préciser certains diagnostics comme ceux de dilatation du cœur, mais qu'elle peut encore apporter un argument péremptoire dans les cas difficiles et révéler parfois la nature d'une cardiopathie à laquelle on ne saurait songer d'après les symptômes cliniques. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1906, LXXXIX, 1-4.) — L. A.

Anatomie et chirurgie de l'angle gauche du côlon transverse, par M. O. Madelung.

Ce segment du gros intestin vaut, certes, d'être étudié à part : en dehors des accidents tout particuliers d'occlusion dont il est le siège, le cancer, en s'y localisant, revêt des caractères cliniques sur lesquels on doit insister; M. Madelung, par l'analyse des faits publiés et d'un certain nombre de cas personnels, a tracé les grandes lignes de cette curieuse histoire chirurgicale.

Il expose d'abord quelques points d'anatomie ; il rappelle, entre autres faits, que l'angle gauche du côlon peut manquer, le côlon transverse n'ayant point de ligaments suspenseurs, à gauche, et descendant obliquement en bas et en dehors, à partir de son angle droit; et encore, que l'angle colique gauche peut être double, l'intestin s'infléchissant une première fois, non loin de la ligne médiane, et présentant, beaucoup plus haut et dans la profondeur, sa seconde et réelle courbure, qu'on pourrait méconnaître, à un examen trop bref. Une autre observation, qui dérive sans doute d'une disposition particulière du système lymphatique, a frappé M. Madelung : la rareté des adénopathies, au moins de quelque importance, dans les cancers de l'angle gauche, et qui contraste avec ce qui se passe dans les néoplasmes du cæcum et du côlon ascendant; il y a des exceptions à cette sorte de règle, mais l'on peut dire, d'après l'auteur, que, d'une façon générale, au niveau de l'angle colique gauche, les conditions ne sont pas favorables à la propagation du cancer par la voie lymphatique, et le fait n'est pas sans intérêt chirurgical.

Une courte étude est consacrée aux blessures, aux inflammations localisées, aux rétrécissements cicatriciels, aux constrictions par brides péritonitiques de l'angle gauche du côlon; les ruptures sous-cutanées et les plaies semblent exceptionnelles, à en juger par les faits publiés, et cette pénurie d'observations tient peut-être, pour une certaine part, aux difficultés que l'on rencontre d'ordinaire à découvrir, sur le vivant, ces lésions traumatiques, à leur guérison possible par enkystement, à l'insuffisance des autopsies. Quant aux colites de l'angle, aux ulcères de diverse nature, dysentériques, typhiques, tuberculeux, syphilitiques, ou encore d'origine imprécise, qui peuvent affecter pareil siège, ils ne créent, en général, d'indications à la chirurgie que par leurs conséquences lointaines, par les sténoses qui en dérivent. Les occlusions et les constrictions par brides, au niveau d'un ancien foyer de péritonite circonscrite, sont, du reste, beaucoup plus fréquentes que ces rétrécissements, et la disposition anatomique de l'angle colique est particulièrement favorable à cette localisation du processus péritonitique et à ces inflexions par coudure, productrices d'occlusion.

Mais c'est le cancer qui nous intéresse surtout. M. Madelung en a réuni 93 cas épars dans la littérature, et il y ajoute 7 observations personnelles; cet ensemble de 100 faits lui permet d'émettre un certain nombre de conclusions. Il s'agit presque toujours de l'adéno-carcinome à cellules cylindriques, dur et squirrheux; le cancer colloïde est signalé 5 fois, et son évolution fut toute semblable à celle de la forme banale. La tumeur reste souvent d'un petit volume; lorsqu'elle est grosse, le fait relève, d'ordinaire, de son extension aux organes voisins, des adhérences qui réunissent en une masse commune le néoplasme originel, le grand épiploon, l'estomac, les segments adjacents de l'intestin; lorsqu'on la découvre, à la laparotomie ou à l'autopsie, la tumeur est presque toujours circulaire, et le rétrécissement annulaire, ainsi constitué, est, en général, des plus serrés; ailleurs — et M. Madelung en relate 10 exemples — l'iléus survient avec un anneau néoplasique encore large, et d'autres conditions doivent être invoquées pour expliquer l'arrêt stercoral complet : la présence de corps étrangers ou l'obstruction par des matières fécales durcies, les adhérences, les coudures. Il est rare que le cancer ramolli vienne se faire jour dans les viscères ambiants, dans l'estomac, dans l'intestin grêle, ou dans la cavité péritonéale, créant une péritonite suppurée diffuse; des abcès intra-péritonéaux circonscrits ont été parfois observés à son contact. La rareté relative des adénopathies, au moins de quelque importance, a été signalée plus haut : très rares aussi sont les « métastases » dans d'autres organes, et jamais l'on n'a trouvé, aux autopsies, de noyaux secondaires dans les poumons ou les reins.

Ce cancer de l'angle colique gauche est, d'après l'auteur, le plus fréquent des cancers du gros intestin, après ceux du cæcum et de l'S iliaque; on ne sait rien de précis sur les causes de cette localisation. Il est très souvent méconnu: 23 fois seulement, sur les 100 cas réunis, la diagnostic a été posé avant l'ouverture du ventre. Sur quels indices? Et quels sont les caractères cliniques, reconnaissables, de ces tumeurs ? La question demande à être étudiée de près; si elle était résolue, on pourrait, plus souvent, intervenir de bonne heure, avant la crise terminale d'occlusion, et le pronostic opératoire, jusqu'ici très défectueux, en serait grandement amélioré.

Il arrive — rarement — que toute espèce de désordre local manque et que les malades s'affaiblissent, s'amaigrissent, se cachectisent progressivement et jusqu'à la fin, sans aucune trace de localisation. Ailleurs l'état général demeure excellent et l'occlusion survient brusquement, comme une surprise. En règle, l'affection se manifeste par des désordres intestinaux, variables, d'ailleurs : des douleurs, une sensation continue de gêne et de malaise, qui sont loin d'occuper toujours la région de l'hypocondre gauche; de la diarrhée, des débâcles, des crises de coliques plus ou moins répétées et rapprochées, de la constipation, surtout; les accidents d'occlusion, éclatant sans cause, sont à relever surtout : 35 fois sur les 100 observations de M. Madelung, l'iléus se produisit, iléus grave, qui aboutit à la mort, ou qui aurait été certainement mortel, si l'on n'eût opéré à temps; et 10 fois l'iléus était apparu brusquement, ou après quelques jours seulement d'accidents préliminaires, chez des sujets qui paraissaient en pleine santé.

L'examen physique fournit des renseignements si incomplets et si inconstants, que, d'après l'auteur, il convient de ne jamais compter, pour le diagnostic, sur la découverte, au palper, d'une tumeur; pourtant, dans 19 faits, la tumeur fut constatée, mais, en pareil cas, il s'agit, d'ordinaire, de cancers propagés au côlon descendant ou aux organes voisins, ou combinés à un abcès stercoral, ou encore d'un angle colique anormalement suspendu, prolabé; chez l'homme, avec un côlon normal, lors de tumeur exclusivement cantonnée à l'angle, on ne devra pas s'attendre à un palper révélateur. Aussi pourrait-on dire, que, devant ces difficultés spéciales d'un diagnostic précoce, suffisamment précoce, tout au moins, pour qu'une intervention utile puisse être tentée, la laparotomie exploratrice s'impose très souvent, plus souvent que dans toute autre affection abdominale : 47 fois, dans presque la moitié des cas, c'est cette exploration directe, à l'œil et à la main, par le ventre ouvert, qui a permis de reconnaître la tumeur; mais la pratique est loin d'en être aisée, surtout en présence des phénomènes de l'iléus; elle suppose, d'ordinaire, une très longue incision, un débridement transversal à gauche, l'éviscération; il arrive qu'elle ne donne elle-même aucun résultat précis.

Voilà donc une affection, en somme, fort grave — bien que sa durée puisse se prolonger jusqu'à quatre ans — et aggravée encore, pourrait-on dire, par les obstacles à son diagnostic. Quels ont été les résultats opératoires? Des 100 cas relevés par M. Madelung, 83 ont fait l'objet d'une intervention, et 56 fois cette intervention était, en réalité, commandée par les accidents d'occlusion complète. Sur les 83 opérations, 49 ont été simplement palliatives, et représentées par l'entérostomie, l'entéro-anastomose, l'entérostomie et l'entéro-anastomose combinées : quelques survies notables sont à noter, mais le bénéfice obtenu est, en général, très précaire. La résection intestinale a été pratiquée 34 fois (en pleine occlusion, 18 fois; associée à l'entérostomie ou à l'entéro-anastomose 14 fois) : 20 malades ont survécu à l'opération, chez 6, la survie s'est prolongée, sans récidive, au delà de trois ans, et peut passer pour une guérison. Sans insister sur la technique, M. Madelung recommande la résection en plusieurs temps, qui est devenue la méthode de choix dans l'extirpation des tumeurs malignes du gros intestin, et rappelle combien il serait désirable d'intervenir en dehors des périodes d'iléus. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1906, LXXXI, 1re partie.) — L.

Pathogénie de la localisation des symptômes du côté gauche dans l'appendicite, par M. L. Burkhardt.

C'est un fait depuis longtemps connu que la phlegmasie de l'appendice peut se traduire par des symptômes localisés surtout au côté gauche de l'abdomen. Ayant dernièrement eu l'occasion d'observer, à la clinique chirurgicale de la Faculté de médecine de Wurtzbourg, un certain nombre de cas de ce genre, M. Burkhardt s'est appliqué à déterminer dans quelles conditions se produit cette localisation.

D'après l'expérience de l'auteur et les faits publiés antérieurement, on peut établir trois catégories.

Dans un premier groupe, on a affaire à des cas où des manifestations plus ou moins typiques existent ou, tout au moins, ont existé du côté droit, et dans lesquels une suppuration s'est déclarée secondairement à gauche, soit par migration directe du pus ou encapsulement d'abcès à la suite d'une péritonite diffuse, soit que cette nouvelle localisation se réalise par l'intermédiaire de la voie sanguine ou lymphatique.

La seconde catégorie comprend les faits dans lesquels on ne relève, tout au moins au début, aucun symptôme appréciable à droite, la maladie débutant d'emblée par des douleurs et de la résistance localisées du côté gauche de l'abdomen. Le plus souvent, il s'agit, en pareille occurrence, d'une déviation considérable du vermium ou de l'extrémité de celui-ci vers la ligne médiane, voire même tout à fait à gauche. Parfois aussi on a affaire à des abcès métastatiques ou à une migration des produits infectieux vers le côté gauche, le foyer primitif localisé à l'appendice et du côté droit ayant guéri spontanément ou étant, pour le moment, resté à l'état latent, sans donner lieu à des phénomènes cliniques suffisamment marqués. Il convient, en outre, de ranger dans cette même catégorie les cas, assez rares, où l'appendice, voire même le cæcum, constitue le contenu d'une hernie située à gauche. On a signalé un certain nombre de faits de ce genre, et cela tant pour les hernies inguinales que pour les hernies crurales. Il est évident qu'une pareille déviation n'est possible que lorsque le mésocôlon présente des rapports pathologiques. Quoi qu'il en soit, ces déplacements considérables d'une portion de l'intestin — surtout dans les hernies, où les organes sont facilement exposés à des irritations mécaniques — prédisposent aux accidents inflammatoires, qui naturellement se traduisent alors par des troubles localisés essentiellement au côté gauche.

Au troisième groupe, enfin, appartiennent les cas d'inversion des viscères, où la localisation gauche des symptômes morbides apparaît comme le fait normal. (*Münch. med. Wochensch.*, 11 décembre 1906.) — L. CH.

De la fonction des ovaires laissés en place après hystérectomie totale et des relations de ces organes avec les phénomènes de la ménopause opératoire, par M. E. Holzbach.

Quand au cours d'une hystérectomie on rencontre des ovaires sains, il est d'usage de les laisser en place, afin de prévenir les troubles consécutifs aux ménopauses opératoires. Ce but n'est pourtant pas toujours atteint, et les échecs sont alors mis au compte de l'atrophie des ovaires. Toutefois, l'observation relatée par M. Holzbach prouve que cette interprétation laisse beaucoup à désirer.

Une femme de trente-neuf ans avait subi une hystérectomie pour cancer de l'utérus; les deux ovaires avaient pu être laissés en place. Néanmoins, à partir de cet instant elle éprouva tous les mois, pendant deux ou trois jours, des bouffées de chaleur à la face et une grande irritabilité nerveuse; fort constipée le reste du temps, elle avait alors des selles diarrhéiques. Au bout de six mois, ces phénomènes disparurent complètement. Sept ans après, apparut une récidive; on la crut opérable et l'abdomen fut ouvert : une dissection laborieuse permit d'enlever plus ou moins parfaitement les tissus malades, et la patiente guérit une seconde fois.

L'examen des pièces obtenues au cours de cette deuxième intervention montra que l'ovaire gauche était en partie kystique et parsemé de nodules carcinomateux; au microscope on n'y voyait plus un seul follicule. Quant à l'autre ovaire qui, lors de l'opération, avait été retrouvé au milieu d'un fouillis d'adhérences, il était à peu près intact : ovules et ovisacs s'y rencontraient à tous les stades de leur développement.

L'ovaire droit de cette femme fonctionnait donc parfaitement; elle n'en avait pas moins présenté, à un moment donné, tous les symptômes de la ménopause; par conséquent, on ne pouvait imputer ces derniers à l'atrophie de la glande. Quant à la dégénérescence hyaline qu'on rencontrait sur un certain nombre de vaisseaux de l'ovaire en question, elle n'impliquait nullement son atrophie, vu que cette dégénérescence est pour ainsi dire physiologique avec les progrès de l'âge. Pour expliquer les troubles présentés par la patiente après sa première opération, force est donc de s'en prendre, non pas à l'atrophie des ovaires, mais aux traumatismes subis par les nerfs du petit bassin. Deux ou trois observations analogues à celles de M. Holzbach autorisent à penser que cette explication pourrait être étendue à la plupart des faits de ménopause opératoire. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1906, LXXX, 2.) — R. DE B.

Trois cas de névralgie linguale, par M. L. Höflmayr.

Les descriptions consacrées aux affections des nerfs de la langue visent presque exclusivement les troubles fonctionnels survenant dans le domaine des nerfs glosso-pharyngien, facial et hypoglosse, mais la névralgie isolée du nerf lingual est généralement considérée comme très rare. Aussi les 3 observations publiées par M. Höflmayr méritent-elles d'être signalées.

Elles ont trait à des hommes âgés respectivement de soixante-huit, de quarante-quatre et de quarante ans, qui tous présentaient des phénomènes neurasthéniques avec constipation habituelle, et chez lesquels la névralgie se caractérisa par des douleurs strictement limitées à la région innervée par le nerf lingual, les deux principaux nerfs de la langue — le glosso-pharyngien, nerf de la sensibilité gustative, et le grand hypoglosse, nerf moteur — étant complètement indemnes. L'auteur a, en outre, pu s'assurer que la corde du tympan, qui préside à la sensibilité gustative du tiers antérieur de la langue, ne participait pas, non plus, au processus morbide. Il n'existait aucune phlegmasie locale et les ganglions lymphatiques correspondants n'étaient point tuméfiés, contrairement à ce que l'on observe toutes les fois que l'on a affaire à une affection linguale ou buccale.

La seule cause plausible que l'on pouvait invoquer, en l'espèce, était la constipation habituelle et l'auto-intoxication consécutive. L'origine de certaines migraines prouve, en effet, que ces facteurs sont susceptibles d'agir — probablement, par l'intermédiaire du sympathique — sur les nerfs crâniens.

Quoi qu'il en soit, c'est précisément en régularisant le fonctionnement de l'intestin que M. Höflmayr a pu, chez les malades en question, voir progressivement disparaître la névralgie linguale. (*Münch. med. Wochensch.*, 18 décembre 1906.) — L. CH.

Sur une accommodation due à une pression musculaire chez les jeunes aphakes, par M. E. Fürst.

Quoiqu'ils soient d'intérêt très spécial, il nous paraît utile de signaler les faits étudiés par M. Fürst — et entrevus jadis par Förster — tant ils sont étranges, et, au premier abord déconcertants. Voilà de quoi il s'agit :

On sait en quoi consiste l'accommodation, cette « mise au point » de l'œil pour la vision rapprochée : due essentiellement à l'augmentation de courbure des surfaces du cristallin, sous l'influence de la contraction du muscle ciliaire, elle présuppose l'existence de la lentille; de là, chez les sujets aphakes — notamment chez les opérés de cataracte —, l'absence de toute accommodation et par suite la nécessité de prescrire des verres différents pour la vision de près et de loin.

Or, chez un certain nombre d'aphakes jeunes, opérés de cataracte congénitale ou développée dans les premières années de la vie, l'auteur a pu constater l'existence d'une accommodation suffisante pour permettre la vision de près (lecture, écriture) sans lunettes; et ces faits n'ont rien d'exceptionnel, puisque, sur 20 aphakes jeunes examinés à ce point de vue, M. Fürst en compte 8 qui jouissaient de cette singulière faculté.

Il est à noter que ces 8 sujets n'avaient jamais porté de lunettes après l'extraction de leur cristallin, à l'inverse des 12 autres malades de la série qui, eux, étaient dépourvus de tout pouvoir accommodatif : de là cette première conclusion qu'il s'agit du développement d'une véritable fonction vicariante, évidemment inutile chez les sujets munis de verres correcteurs appropriés.

Mais comment s'établit cette fonction? Ici on ne peut que faire des hypothèses, que l'auteur discute longuement mais dans le détail desquelles il serait oiseux d'entrer. Un seul point est certain, c'est que les muscles moteurs de l'œil interviennent, car l'accommodation en pareil cas s'accompagne d'un rétrécissement marqué de la fente palpébrale. Est-il possible de préciser davantage? Disons seulement que M. Fürst a pu établir qu'il ne s'agit pas d'un allongement de l'axe antéro-postérieur du globe oculaire, ni d'une augmentation de courbure de la cornée ou de la surface antérieure du corps vitré ; et il pense finalement qu'on peut faire jouer un rôle, dans la production du phénomène, à l'augmentation de réfringence des milieux transparents, peut-être aussi à une sorte de régénération partielle du cristallin, dont les éléments constitutifs seraient amenés dans le champ pupillaire, au moment voulu, par une pression musculaire extérieure. (*Gräfes Arch. f. Ophthalmol.*, 1906, LXV, 1.) — F. F.

Contribution à l'étude du traitement des adénomyomes diffus de l'utérus, par M. Schütze.

Les infiltrations diffuses du muscle utérin par les éléments glandulaires de sa muqueuse étant assez rares, les 3 nouveaux cas que relate M. Schütze peuvent contribuer à nous éclairer sur les traits, encore incertains, de ce genre d'affection.

Au point de vue clinique, le tableau est loin d'être caractéristique. Les malades ont de quarante-cinq à cinquante ans; la maternité ou la nulliparité semblent n'avoir aucune influence sur leur état. Les métrorrhagies constituent le symptôme le plus marquant; elles sont profuses, irrégulières, le sang est rouge, quelquefois coagulé, mais non fétide. Dans l'intervalle des hémorrhagies il n'y a pas de pertes. La température est normale, les curettages n'ont que des effets nuls ou fugaces sur l'hémorrhagie. Le diagnostic, s'il est par hasard porté, se fonde donc sur les hémorrhagies, l'absence de fétidité, l'échec de toute thérapeutique et notamment du curettage. Mais il est particulièrement difficile de distinguer ces sortes de tumeur d'avec les myomes, vu que leurs dimensions peuvent atteindre celles d'une tête d'enfant.

Sur une de ses pièces — les autres n'offraient aucune particularité notable — M. Schütze a constaté un détail qui ne semble pas encore avoir été signalé : dans l'une des cornes de l'utérus on voyait de petites travées musculaires libres allant, comme les piliers du cœur, d'une paroi à l'autre. Cette disposition n'ayant jamais été notée à l'état congénital et ne s'accompagnant en l'espèce d'aucune trace de processus cicatriciel, il est à supposer que le bourgeonnement glandulaire de la muqueuse, en pénétrant dans l'intervalle des faisceaux les plus superficiels, finit par les isoler du reste de la paroi; la situation de ces trabécules dans l'angle même des deux parois utérines ne fait que confirmer ce mécanisme qui n'eût certainement pas été réalisable en un autre point de l'utérus. Quant aux causes intimes qui peuvent amener le développement de ces adénomyomes, elles sont inconnues : les ovaires notamment n'offraient aucune lésion qu'on pût accuser d'avoir provoqué l'apparition de ces néoplasies par une sorte d'irritation réflexe.

Bien que M. Schütze ne les ait jamais vues dépasser la couche séreuse du péritoine et qu'on ne leur ait jamais décrit de métastases, il est pourtant bon de se tenir sur la réserve, en ce qui concerne leur caractère bénin ou malin. D'ailleurs, le seul traitement qui leur convienne est l'hystérectomie. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1907, LIX, 1.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Un foyer insolite d'infection gonococcique, par M. E. G. Ballenger.

Le fait relaté par l'auteur a trait à un jeune commis voyageur de dix-neuf ans, qui, depuis l'âge de la puberté, présentait des pollutions nocturnes se reproduisant souvent deux ou trois fois dans le courant de la nuit. Un an avant de consulter M. Ballenger, il avait contracté une blennorrhagie, qui dura environ

deux mois et paraît avoir été complètement guérie.

A l'examen, l'auteur constata que le prépuce, très long, adhérait au gland de chaque côté, sa portion dorsale et moyenne ayant été rupturée et laissant la moitié environ de la circonférence du gland libre, sauf aux deux extrémités, où il existait des adhérences. Dans ces deux points, on voyait des surfaces ulcérées, au niveau desquelles le prépuce avait été arraché, quelques jours auparavant, lors d'un coït. Une sécrétion muco-purulente suintait de ces points, rouges et enflammés. Il existait, en outre, un écoulement uréthral, qui contenait de nombreux diplocoques intra-cellulaires, et le patient avait les symptômes habituels d'une blennorrhagie.

On prescrivit des injections uréthrales et l'usage interne des balsamiques, en même temps que l'on saupoudrait de stéarate de zinc les lésions du gland, après les avoir préalablement nettoyées. Sous l'influence de ce traitement, les troubles morbides allèrent rapidement en s'atténuant et l'écoulement ne tarda pas à disparaître, laissant seulement subsister quelques filaments uréthraux dans l'urine. Les érosions se cicatrisèrent sauf au niveau de deux petites poches qui existaient, de chaque côté, entre la couronne du gland et le bord de la portion adhérente du prépuce. Ces deux petites cavités laissaient sourdre une gouttelette de pus, mais, la cicatrisation complète paraissant imminente, M. Ballenger n'y attacha aucune importance. Sur ces entrefaites et une quinzaine de jours environ après le début du traitement, le patient quitta la ville pour faire un voyage d'une trentaine de kilomètres. Celui-ci eut pour effet de provoquer, au niveau des deux petites poches sus-mentionnées, une sécrétion purulente profuse, en même temps que le prépuce et le gland devenaient de nouveau injectés et enflammés. Au bout de deux jours, on vit se déclarer un écoulement uréthral avec tous les symptômes de la blennorrhagie. C'est alors seulement que l'auteur apprit que, la première fois aussi, les phénomènes morbides avaient suivi le même ordre de succession, l'écoulement uréthral n'ayant apparu que quelques jours après l'inflammation locale des deux poches en question, qui représentaient évidemment le foyer primitif de l'infection. Et, de fait, l'examen bactériologique du contenu de ces petites cavités dénota la présence de nombreux gonocoques.

On eut de nouveau recours au même traitement, qui amena rapidement la disparition de l'écoulement et de la suppuration sous-préputiale. Un léger degré de rougeur persistait, toutefois, dans les petites poches et, comme un second examen microscopique y décela — encore que la sécrétion fût à peine suffisante pour les besoins de cet examen — un assez grand nombre de diplocoques intracellulaires, l'auteur jugea nécessaire de rompre les adhérences et de cautériser les lésions avec de l'acide nitrique. Depuis lors et bien qu'il se soit déjà écoulé trois mois, le patient n'a plus présenté de rechute.

Pour obtenir l'anesthésie locale en vue de la petite intervention dont il s'agit, M. Ballenger a eu recours à un procédé qu'il emploie couramment pour la circoncision, la cautérisation des chancres, la réduction du paraphimosis, etc., etc., et qui consiste à injecter 20 gouttes d'une solution de chlorhydrate de cocaïne à 1 % au niveau du nerf dorsal de la verge, immédiatement en arrière de l'angle péno-pubien. Le nerf en question est facile à trouver en saisissant, à ce niveau, les tissus et en les roulant entre les doigts. Il n'est, du reste, point nécessaire d'injecter la cocaïne dans le nerf même, l'infiltration du tissu conjonctif avoisinant et des ramifications nerveuses étant largement suffisante pour procurer une analgésie complète de toute la portion antérieure du pénis, et cela très rapidement. Au besoin, on pourrait additionner la cocaïne de quelques gouttes de solution de chlorhydrate d'adrénaline, afin de prolonger l'effet anesthésique de l'injection.

Ajoutons, pour en revenir au malade qui fait l'objet de cette publication, que la rupture des adhérences a eu, entre autres effets, celui de diminuer considérablement la fréquence des pollutions nocturnes : alors qu'elles survenaient, auparavant, deux ou trois fois presque toutes les nuits, elles ne se produisaient plus, après l'intervention, qu'une fois toutes les deux ou trois semaines. (*Med. Record*, 26 janvier 1907.) — L. CH.

Affections des yeux en rapport avec des troubles pelviens, par M. J. Clarence Webster.

Depuis assez longtemps on a signalé des troubles oculaires survenant chez certaines femmes lors des époques menstruelles ou de leur apparition. Les 2 faits relatés par M. Webster prouvent que les altérations pathologiques des organes génitaux ne sont pas étrangères à pareille complication.

Le premier cas concerne une femme de trente-sept ans, qui avait eu quatre grossesses et deux fausses couches sans incidents; ses règles, normales et non douloureuses, s'étaient établies à seize ans. Depuis huit ans elle éprouvait des douleurs pelviennes; en même temps était apparue une conjonctivite intense avec une abondante sécrétion muco-purulente; des poussées aiguës marquaient chaque époque menstruelle. Cinq semaines avant son admission à l'hôpital il s'était formé un ulcère de la cornée contre lequel tous les traitements employés étaient restés sans effet. A l'examen, on trouva, du côté des organes génitaux, l'utérus gros et rétrofléchi, les ovaires hypertrophiés, prolabés et sensibles et, à l'opération, on constata qu'ils étaient kystiques. On fit une panhystérectomie vaginale, et, dans les dix jours qui suivirent, la patiente fut complètement débarrassée de son affection oculaire qui, depuis, n'a pas reparu.

Dans le second fait, d'un type plus commun que le précédent, il s'agissait d'une jeune femme de vingt ans, irrégulièrement menstruée ou pourvue de menstruations vicariantes, notamment du côté des conjonctives. Depuis un an elle était atteinte de conjonctivite pour laquelle on l'avait également traitée en vain. L'examen génital montra un utérus un peu petit, l'ovaire gauche gros comme un œuf de poule, le droit un peu moins volumineux. Tous deux étaient kystiques; lors de la laparotomie on se contenta pourtant d'enlever le gauche qui était le plus malade. Les yeux ne tardèrent pas à guérir, mais deux mois et demi après l'opération, la patiente revint, accusant les mêmes troubles oculaires que par le passé. Le second ovaire fut alors enlevé; l'état des yeux s'améliora instantanément, et, depuis lors, la patiente est restée guérie. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, octobre 1906.) — R. DE B.

Rupture intrapéritonéale de la vessie : opération deux cent cinquante-quatre heures après l'accident; guérison, par M. E. Quick.

Par l'ancienneté qu'avaient les lésions au moment de l'intervention, le cas de rupture de la vessie relaté par M. Quick constitue une véritable rareté.

Après une nuit de libations un agriculteur de quarante-cinq ans, alcoolique, avait reçu à quatre heures du matin un coup de pied dans le ventre. Sur le moment il ressentit une violente douleur et dut être ramené chez lui. Au bout de quelques heures il se sentit mieux et se rendit à son travail, mais le surlendemain la souffrance le contraignit à l'interrompre. A ce moment le ventre était un peu ballonné; les jours suivants, la tension ne fit qu'augmenter. Depuis l'accident les mictions s'étaient bornées chaque fois à l'émission de quelques grammes d'urine sanguinolente, bien que le besoin d'uriner se fît souvent ressentir.

Quand on examina le blessé, l'accident datait déjà de dix jours : le pouls était rapide, mais régulier (108 pulsations à la minute); la peau était sèche et froide; la respiration un peu accélérée; le thermomètre marquait 36°6; le ventre était notablement gonflé et sensible dans toute son étendue; à sa surface on n'observait pas trace de contusion sérieuse; la percussion donnait de la matité partout et de petits chocs imprimés sur les côtés du ventre semblaient indiquer la présence de liquide. Depuis deux jours il y avait des vomissements. Le cathétérisme évacua 5,800 c. c. d'urine. A l'intervention exécutée presque aussitôt — deux cent cinquante-quatre heures après l'accident — on trouva dans l'abdomen 2 litres environ d'urine sanguinolente et une perforation de la vessie qui admettait presque le pouce et dont les bords étaient un peu frangés. La vessie fut suturée par des points à la Lembert, puis drainée pendant cinq jours.

Le malade guérit sans accidents : sa température maxima fut de 38°1. (*Ann. of Surgery*, janvier 1907.) — R. DE B.

Sérum cytotoxique par injections de nucléoprotéides, par MM. R. M. Pearce et H. C. Jackson.

L'étude expérimentale des réactions spécifiques de l'organisme provoquées par des injections de substances étrangères semble avoir subi un temps d'arrêt. Celle des cytotoxines, en particulier, après avoir donné quelques résultats, n'a pas tardé à montrer qu'une réaction que l'on croyait élective, n'est souvent qu'une réaction banale en ce sens que les autres tissus sont lésés du même coup. En d'autres termes, ce qu'on appelait néphrotoxine, hépatotoxine, altérait aussi bien la rate et le sang que le rein et le foie. Pour donner à ces cytotoxines plus de spécificité, MM. Marrassini, Bierry et Mayer ont cherché à les obtenir non plus, comme leurs devanciers, avec la totalité, mais seulement avec la partie noble des tissus, et, partant de ce fait que, dans une cellule, c'est le noyau plutôt que le protoplasma qui est vraiment spécifique, ils ont employé, au lieu des albumines du protoplasma, les nucléoprotéides des noyaux; de fait, il semble résulter de leurs expériences, comme d'ailleurs de celles de M. Beebe, que les sérums ainsi obtenus soient extrêmement spécifiques.

C'est l'étude de cette question qu'ont reprise MM. Pearce et Jackson, en essayant d'apporter dans leur technique encore plus de précision. Pour cela, ils ont préparé, d'une part, des nucléoprotéides aussi purs que possible de divers organes et surtout du rein et du pancréas, et d'autre part, pour mieux mettre en évidence l'action spécifique du noyau, les acides nucléiniques de ces mêmes organes.

Or, contrairement à ce qu'auraient pu laisser prévoir les résultats obtenus par les auteurs précités, les sérums cytotoxiques ainsi préparés, tant avec les nucléoprotéides qu'avec les acides nucléiniques, se sont montrés dépourvus de toute spécificité, et en aucun cas on n'a constaté de lésions constantes, quel que fût le sérum utilisé et quelles que fussent les séries d'animaux soumises à l'expérience. D'une façon générale les reins étaient le plus souvent lésés, les lésions du foie étaient un peu plus rares, celles du pancréas étaient exceptionnelles et, par le seul examen des viscères, il aurait été impossible de dire si l'animal avait reçu un sérum pancréatotoxique ou néphrotoxique.

Au point de vue fonctionnel on constate assez souvent de l'albuminurie, ce qui est assez fréquent après l'injection de cytotoxines diverses; mais, contrairement à ce qu'avait annoncé M. Beebe, on n'observa jamais de glycosurie chez les animaux injectés avec du sérum pancréatotoxique.

En définitive, les auteurs ne pensent pas que la question de la spécificité des cytotoxines puisse être résolue en s'adressant aux noyaux cellulaires pour la préparation des sérums. (*Albany Med. Ann.*, janvier 1907.) — L. A.

Prolapsus de l'ovaire, par M. W. S. Gardner.

L'auteur attire l'attention sur les symptômes que cause le prolapsus de l'ovaire, lequel, à son avis, est souvent confondu avec d'autres états pathologiques des organes génitaux.

Le prolapsus de l'ovaire est dû à l'élongation de son ligament suspenseur, élongation qui

marche généralement de pair avec la rétrodéviation utérine; cette dernière altération étant souvent congénitale, il s'ensuit que la procidence ovarienne l'est également. L'ovaire prolabé est habituellement un peu gros, ce qui tient, soit à son hypertrophie, soit à des microkystes. Cet état s'accompagne ordinairement de douleurs qui siègent dans les régions ovariennes, quelquefois dans une seule. Elles irradient vers les cuisses, le dos ou le sacrum, s'associent quelquefois avec des crises de céphalées; le tout s'aggrave au moment des époques et produit de la dysménorrhée. Les rapports sexuels et la défécation sont douloureux, ce qui s'explique assez facilement par la situation des ovaires dans le cul-de-sac de Douglas. Il peut exister simultanément des troubles neurasthéniques, quelquefois même hystériques, mais on ne ferait que la moitié du diagnostic et la moins importante en classant ces patientes dans la catégorie des névropathes. Le diagnostic se fait surtout par le palper bimanuel qui provoque une douleur caractéristique, quand on vient à saisir les ovaires dans le cul-de-sac postérieur.

Le traitement doit viser à corriger le prolapsus. On y arrive facilement, après laparotomie, en faisant passer un premier point de suture à travers l'extrémité inférieure du ligament ovarien, d'une part, et la partie postérieure de l'utérus, un peu au-dessus de l'ovaire, d'autre part. Un second fil traverse le ligament, près de son extrémité utérine, et la face postérieure de l'utérus, un peu au-dessus du premier. Les deux fils sont ensuite noués. Il en résulte un raccourcissement du ligament ovarien et la glande se trouve à peu près replacée à son niveau normal. S'il existe quelque autre altération des organes génitaux, telle qu'une rétrodéviation, on la traite comme il convient; mais s'occuper exclusivement de cette dernière sans penser aux ovaires, serait, d'après M. Gardner, s'exposer à un échec thérapeutique. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, décembre 1906.) — R. DE B.

PUBLICATIONS HOLLANDAISES

Tuberculose pulmonaire aéro-lymphogène, par M. N. Ph. Tendeloo.

Les raisons émises pour expliquer la localisation de la tuberculose dans les sommets ne sont pas toujours très concluantes; c'est ce qui a engagé M. Tendeloo à en rechercher de nouvelles.

Les foyers tuberculeux peuvent se rencontrer partout dans le poumon, mais leur prédominance dans les parties juxta-vertébrales du sommet donnent à penser que c'est par là qu'ils débutent. Il existe donc un courant qui porte spécialement les bacilles dans cette région. Ce courant n'est pourtant pas celui du sang; en effet, l'expérience démontre que, en cas d'infection tuberculeuse hématogène, le type des lésions anatomiques est celui de la tuberculose miliaire; dans ce cas, la dissémination des tubercules dans les poumons se fait partout d'une façon uniforme. En se fondant alors sur les expériences d'absorption de fines particules étrangères, on a conclu que c'était le courant aérien qui entraînait les bacilles dans les sommets. Mais, si c'est le courant aérien qui détermine cette localisation, on ne peut concevoir pourquoi il ne produit pas les mêmes effets sur le reste du poumon. Il faut donc s'adresser à une autre cause et M. Tendeloo pense l'avoir trouvée dans ce fait que les poussières ou les bacilles se localisent de préférence dans les sommets non pas seulement parce qu'ils y sont entraînés, mais parce que ce sont les régions du poumon dans lesquelles la ventilation est la plus faible et, par suite, où les corps étrangers ont le plus de chance de stagner.

On a prétendu, il est vrai, en se fondant sur l'expérimentation, que les bacilles, à l'instar des poussières, se déposent dans les muqueuses du nez et de la bouche, qu'ils sont ensuite déglutis et que, du tube digestif, ils passent dans les ganglions mésentériques; de là ils atteindraient facilement le poumon par voie lymphatique. Cette dernière hypothèse se heurte pourtant à ce fait que l'anthracose est inconnue dans les ganglions mésentériques, alors qu'elle est constante dans les ganglions bronchiques, même chez les enfants. Il semble donc indéniable que, d'une manière générale, la tuberculose arrive dans les poumons directement.

Une fois dans les poumons, corps étrangers ou bacilles sont résorbés par les lymphatiques. Or, l'étude de la circulation de ces derniers montre que dans chaque vaisseau blanc il existe un mouvement de va-et-vient perpétuel, en rapport avec l'inspiration et l'expiration; les corps étrangers absorbés par les lymphatiques subissent donc des mouvements analogues. Mais, l'air inspiré dans les alvéoles juxta-vertébraux du sommet étant celui qui subit les moindres déplacements, il s'ensuit que la circulation lymphatique de ces alvéoles est celle qui offre les moindres oscillations. Cette stagnation relative de la lymphe est donc une nouvelle condition qui facilite le développement des foyers tuberculeux dans les parties élevées du poumon. La tuberculose miliaire en fournit encore une preuve : bien que les tubercules se rencontrent partout, ils atteignent leur dimension maxima dans les sommets et décroissent progressivement de haut en bas. Chez les enfants, les conditions physiques de la respiration sont plus égales entre les différents lobes pulmonaires; c'est ce qui explique les différences que l'on note chez eux à l'égard des localisations tuberculeuses.

On peut objecter au mécanisme précédent qu'avec d'autres bactéries, telles que le pneumocoque, les localisations sont toutes différentes; il faut en chercher les raisons dans les propriétés biologiques de ces microbes : il est certain, par exemple, que, avec la croissance lente et la formation tardive de ses toxines, le bacille tuberculeux peut se contenter de tissus qui, pour d'autres bactéries, seraient un milieu nutritif insuffisant.

La tuberculose primitive des sommets est donc une tuberculose du type lymphogène. Mais on peut se demander si ce n'est pas des ganglions des bronches ou du cou que proviennent les bacilles pulmonaires. Cette hypothèse est bien peu vraisemblable, car de deux choses l'une : ou bien la tuberculose emprunterait la voie sanguine pour parvenir aux poumons et l'on aurait une infection du type hématogène (c'est-à-dire miliaire); ou bien elle prendrait la voie lymphatique, mais alors, à juger par ce qui se passe ailleurs, on trouverait de la tuberculose à toutes les étapes lymphatiques séparant le poumon du foyer primitif; or, ce n'est pas le cas.

C'est donc bien au niveau du poumon, par la face aérienne des alvéoles que doit s'opérer la pénétration des bacilles extérieurs; on peut, par conséquent, qualifier la tuberculose des sommets de tuberculose aérogène et lymphogène. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 9 février 1907.) — R. DE B.

Maladie d'Addison combinée à une polycythémie avec tuméfaction de la rate, par M. K. A. Rombach.

On a décrit dans ces dernières années une affection assez obscure dans ses origines, mais qui se caractérise par de la cyanose, de la polycythémie et de la splénomégalie (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 409-411). C'est un cas de ce genre, en combinaison avec une maladie d'Addison, que vient d'observer M. Rombach.

Un jeune homme de vingt-deux ans se plaignait depuis dix-huit mois d'une sensation de lassitude insurmontable; en même temps il avait maigri et sa peau s'était foncée; quelques jours avant de se faire hospitaliser étaient apparus des vomissements. A l'examen, le diagnostic de maladie bronzée s'imposait, car la peau, notamment celle du visage et de toutes les parties du corps soumises à l'air ou à la lumière, avait pris une coloration brune intense, sans parler de quelques petites taches pigmentaires qui la parsemaient. En plus de ces symptômes classiques on notait que le pouls, régulier, était faible, petit et assez fréquent (82 pulsations); les lèvres, les gencives, le dessous de la langue offraient une teinte cyanotique; sur la face interne des joues s'observaient des taches pigmentaires; la rate était très hypertrophiée. L'examen du sang donna 0.85 d'hémoglobine; mais ce chiffre, obtenu par un procédé peu sûr, pouvait bien n'être pas très exact; quant à la teneur en globules, elle était presque normale : on comptait 7 millions 1/2 d'érythrocytes, 8,100 leucocytes d'aspect normal et sans anomalie dans la proportion respective de leurs différentes formes.

Le patient était depuis quelques jours à peine à l'hôpital, quand il fut pris de vomissements et de diarrhée incoercibles avec élévation thermique (39°-40°); il ne tarda pas à succomber au milieu de symptômes rappelant la péritonite. A l'autopsie on n'en trouva pourtant pas trace; il est donc probable qu'il faut rapprocher ces symptômes ultimes des accidents cholériformes qu'on a signalés dans les phases terminales de la maladie d'Addison. Les capsules surrénales étaient hypertrophiées surtout à gauche, de ce côté le rein pesait 250 grammes avec sa capsule; du côté droit on ne trouvait que 200 grammes pour les mêmes organes. Les capsules étaient le siège d'altérations tuberculeuses, mais c'étaient les seules parties du corps où l'on trouvât des lésions de ce genre. On notait encore de la néphrite, de la congestion du foie, de l'œdème cérébral. Les plaques de Peyer étaient tuméfiées, de même qu'un certain nombre de ganglions mésentériques. La rate, pesant 450 grammes, était le siège d'une hyperémie très prononcée : les follicules de Malpighi étaient un peu grossis; le sang se trouvait libre dans le tissu de la pulpe et c'est ce qui avait provoqué l'augmentation de volume de l'organe. La moelle osseuse ne fut malheureusement pas examinée. Le cœur, enfin, était mou, petit et ne pesait que 200 grammes.

Il existait donc chez ce malade une combinaison de deux états pathologiques, déjà fort rares par eux-mêmes. L'examen du sang ne permit pourtant pas de résoudre le paradoxe résultant de la concomitance de la cyanose avec un nombre normal d'érythrocytes; car on ne pouvait admettre la concentration du sang, vu que diarrhée ou vomissements ne survinrent que vers la fin de la maladie. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 9 février 1907.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Le ghiandole paratiroidee. In-4°, 326 p. avec fig. Turin, 1906. — **Les glandules parathyroïdes,** par M. A. Pepere.

L'ouvrage de M. Pepere constitue une monographie complète, tant au point de vue physiologique que médical, des glandules parathyroïdes dont on commence depuis quelques années seulement à étudier les fonctions et les lésions.

Nous ne pouvons songer à résumer ici la partie expérimentale, physiologique, de ce livre (étude de l'extirpation complète ou partielle de la thyroïde et des parathyroïdes, greffes parathyroïdiennes, influence de la parathyroïdectomie sur la marche des infections et sur la grossesse) fort intéressante pourtant pour le médecin, mais qui n'est pas absolument neuve. Au contraire, les recherches sur la pathologie des glandules, basées sur un nombre considérable de bonnes observations, sont presque absolument nouvelles et donnent au travail de M. Pepere une importance de premier ordre.

Chez l'homme, les glandules parathyroïdes sont ordinairement au nombre de 4, à moins qu'il ne se soit produit, dans le cours du développement, un dédoublement de chaque glandule qui en porte le nombre à 8. Il existe 2 glandules supérieures et 2 glandules inférieures qui sont, dans tous les cas, bien distinctes du corps thyroïde : en effet, quelle que soit l'intimité de leurs rapports avec le corps thyroïde, les glandules ne sont pas à proprement parler incluses dans le parenchyme

thyroïdien d'où l'on peut, en général, les énucléer. Ce n'est qu'exceptionnellement que la parathyroïde supérieure se trouve contenue dans le tissu thyroïdien, comme chez le lapin. Il importe de noter que les glandules inférieures peuvent être, dans certains cas, fort éloignées du corps thyroïde et se trouver tout le long de la trachée et même jusqu'à sa bifurcation; elles affectent donc, chez le fœtus, des rapports souvent très intimes avec le thymus.

Au point de vue histologique, la glandule parathyroïde est composée de cordons pleins de cellules à protoplasma clair, qui sont les cellules fondamentales; au milieu de ces cordons pleins on trouve un certain nombre de cordons creux ressemblant un peu à des canaux excréteurs, mais à lumière très réduite; les cellules qui les constituent ont les mêmes caractères histo-chimiques que les cellules fondamentales, et l'on trouve, en effet, des formes de passage entre les deux types; la seule différence est qu'elles sont cylindriques ou prismatiques comme les cellules d'un canal excréteur.

Sur ce fond à peu près homogène tranchent des îlots constitués par des amas de cellules toutes différentes, qui se colorent en rose vif par l'éosine (cellules chromophiles); le volume de ces éléments est souvent un peu plus considérable que celui des cellules fondamentales. On peut d'ailleurs trouver un certain nombre de cellules chromophiles disséminées et isolées au milieu des cellules claires.

Ces cellules chromophiles sécrètent une substance colloïde très analogue à celle que forme le corps thyroïde; mais il semble que certaines cellules fondamentales soient capables aussi de produire de la colloïde. Quoi qu'il en soit cette substance est excrétée par les capillaires sanguins dans la lumière desquels on la retrouve en abondance. Quant aux grandes cellules prismatiques claires, on admet qu'elles sécrètent une substance hyaline qui serait reprise par les lymphatiques.

Il est probable que les éléments chromophiles ne représentent qu'un stade de différenciation spéciale des cellules fondamentales : en effet, chez le fœtus et dans le jeune âge la glandule est presque uniquement composée de ces dernières, il y a très peu de cellules chromophiles et presque pas de substance colloïde.

Les cellules parathyroïdiennes élaborent également de la graisse et du glycogène; enfin dans certaines circonstances elles sont capables de se charger de corpuscules sidérophiles comme les cellules surrénales et hypophysaires.

Telle est la structure des glandules parathyroïdes; mais il ne faut pas oublier que, dans le tissu cellulo-adipeux du cou, on peut trouver, à l'examen histologique, des amas aberrants de cellules parathyroïdiennes (fondamentales et chromophiles) constituant de véritables parathyroïdes accessoires dont on conçoit toute l'importance au point de vue de la suppléance fonctionnelle.

Les recherches anatomo-pathologiques de M. Pepere, basées sur un grand nombre d'autopsies, montrent que les glandules peuvent être atteintes de différentes lésions : dégénérescence graisseuse atteignant les cellules mêmes, dégénérescence amyloïde siégeant autour des capillaires et comprimant les cellules, dégénérescence colloïde qui doit être distinguée de l'hypersécrétion colloïde et qui constitue un processus dégénératif. Enfin la glandule peut être sclérosée, fibreuse, fait assez fréquent chez les vieillards et parfois extrêmement net chez certains hérédo-syphilitiques.

Comme le corps thyroïde, la parathyroïde peut être le siège de *kystes* isolés remplis de substance colloïde ou même subir une complète dégénérescence microkystique. Il ne faut pas confondre ces kystes avec certains kystes d'origine embryonnaire et venant du conduit parathyroïdien, à contenu clair et à épithélium cilié.

M. Pepere a étudié les parathyroïdes, concurremment avec les autres glandes closes, dans un grand nombre de *maladies infectieuses* et il arrive à cette conclusion que le tissu parathyroïdien est peu sensible aux infections spontanées ou expérimentales, même quand celles-ci lèsent gravement les autres parenchymes sécréteurs. Les lésions qu'il a parfois rencontrées lui ont semblé, en général, indépendantes de la maladie infectieuse et sans rapport ni avec la nature de l'agent causal, ni avec la gravité plus ou moins grande du processus. L'auteur a cherché en vain des signes d'hyperfonctionnement glandulaire et il conclut que la parathyroïde, comme la partie médullaire de la surrénale et contrairement aux autres parenchymes glandulaires, ne réagit pas aux infections aiguës. C'est à peine si l'on trouve, dans quelques rares cas, un peu de dégénérescence graisseuse ou colloïde qui se voient également dans d'autres affections. Le plus souvent il est impossible de dire si la sécrétion colloïde est augmentée ou diminuée; et l'on ne trouve rien de particulier du côté des cellules chromophiles.

Il nous semble intéressant de signaler que c'est dans une seule infection aiguë, le tétanos, que M. Pepere a trouvé des altérations notables des parathyroïdes. Dans les 9 cas qu'il a eu l'occasion d'examiner, les cellules chromophiles étaient en très petit nombre — il était même impossible de les retrouver dans un d'eux — et les autres cellules présentaient des lésions dégénératives considérables. L'auteur se contente de signaler ce fait : mais la connaissance de la tétanie et des convulsions produites expérimentalement par la parathyroïdectomie lui donne une importance particulière au point de vue de la physiologie pathologique du tétanos.

Si les intoxications microbiennes produisent peu de modifications dans la glande, il n'en est pas de même de certaines *auto-intoxications* : l'occlusion intestinale, la ligature des uretères, la ligature du cholédoque, la décapsulation produisent une hypersécrétion transitoire suivie bientôt d'une diminution sensible de l'activité fonctionnelle. Par contre, les poisons minéraux et le chloroforme ne produisent aucune altération nette des glandules.

Il est donc très rare de voir la parathyroïde réagir dans les intoxications et dans les infections. Pourtant dans un cas d'érysipèle de la face, l'auteur a trouvé une glandule transformée par une diapédèse considérable aboutissant à une véritable parathyroïdite suppurée. Les lésions spécifiques sont rares : dans la tuberculose, on rencontre assez souvent des lésions caractéristiques des glandules; il en est de même dans la syphilis tertiaire où elles peuvent être le siège d'une sclérose considérable.

Beaucoup plus intéressantes sont les altérations parathyroïdiennes qu'on peut observer dans les *affections chroniques* qui modifient notablement les échanges, diabète, obésité, goutte, maladie d'Addison, anémie pernicieuse, etc., etc. Dans 5 cas de polysarcie, les glandules présentaient seulement une infiltration graisseuse intercellulaire considérable sans modification notable de la graisse intracellulaire; mais dans 1 cas de diabète infantile avec polysarcie la graisse avait complètement disparu des cellules glandulaires. Chez les brightiques les lésions sont moins nettes, en général; enfin chez 2 sujets arrivés au dernier degré de la cachexie par inanition (cancer de l'œsophage), M. Pepere a décelé des altérations dégénératives très nettes avec absence de colloïde, lésions qu'il a reproduites expérimentalement chez des chiens inanitiés.

Chez les *artérioscléreux* les cellules chromophiles et la substance colloïde sont manifestement augmentées et ces modifications sont bien en rapport avec l'artériosclérose, et non avec la vieillesse. Quels sont les rapports exacts qui unissent la sécrétion parathyroïdienne à l'artériosclérose? L'auteur préfère ne pas se prononcer sur ce point, d'autant plus qu'il ne considère pas les lésions artérielles produites par l'adrénaline comme assimilables à l'athérome. Il aurait plutôt tendance à admettre que ces modifications des parathyroïdes sont parallèles aux altérations vasculaires et causées par les substances inconnues qui produisent l'artériosclérose.

En ce qui concerne les rapports qui unissent les altérations parathyroïdiennes aux *altérations thyroïdiennes* et l'état des glandules dans les maladies du corps thyroïde, l'auteur refuse de se prononcer parce que, d'après les faits qu'il a observés, les altérations de la thyroïde sont extrêmement variables dans les diverses infections et que bien souvent les aspects histologiques qu'on rencontre dans ces cas se retrouvent chez des sujets ayant succombé à des affections très différentes. Toutefois dans certains cas où l'insuffisance thyroïdienne est indiscutable, on peut trouver les glandules absolument intactes; ce fait a été constaté pour le myxœdème en particulier.

Arrivons enfin à la question la plus importante de la pathologie parathyroïdienne, c'est-à-dire à l'*éclampsie*. On sait que M. Vassale fait jouer aux lésions des glandules un rôle capital dans la pathogénie de l'éclampsie, et nombre d'auteurs tendent aujourd'hui à admettre que les rapports entre l'appareil thyroïdien et l'éclampsie, connus depuis quelques années, sont en réalité surtout importants à cause des altérations des glandules, car le corps thyroïde lui-même peut être tout à fait normal. M. Pepere possède 8 observations d'éclampsie dans lesquelles il a pu étudier complètement l'appareil parathyroïdien. Dans 4 cas il a trouvé des anomalies congénitales des glandules (réduction de nombre); dans 4 autres faits les glandules étaient en nombre normal ou même supérieur à la normale. Au point de vue histologique, elles ne présentaient, dans 2 cas, aucune modification spéciale ou du moins aucune modification qui ne se trouvât chez des femmes enceintes non éclamptiques; dans 3 cas les glandules étaient très pauvres en cellules chromophiles, c'est-à-dire qu'elles présentaient l'aspect de parathyroïdes d'enfant ou de sujets jeunes; dans 1 autre cas, au contraire, il y avait une augmentation notable de la graisse endo-cellulaire surchargeant toutes les cellules, y compris les éléments chromophiles qui d'ordinaire n'en contiennent presque jamais. Enfin, dans les 2 derniers faits les glandules présentaient l'aspect ordinaire des parathyroïdes de la femme enceinte.

Chez toutes ces éclamptiques le corps thyroïde offrait un aspect assez variable (lésions inflammatoires, diminution de la colloïde, ou aspect normal) et dans un cas où les surrénales et l'hypophyse furent examinées, ces glandes furent trouvées normales.

L'auteur conclut de ces faits qu'il importe de se montrer très réservé en ce qui concerne l'hypothèse de l'origine parathyroïdienne de l'éclampsie : à l'appui de cette opinion il rapporte le cas de 2 femmes qui présentaient des lésions congénitales ou acquises (tuberculeuses en l'espèce) des glandules et chez lesquelles les grossesses ne s'accompagnèrent d'aucun symptôme éclamptique. Il estime néanmoins que, dans quelques cas, l'origine parathyroïdienne de l'éclampsie semble bien prouvée par l'histoire anatomo-clinique de la maladie.

Les mêmes réserves doivent être faites pour ce qui concerne la pathogénie de la tétanie et des convulsions chez les enfants. Dans 2 cas où l'auteur a trouvé des altérations très marquées, il n'y avait pas eu de phénomènes convulsifs; par contre, dans 1 cas d'urémie diphtérique avec nombreux accès éclamptiques, les glandules étaient normales.

L'auteur donne enfin une étude complète des tumeurs de la glandule et particulièrement de l'adénome parathyroïdien qui présente une hyperplasie typique de cellules claires avec conservation de quelques éléments chromophiles. — CH. A.

Recherche du bacille de Pfeiffer dans le sang et dans la rate des malades atteints d'influenza, par M. GHEDINI.

La présence du bacille spécifique dans le sang des malades atteints d'influenza, niée par M. Pfeiffer et par M. Beck, considérée comme fréquente par M. Bruschettini et par M. Canon est encore en discussion, les résultats obtenus depuis ces travaux par différents auteurs ayant

été tantôt positifs, tantôt négatifs. Au cours de la récente épidémie de grippe qui a sévi à Gênes, épidémie plutôt grave, M. Ghedini a recherché systématiquement chez 28 malades le bacille de Pfeiffer dans le sang et dans la rate au moyen de la technique suivante : le sang, recueilli en assez grande quantité (jusqu'à 30 c.c.) par ponction intraveineuse, était défibriné et mélangé avec une petite quantité de bouillon lécithinisé; après trente-six heures de séjour à l'étuve il était examiné et quelques gouttes du mélange étaient semées sur bouillon ou sur agar additionnés de sang et lécithinisés. Le suc splénique, recueilli par ponction, était examiné selon la même technique. Les microbes obtenus étaient identifiés par leurs propriétés morphologiques et culturales, ainsi que par les résultats des inoculations.

Dans ces conditions, l'auteur a trouvé le bacille de Pfeiffer dans le sang 18 fois sur 28 cas, et dans le suc splénique 8 fois sur 14. Ajoutons que dans 16 cas le bacille a été recherché dans les crachats avec des résultats constamment positifs.

Les cas dans lesquels le bacille existait dans le sang et dans la rate étaient des cas typiques d'influenza, à forme sévère avec localisations broncho-pulmonaires, pleurales et même abdominales; la culture avait toujours été faite durant la période fébrile, soit tout à fait au début (5 cas), soit à la période d'acmé (8 cas), soit enfin au début de la convalescence (5 cas). Dans un fait, un second examen, pratiqué à un moment où la fièvre était encore assez élevée, ne donna qu'un résultat négatif, alors que la première culture avait été positive : mais l'évolution ultérieure montra que cette fièvre etait due à une tuberculose greffée sur l'influenza.

Les cas négatifs sont des cas d'influenza typique, — avec présence du bacille dans les crachats — mais à forme moins grave et à fièvre moins prolongée.

M. Ghedini conclut de ces faits que les formes typiques d'influenza épidémique vraie sont bien dues, selon la notion classique, au bacille de Pfeiffer et que ce bacille peut être mis en évidence dans le sang et dans le suc splénique, chez les malades atteints de formes sévères et pendant la période fébrile. Pour lui, les cocci, bacilles, diplobacilles et paratétragènes qu'on a trouvés dans les exsudats des grippés ne doivent pas être considérés comme les agents pathogènes de l'influenza vraie : cette dernière est causée par le bacille de Pfeiffer, comme la pneumonie est causée par le pneumocoque, et l'on peut retrouver dans les formes sévères de l'une et de l'autre affection, l'agent pathogène spécifique dans le sang et dans le suc splénique. (*Gazz. degli Osped.*, 17 février 1907.) — CH. A.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Le permanganate de potasse dans le traitement de la fissure à l'anus.

Il y a quelques années, un confrère américain, M. le docteur S. Lewis (de Brooklyn), a proposé de traiter la fissure à l'anus par des applications d'une solution saturée de permanganate de potasse, associées à l'emploi de suppositoires au sulfo-ichtyolate de bismuth (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 204). Un médecin russe, M. le docteur K. A. Schultz (de Brest-Litovsk), ayant à son tour expérimenté ce procédé, a trouvé que, tel qu'il est utilisé par M. Lewis, il ne donne pas tout ce que l'on serait en droit d'en attendre et que, de plus, il n'est pas exempt d'inconvénients. Aussi notre confrère russe en a-t-il modifié la technique.

Il convient, tout d'abord, de rappeler que, d'après M. Lewis, toutes les fois que l'on ne constaterait pas, à la suite d'applications de permanganate de potasse, de soulagement immédiat, il y aurait lieu de soupçonner l'existence d'autres fissures et de procéder à leur recherche ; si l'on n'en trouve point, on cocaïnise toute la région et on applique le médicament à l'aveuglette. Or, au lieu de s'exposer ainsi, dès la première application, à un échec, M. Schultz estime que c'est avant de commencer le traitement qu'il importe de se rendre compte de l'état de l'orifice anal et de rechercher soigneusement toutes les fissures. A cet effet, il n'est nécessaire de recourir ni à la narcose générale, ni à l'anesthésie locale. Il suffit de mettre le patient dans la position génu-pectorale et, après avoir écarté les fesses, de l'engager à pousser de manière à relâcher le sphincter et à faire avancer la muqueuse anale. Si l'on prend alors soin d'étaler tous les plis de cette muqueuse, il devient facile d'apercevoir même les plus petites fissures, qui, le plus souvent, siègent, chez l'homme, au niveau de la moitié postérieure de la circonférence anale et, chez la femme, sur la moitié antérieure de cette circonférence. Il est inutile, avant de procéder à l'application médicamenteuse, de cocaïniser la région malade, cette anesthésie préalable n'étant nécessaire que dans les cas où l'on applique le permanganate de potasse sur tout le pourtour de la fissure. Or, d'après l'expérience de notre confrère, cette pratique serait tout à fait inutile et présenterait l'inconvénient de causer une trop grande irritation de la muqueuse : le remède ne doit porter que sur la fissure même. On se sert, à cet effet, d'un petit tampon d'ouate enroulé autour d'un stylet ou d'une baguette et imbibé d'une solution saturée de permanganate de potasse, que l'on applique le long du plus grand diamètre de chaque fissure.

M. Schultz n'emploie ni suppositoires au sulfo-ichtyolate de bismuth, ni aucune autre préparation de ce genre. Il a seulement soin d'instituer un régime propre à faire éviter la constipation et d'assurer des selles semi-liquides, les évacuations complètement liquides ayant l'inconvénient de rendre les douleurs beaucoup plus intenses.

Notre confrère a eu l'occasion de traiter de la sorte, depuis le mois de juillet 1903 jusqu'au mois de novembre 1906, 55 sujets atteints de fissures anales (dont 6 présentaient une fissure double, 1 trois fissures et un autre quatre). Sur ce total de malades, le traitement n'a échoué qu'une fois, et il s'agissait dans ce cas d'une fissure datant de plus de trois ans et compliquée d'hémorrhoïdes.

Dès la deuxième ou troisième application, on constaterait une amélioration notable, mais le nombre de séances nécessaires pour obtenir la guérison complète varie naturellement suivant l'ancienneté de la lésion : si l'apparition de la fissure remonte à moins de trois mois, il faut, en moyenne, onze applications, tandis que les cas plus anciens nécessitent de treize à vingt-huit applications.

L'héliothérapie du cancroïde.

Il y a un an et demi nous avons signalé la guérison par l'héliothérapie d'un épithélioma du pavillon de l'oreille que M. Max Hirschberg avait observé sur lui-même (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 491). Sans connaître ce bon résultat, un médecin suisse, M. le docteur Ch. Widmer (de Zofingue), qui avait déjà obtenu sous l'influence de la lumière solaire la cicatrisation d'engelures ulcérées, a eu l'idée de soumettre à ce traitement une vieille femme atteinte d'un cancroïde du dos de la main et qui refusait toute espèce d'opération.

La tumeur, dont le début remontait à une dizaine de mois, mesurait 6 centimètres de longueur et occupait en largeur les deuxième et troisième métacarpiens; elle était ulcérée, suintante et entourée d'une zone œdémateuse; les ganglions sus-épitrochléens et axillaires étaient tuméfiés et douloureux. Après avoir détergé la plaie, on exposa, tous les jours durant quelques heures, à la lumière solaire la surface malade, sans obtenir d'amélioration sensible pendant les dix premiers jours, bien que la malade déclarât éprouver un soulagement de ses douleurs. On continua l'héliothérapie en prolongeant la durée d'exposition (quatre heures et plus par jour) et peu à peu on vit la plaie prendre un aspect meilleur, la sécrétion se tarir, l'œdème diminuer, si bien que, un mois environ après, toute réaction inflammatoire avait disparu, le centre de la tumeur s'était affaissé pour faire place à des granulations de bonne nature. Au bout de trois mois et demi la cicatrisation était complète et la guérison ne s'est pas démentie depuis près d'un an.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 2 avril 1907.

Les lipomes d'origine tuberculeuse.

M. Poncet (de Lyon) lit, en son nom et au nom de M. Leriche, un travail dans lequel, après avoir rappelé brièvement les hypothèses qui ont été successivement invoquées pour expliquer la production des lipomes, il s'efforce d'établir que ces tumeurs sont, dans un certain nombre de cas, d'origine tuberculeuse.

A l'appui de cette opinion, l'orateur fait remarquer que, une fois sur quatre ou cinq, sinon plus, on constate une tuberculose latente chez les porteurs de lipomes, et cela d'après des observations prises au hasard. Parfois, les relations entre les deux maladies sont frappantes. Récemment, M. Poncet a observé un homme de cinquante-six ans, vieil emphysémateux, atteint d'une tuberculose urinaire avérée, chez lequel étaient apparus, sans raison, en même temps que des troubles rénaux, une série de lipomes symétriques des épaules, des fesses et des cuisses. Plus souvent les faits sont moins nets, mais l'origine tuberculeuse des lipomes n'en apparaît pas moins comme possible dans nombre de cas. Pour n'en citer que quelques-uns, n'est-il pas classique de voir d'énormes amas lipomateux enkystant les foyers bacillaires et tendant à les étouffer. Au pourtour des tumeurs blanches, guéries ou en voie de guérison, une gangue graisseuse est habituelle. De même, tous les chirurgiens ont rencontré, autour des reins, de la vessie, au niveau du tuberculome cæcal, des périviscérites scléro-lipomateuses mal délimitées.

L'adéno-lipomatose de MM. Launois et Bensaude n'est pas autre chose dans bien des cas qu'une réaction graisseuse autour d'un ganglion scrofuleux. Il faut donc en arriver à cette conclusion que l'inflammation tuberculeuse peut engendrer dans son voisinage des réactions hyperplasiques intenses et par pure action toxinienne. On est ainsi conduit à se demander si un foyer distant ne serait pas capable des mêmes effets et si le lipome encapsulé, le lipome-tumeur, ne serait pas une manifestation périphérique anormale d'une tuberculose latente.

Avant d'en venir là il est encore un stade de transition représenté par le lipome *arborescent* sur lequel M. Poncet étaye sa théorie.

On sait, en effet, que cette tumeur, qui a été longtemps décrite comme un néoplasme para-articulaire ou synovial, est considérée aujourd'hui par un très grand nombre d'auteurs comme due à l'inflammation chronique et à la tuberculose.

Il semble bien dès lors que l'on soit au dernier des échelons qui mènent des lipomatoses périviscérales au lipome encapsulé. Si l'on gardait encore quelque hésitation, l'histoire du pseudo-lipome sus-claviculaire des arthritiques serait là pour rendre plus insensible la transition. Potain a montré, en effet, que, par répétition des brusques fluxions congestives, des poussées d'œdème qui le produisent, le pseudo-lipome de Verneuil pouvait devenir lipome vrai.

Etant donné le caractère fluxionnaire, congestif et hyperplasique de la tuberculose inflammatoire, il est donc rationnel de penser qu'il existe des lipomes d'origine tuberculeuse. Leur étiologie doit s'affirmer par la nature du terrain sur lequel ils apparaissent et se développent, l'anatomie pathologique et les inoculations étant impuissantes à en établir le mode de production.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 27 mars 1907.

Traumatisme et appendicite.

M. Legueu. — A propos du rapport que M. Picqué nous a présenté dans la dernière séance (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 154), je puis vous citer l'observation d'un enfant de dix ans, qui, ayant reçu un coup de pied dans le ventre, accusa le lendemain des douleurs assez vives et entra à l'hôpital trois jours plus tard avec tous les signes d'une péritonite généralisée. Je trouvai un appendice perforé que j'enlevai, et, à l'aide de deux autres incisions, j'établis un large drainage; le petit malade a succombé.

Je ne crois pas que l'on soit en droit d'affirmer que le traumatisme a joué un rôle dans la perforation de l'appendice, car il est possible qu'il n'y ait eu là qu'une simple coïncidence. Cependant, on peut admettre qu'un traumatisme est capable sinon de produire une appendicite, au moins de provoquer parfois la rupture d'un appendice malade.

M. Sieur (médecin militaire). — J'ai recueilli quelques observations qui semblent montrer que des exercices violents sont susceptibles de réveiller des crises appendiculaires. C'est ainsi que j'ai vu, au cours de manœuvres pénibles, un artilleur pris, immédiatement après un repas, d'une violente douleur dans la fosse iliaque droite. Après cette première crise, qui fut légère, d'autres crises se manifestèrent et le malade fut opéré; je trouvai un appendice gros et adhérent. Dans un autre cas, j'ai vu une crise d'appendicite se déclarer chez un cavalier qui recommençait à monter à cheval, après avoir eu une crise de rhumatisme articulaire, développée elle-même à la suite d'une chute de cheval. Cet homme éprouva de nouvelles crises, et finalement, étant aux grandes manœuvres, il reçut un coup de pied dans la fosse iliaque droite; on l'apporta à l'hôpital en état de syncope; j'intervins et j'enlevai un appendice qui renfermait 3 coprolithes.

M. Broca. — D'après ce que j'ai vu chez les enfants, j'estime qu'un traumatisme peut provoquer une crise aiguë lorsque l'appendice est déjà malade.

M. Demoulin. — La théorie de l'appendicite traumatique pourrait avoir des conséquences importantes au point de vue médico-légal; aussi doit-on prendre garde de ne pas entrer dans une voie où des responsabilités pourraient être à tort engagées, en déclarant qu'un traumatisme est susceptible de réveiller ou de provoquer une crise d'appendicite.

M. Walther. — L'influence possible d'un traumatisme dans les cas où l'appendice est déjà malade ne paraît pas douteuse; mais nous ignorons, sans toutefois pouvoir la nier, quelle peut être l'action d'un traumatisme sur un appendice sain.

Epithélioma adamantin.

M. Mauclaire. — M. Morestin nous a communiqué un fait d'épithélioma adamantin, au sujet duquel je dois vous présenter un rapport. Cette observation concerne une jeune fille de vingt-deux ans, qui avait été déjà opérée 2 fois pour un kyste de la mâchoire inférieure. Une ulcération suspecte avait persisté, en même temps qu'un engorgement ganglionnaire était apparu; enfin il existait une tumeur solide au niveau de la branche montante du maxillaire. M. Morestin a fait une résection totale de la moitié de la mâchoire inférieure et a enlevé tous les ganglions cervicaux dégénérés. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un épithéloma adamantin. Il n'y a pas eu de récidive depuis deux ans.

M. Walther. — On peut se contenter, dans certains cas, de faire des résections partielles. J'ai opéré, il y a cinq ans, une jeune fille, pour un sarcome récidivé; j'ai fait une résection partielle en conservant le bord inférieur du maxillaire; il n'y a pas eu de nouvelle récidive.

M. Faure. — Je suis intervenu, il y a dizaine d'années, pour un épithélioma qui avait envahi le maxillaire et me suis borné à enlever la table interne de l'os. Le malade a survécu trois ans sans récidive et a succombé à une hémorrhagie cérébrale.

Plaie du rein par coup de feu.

M. Walther. — Je dois vous présenter un rapport sur une observation qui nous a été adressée par M. Duval (médecin de la marine). Il s'agit d'un jeune homme qui avait reçu une balle de revolver au niveau du huitième espace intercostal gauche, à 14 centimètres de l'appendice xiphoïde; le projectile était sorti par la région lombaire. On constatait une matité pleurale dans une étendue correspondant aux deux tiers inférieurs de la plèvre; un cathétérisme vésical ramena de l'urine sanguinolente. Notre confrère ouvrit largement la région lombaire, d'où s'échappa un flot de sang qui provenait du rein, sur lequel on constata 3 déchirures. La néphrectomie fut pratiquée; cinq jours après il se produisit une fistule stercorale qui se ferma bientôt spontanément.

De l'hémostase chez les hémophiliques.

M. Mauclaire dit avoir eu l'occasion d'observer un fait dans lequel une injection de sérum antidiphtérique n'a exercé aucune action hémostatique. Il s'agit d'un homme qui, atteint d'hépatite et de purpura, présentait une double parotidite suppurée. Avant d'intervenir, l'orateur fit pratiquer une injection de sérum antidiphtérique, pour éviter une hémorrhagie. Le lendemain, il incisa les collections; malgré l'injection préventive de sérum, une hémorrhagie considérable se produisit et l'opéré succomba en quelques heures.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE

Séances des 18 et 25 mars 1907.

Accident mortel immédiatement consécutif à une ponction exploratrice de la cavité thoracique.

M. Bönniger. — La plupart des auteurs de traités et manuels de pathologie interne considèrent la ponction exploratrice du thorax comme tout à fait inoffensive; mais cette opinion me paraît susceptible de quelques réserves, car je viens d'observer dans mon service un fait montrant qu'il faut s'abstenir d'une pareille intervention chez les sujets âgés et affaiblis, à moins que la présence d'un épanchement ne soit indéniable, si l'on ne veut pas s'exposer à voir survenir des accidents graves et même mortels.

C'est ainsi que chez une femme de soixante-dix-huit ans, qui présentait de la matité — hypostatique — à la base du poumon droit, laquelle fut attribuée à tort à l'existence d'une pleurésie, on pratiqua une ponction; presque aussitôt après qu'on eut enlevé l'aiguille, la malade fut prise d'une dyspnée intense qui l'emporta en quelques minutes. A l'autopsie on a trouvé des caillots de sang dans les bronches droites, ce qui prouve que la mort était due à l'asphyxie consécutive à la pénétration du sang dans les bronches, par suite d'une communication que la piqûre avait établie entre un vaisseau sanguin et les voies aériennes. L'état d'affaiblissement dans lequel cette femme se trouvait ne lui avait pas permis d'expectorer cet afflux de sang.

Dilatation fusiforme de l'œsophage.

M. Ewald. — Je vous présente des pièces anatomo-pathologiques se rapportant à un cas de dilatation fusiforme de l'œsophage diagnostiqué pendant la vie du malade et vérifié par l'autopsie. Il s'agit d'un homme de trente ans, mort ce matin même, qui depuis trois ans se plaignait de dysphagie; la maladie avait débuté brusquement par des hématémèses; il y avait de temps à autre des vomissements et, fait à noter, les matières vomies représentaient assez souvent celles qui avaient constitué des repas pris quelques jours auparavant, tandis que les aliments ingérés la veille ou le jour même étaient conservés.

Ces détails nous mirent sur la voie, et nous n'eûmes plus à faire que le diagnostic différentiel entre la dilatation et le diverticule. Dans ce but j'ai eu recours au procédé des deux sondes : après avoir fait pénétrer une première sonde jusque dans la dilatation ou le diverticule et y avoir versé une certaine quantité d'eau pour remplir cette cavité (dans le cas présent 400 c.c.), on introduit dans l'estomac une seconde sonde qu'on retire ensuite pour la réintroduire de même dans le but d'extraire de l'estomac le liquide qui a servi à remplir la dilatation. S'il y a dilatation, le liquide, qui a passé dans la cavité gastrique par l'ouverture du cardia à la suite de la première introduction de la seconde sonde, ressort alors, et ainsi la dilatation se trouve vide; s'il existe un diverticule, il ne sort pas de liquide de l'estomac, car il est resté dans le sac diverticulaire, lequel est plein (1).

A l'autopsie nous avons trouvé la muqueuse de l'œsophage lisse et d'aspect normal sur toute son étendue; mais la paroi du conduit était épaissie (3 millimètres). La circonférence de l'œsophage, normale près du cardia (4 centimètres), mesurait immédiatement au-dessus 9 centimètres jusqu'à la bifurcation de la trachée où elle atteignait 10 centimètres, pour retomber ensuite à 4 centim. ½ au niveau du larynx.

En présence de ces constatations, je crois qu'on peut se rallier à l'opinion de M. von Leyden qui attribue la dilatation fusiforme de l'œsophage à un spasme fonctionnel du cardia avec atonie de l'œsophage.

M. Benda dit avoir constaté, à l'autopsie d'un malade atteint de dilatation de l'œsophage, l'adhérence d'un rameau œsophagien du nerf pneumogastrique avec un ganglion bronchique frappé d'anthracose, et demande à M. Ewald si chez son malade les filets nerveux étaient intacts.

M. Ewald répond qu'il fera ultérieurement une étude complète de la musculature de l'œsophage qu'il vient de présenter, dans le but de vérifier l'assertion de M. Kraus qui assigne une origine nerveuse aux dilatations de cet organe.

Sur les troubles d'origine psycho-réflexe.

M. Goldscheider fait sur ce sujet une communication dans laquelle, après avoir reproché aux physiologistes et aux cliniciens leur tendance à une conception un peu trop mécanique du réflexe et démontré qu'on ne pouvait conclure de la grenouille décapitée à l'homme, il tend à établir que jusqu'ici on a négligé dans cette étude de tenir compte de l'élément psychique qui, cependant, se manifeste d'une manière évidente et par des voies différentes suivant les cas. Pour montrer le bien fondé de cette manière de voir, l'orateur cite plusieurs exemples : c'est ainsi qu'il attribue à des sensations anomales les vomissements des cardiaques et des femmes enceintes, les phénomènes qu'on observe chez les dysménorrhéiques ou au cours de la ménopause. Un malade, qui avait remarqué que son pouls était intermittent, en vint à croire à la gravité de son cas; cette préoccupation morbide suffira à provoquer des manifestations vasomotrices et même cardiaques, de telle sorte qu'il deviendra alors difficile de faire la part de ce qui revient dans le tableau clinique à la lésion (si elle existe réellement) et aux troubles psycho-réflexes surajoutés. La connaissance de ce dernier processus est donc importante pour le médecin, car en éclairant le malade sur la cause première de sa maladie on a toute chance d'améliorer et même de faire disparaître les phénomènes d'ordre psycho-réflexe.

Dr E. FULD.

(1) Voir aussi la description du procédé de Rumpel pour le diagnostic différentiel de la dilatation et du diverticule de l'œsophage (*Semaine Médicale*, 1900, p. 406). — N. D. L. R.

REVUE GÉNÉRALE

De l'antidotisme et de l'antagonisme en thérapeutique et en toxicologie.

A côté des difficultés inhérentes à l'appréciation de la valeur des contre-poisons et à la reconnaissance de leurs modes d'action, les grandes différences du sens que les auteurs prêtent aux mots *antidotisme* et *antagonisme* et les confusions qui en résultent nécessairement, augmentent encore pour une bonne part l'obscurité de ces questions.

Il importe donc de différencier l'un de l'autre ces termes de contre-poison, d'antidote et d'antagoniste d'un usage si fréquent; c'est une simple question de mots, pensera-t-on peut-être; mais cette question mérite bien de nous arrêter alors que les dictionnaires généraux sont insuffisants pour la résoudre et que les dictionnaires spéciaux et les traités sont en désaccord à son endroit.

I

Contre-poison est un terme vague, largement compréhensif, dont il n'y a pas nécessité de restreindre ni seulement de préciser le sens. Il est commode d'avoir, même en science, autre chose que des mots étroitement définis. Gardons donc à contre-poison son sens vulgaire, d'autant plus volontiers que nous possédons d'autres mots, de formation savante, et de signification plus étroite.

Antidote veut dire en propres termes, qui est donné contre, et antagoniste, qui lutte contre. Ces significations étymologiques sont trop larges pour nous éclairer. Il est donc utile de chercher à définir exactement ces deux termes jumeaux.

Nous en avons rencontré chez les auteurs quatre acceptions différentes, dont les deux premières nous arrêteront peu :

Pour les uns antidotisme est un terme vague se rapportant aux poisons, tandis que antagonisme s'applique à certains groupes musculaires, à certaines maladies, etc., et n'a rien à voir avec les médicaments.

Cette façon de parler est plutôt ancienne et peu répandue dans les ouvrages scientifiques récents. C'est celle du Dictionnaire abrégé des sciences médicales de 1821; c'est celle pourtant encore d'Aud'houi, qui, dans son traité de thérapeutique de 1902, ne mentionne même pas l'antagonisme; c'est encore, pour autant que nous ayons pu nous en rendre compte, celle des dictionnaires du langage courant.

La seconde acception est celle de quelques auteurs qui confondent les deux termes, les employant indifféremment l'un pour l'autre. Cette confusion relève, plutôt que d'un parti pris, d'une négligence de style qu'il serait pédant de signaler.

Il ne nous reste donc plus à envisager que les deux dernières acceptions, plus répandues et plus subtiles.

L'antidote, disent les uns, est le contre-poison efficace, c'est-à-dire la substance capable de sauver la vie d'une personne empoisonnée par une autre substance, quel que soit d'ailleurs le mécanisme de cette action favorable. L'antagoniste, disent-ils encore, est le médicament ou le toxique qui agit sur le même organe ou sur la même partie d'organe qu'un autre poison et en sens diamétralement opposé. L'antidote est ici défini par son résultat, qui est de conserver la vie malgré l'empoisonnement; l'antagoniste, par le mécanisme de son action physiologique. L'un est un terme empirique, l'autre un terme scientifique. Ainsi définis ces mots ont le défaut de ne pas être exclusifs l'un de l'autre. C'est cependant avec cette acception que les emploient presque tous les spécialistes.

C'est dans ce sens, quoique d'une façon un peu confuse que s'exprime Gubler (1) : « Les remèdes qui neutralisent chimiquement sont dans le langage reçu les véritables contre-poisons. Ceux qui neutralisent physiologiquement, c'est-à-dire en agissant sur l'organisme lui-même, mériteraient de conserver l'ancienne dénomination d'antidotes, actuellement un peu abandonnée et qui était employée à peu près dans ce sens-là dès la plus haute antiquité... L'antagonisme proprement dit ne saurait exister qu'entre des agents qui, les uns relâcheraient ou paralyseraient les fibres musculaires, les autres les feraient se contracter ou se tétaniser; entre ceux qui favoriseraient la combustion respiratoire et ceux qui l'entraveraient; entre des médicaments qui auraient le pouvoir, les uns d'exciter, de congestionner, d'échauffer, les autres d'apaiser, d'anémier et de refroidir. »

Ces mêmes définitions ont été exprimées avec beaucoup plus de clarté sept ans plus tard par M. J.-L. Prévost (2). Pour lui les antidotes peuvent être des antagonistes physiologiques, mais ils le sont rarement. M. Morat (3) adopte tout à fait la conception de M. Prévost, et sous sa signature nous trouvons dans le Dictionnaire de Richet au mot antagonisme : « .... état de deux forces de direction contraire tendant à annuler réciproquement leurs effets.... En réalité il y a bien un antagonisme représenté par des forces opposées deux à deux et se contre-balançant assez efficacement, assez rigoureusement même, pour que l'on puisse avec facilité donner la prédominance à l'un ou à l'autre à volonté en forçant quelque peu sa dose.... » Et à la fin de ce même article M. Morat ajoute : « Sont antidotes d'un poison toutes les substances qui par un moyen physiologique, chimique ou quelconque atténuent l'effet fâcheux produit par ce poison. La notion d'antidotisme est tout empirique, tirée de considérations exclusivement pratiques. Cette notion, comme on voit, n'est nullement équivalente de celle d'antagonisme et, comme le remarque très justement M. Prévost, alors même qu'une substance ne présenterait pas avec un poison donné d'antagonisme réel, elle peut très bien lui servir d'antidote, son effet consistant à empêcher ou atténuer par un moyen quelconque les symptômes du poison dont la mort peut dépendre. »

Comme nous l'avons dit tantôt ces deux notions ainsi déterminées se chevauchent l'une l'autre, ce qui rend possible et même facile les confusions de langage. C'est la raison qui nous fait préférer une définition se rapprochant de celles de Rabuteau, de M. Soulier, de M. Pouchet, de M. de Varigny, etc.

Ces définitions peuvent se résumer ainsi : l'antidote combat le poison ou le médicament; l'antagoniste combat l'action du poison ou celle du médicament par une action inverse. *L'antidotisme est donc entre les substances, l'antagonisme entre leurs actions.*

M. Pouchet (4) exprime assez bien cela en écrivant : « L'antagonisme résulte d'actions diamétralement opposées exercées sur les mêmes organes ou appareils. Les antidotes soustraient la substance toxique, empêchent les phénomènes d'intoxication ou en arrêtent la marche. Dans ce dernier cas, il y a tout à la fois antagonisme et antidotisme. Les antidotes annihilent l'effet du poison avant même son absorption ou avant le développement complet de son influence à l'endroit d'application ».

Rabuteau (1) était encore plus explicite. Il écrivait en 1875 : « Deux agents sont véritablement antagonistes lorsqu'ils produisent sur un même organe et sur les mêmes éléments anatomiques des effets contraires dont la résultante peut être nulle pour certaines doses ». Et plus loin, « quand deux substances se neutralisent par des actions chimiques, on dit que l'une est l'antidote de l'autre ».

M. de Varigny (2) dans la Grande encyclopédie complète d'heureuse façon ces définitions de Rabuteau : « L'antidotisme consiste en somme à empêcher directement ou indirectement un poison d'effectuer son action; l'antagonisme consiste à combattre celle-ci pendant qu'elle se fait ou alors qu'elle s'est déjà produite. »

M. Soulier (3) est aussi fort clair : « La médication antidotique consiste tout d'abord dans l'administration du contre-poison, de l'antidote; en second lieu, elle comprend les agents qui peuvent amener le plus rapidement le rejet du poison avant son absorption... L'*antagonisme* est la mise en présence de deux actions contraires dont les effets doivent s'annuler. »

Tout bien considéré, cette façon de comprendre le terme d'antagonisme ne diffère pas de celle de M. Prévost et de M. Morat. Il n'en est pas de même pour le mot antidotisme, qui prend un sens beaucoup plus précis : il ne représente plus l'action efficace et quelconque d'un contre-poison, mais bien cette action s'exerçant directement contre le poison lui-même. D'empirique qu'il était, il devient aussi scientifique.

Cette façon de parler nous paraît non seulement devoir éviter les ambiguïtés, mais encore elle nous semble beaucoup plus facile à comprendre et à appliquer aux cas particuliers. Si l'on veut s'en convaincre on n'a qu'à considérer un exemple même complexe :

Le permanganate de potasse est recommandé comme contre-poison de la morphine. Dans l'estomac, il détruit en l'oxydant la morphine qui s'y trouve encore : substance contre substance, c'est un fait d'antidotisme. Quelques auteurs admettent en outre que le permanganate injecté sous la peau peut oxyder également la morphine déjà absorbée et en circulation dans les tissus : le contre-poison lutte toujours directement contre le poison, c'est encore un fait d'antidotisme (du reste fort hypothétique). D'autre part, l'action narcotique de la morphine sera combattue par l'action excitante résultant de la douleur produite par le permanganate introduit sous la peau; il y aura là deux actions physiologiques de sens contraire agissant sur le système nerveux : action excitante contre action narcotique; ce sera alors un fait d'antagonisme.

Voici un autre exemple plus simple : l'antitoxine du sérum antitétanique est l'antidote de la toxine du tétanos avec laquelle il se combine, la rendant ainsi inoffensive; au contraire, le chloral qui agit

(1) Gubler. Art. « Antidote » *in* Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales de Dechambre, 1re série, t. V, p. 314. Paris, 1876.

(2) J.-L. Prévost. Antagonisme physiologique. (*Cinquième Congrès international des sciences médicales*, Genève, 1877, *in Arch. de physiol. normale et pathol.*, 1877, 2e série, IV, 6.)

(3) Morat. Art. « Antagonisme » *in* Dictionnaire de physiologie de Richet, t. I, p. 565. Paris, 1895.

(4) Pouchet. Précis de pharmacologie et de matière médicale, p. 15. Paris, 1907.

(1) Rabuteau. Eléments de thérapeutique et de pharmacologie, 2e éd., p. 16-17. Paris, 1875.

(2) De Varigny. Art. « Antidote » *in* Grande encyclopédie, t. III, p. 196. Paris, 1886.

(3) H. Soulier. Traité de thérapeutique et de pharmacologie, t. I, p. 8. Paris, 1891.

favorablement dans le tétanos en diminuant la réflectivité médullaire est simplement l'antagoniste de la toxine tétanique, qui augmente cette réflectivité.

Cela nous paraît parfaitement simple et clair.

II

On aura remarqué que la définition de l'antidotisme, selon Rabuteau, ne s'applique qu'à l'antidotisme chimique, tandis que celle de M. de Varigny, plus compréhensive, s'applique aussi bien à l'antidotisme mécanique qu'à l'antidotisme physiologique. Il faut, en effet, admettre trois classes d'antidotes : chimiques, mécaniques et physiologiques.

Il peut sembler étonnant, à première vue, que nous parlions d'antidotes physiologiques après la définition générale de l'antidote que nous avons adoptée ; mais il faut désigner par là les médicaments qui favorisent l'élimination du poison, tels que les vomitifs, les purgatifs, les diurétiques, les sudorifiques, en tant que cette action activante de l'élimination se borne à l'expulsion du toxique. Le contre-poison lutte toujours contre le poison lui-même et non contre ses effets.

Les antidotes mécaniques sont représentés par les liquides qui diluent le poison, les poudres inertes qui l'enrobent, les mucilages qui protègent les tissus contre l'action locale des caustiques, etc.

Les antidotes chimiques forment le groupe le plus important de beaucoup, et cela explique que ce soit pour quelques auteurs, comme Rabuteau, les seuls antidotes reconnus comme tels. Les acides neutralisant les alcalis et *vice versa*, le tannin précipitant les alcaloïdes en tannates insolubles, la magnésie précipitant les composés arsenicaux, en sont des exemples bien connus.

L'antidotisme s'exerce presque toujours dans les voies digestives et plus particulièrement dans l'estomac. Parfois l'antidote peut atteindre le poison dans l'intimité des tissus : ainsi la teinture d'iode, le chlorure d'or injectés autour d'une morsure de serpent. On ne connaît, enfin, qu'un seul cas certain où le contre-poison agissant chimiquement sur le poison peut être efficace jusque dans le torrent circulatoire. C'est à M. Heymans (1) qu'on est redevable de cette découverte, pour le moment plus intéressante au point de vue théorique qu'au point de vue pratique. M. Heymans a montré expérimentalement qu'avec une injection intraveineuse d'hyposulfite de soude pratiquée immédiatement après des doses jusqu'à dix fois mortelles de nitrile malonique, on arrive à détruire ce poison dans le sang, avant qu'il ait eu le temps d'exercer son action toxique.

III

L'antagonisme tel que nous le comprenons comporte aussi diverses variétés, qu'il est intéressant de définir, avant même d'être certain que quelques-unes ne sont pas seulement des vues de l'esprit.

La différence la plus importante, et qu'il est nécessaire de faire d'emblée, est entre l'antagonisme complet et l'antagonisme partiel. L'antagonisme complet serait cet antagonisme idéal, qui existerait entre deux substances telles, qu'elles s'opposeraient diamétralement toutes leurs actions physiologiques respectives à tous les degrés de l'intoxication et sur tous les appareils, organes et tissus qu'elles affectent. En doses quelconques, mais proportionnées l'une à l'autre, ces deux substances administrées en même temps devraient avoir un effet absolument nul.

Nous ne connaissons, cela va sans dire, que des exemples d'antagonisme partiel, soit que les organes réagissent diversement aux toxiques, soit que l'action de ceux-ci varie avec la période et le degré de l'intoxication. Mais il est important de noter que deux substances, synergiques à certains points de vue, peuvent être antagonistes à des points de vue plus importants, et que de même deux substances synergiques à certaines doses peuvent être antagonistes à d'autres doses. Pour en donner un exemple connu quoique discuté, nous signalons l'antagonisme entre la morphine et l'atropine. L'atropine est universellement considérée comme sédative de la douleur et elle est souvent employée en thérapeutique en raison de cette propriété conjointement à la morphine ; mais cela n'empêche pas ces deux alcaloïdes d'agir en sens inverse sur l'intestin, la pupille et aussi dans une certaine mesure sur la circulation et la respiration. En outre, l'atropine, qui, à dose moyenne, est excitante du système nerveux central et par conséquent est antagoniste de la morphine, devient au contraire paralysante du même système à dose massive et par là même synergique de la morphine.

L'antagonisme direct s'opposera aussi naturellement à l'antagonisme indirect. Le premier, appelé aussi antagonisme physiologique, antagonisme causal, est le seul qui pour quelques auteurs mérite d'être dénommé antagonisme vrai. Il existe entre deux corps dont certaines actions physiologiques de sens exactement contraire s'opposent entre elles dans les mêmes organes et dans les mêmes parties d'organes : par exemple, pour beaucoup d'auteurs le chloral, diminuant la réflectivité des cellules de la moelle, est l'antagoniste vrai — à ce point de vue — de la strychnine qui augmente cette réflectivité. L'exemple de la strychnine et du chloral, que nous choisissons parce qu'il est fort connu, a cependant cet inconvénient d'être discuté ; mais aucun des exemples que nous aurions pu prendre n'est indiscutable.

Comme fait grossier d'antagonisme indirect, l'action du curare qui empêche les convulsions strychniques, non pas comme le chloral en paralysant la moelle mais en coupant la communication entre le nerf et le muscle, est tout à fait classique. C'est de même un antagonisme indirect que celui de l'ésérine avec elle-même signalé par Martin-Damourette (1) : tandis que des doses massives de cet alcaloïde produisent la convulsion par excitation des centres, de petites doses fréquemment répétées finissent par amener la paralysie des terminaisons motrices, rendant ainsi paradoxalement l'animal incapable de réagir par la convulsion à une dose massive de la substance.

On a nommé aussi cet antagonisme indirect, antagonisme symptomatique (2), ou mieux antagonisme apparent. Nous préférons cette dernière dénomination parce que, comme nous l'avons déjà dit, plusieurs auteurs voudraient réserver le nom d'antagoniste aux seuls agents d'antagonisme direct. M. Pouchet (3), par exemple, écrit à ce propos : « Il existe un certain nombre d'exemples d'antagonisme simple et réciproque, vrai et efficace, et ce sont là les seuls phénomènes pour lesquels ce mot d'antagonisme devrait être réservé »..... « Le plus souvent l'antagonisme est seulement apparent et, lorsqu'au lieu de s'en tenir aux phénomènes objectifs, on cherche à pénétrer le mécanisme à l'aide duquel ces phénomènes se réalisent, on s'aperçoit qu'en conservant le mot d'antagonisme pour qualifier le résultat obtenu on le détourne complètement de son sens réel. » Mais la distinction entre « les actions antagonistes » et les « résultats opposés » (1), entre l'antagonisme direct vrai et l'antagonisme indirect apparent est parfois des plus subtiles ; en dernière analyse elle est même toujours impossible, et il en résulte que l'antagonisme direct n'est même pas admis par tout le monde. Il faut donc bien conserver ce terme d'antagonisme apparent ou un terme équivalent, puisque pour quelques auteurs il représente l'antagonisme tout entier. L'adjectif « apparent » a du reste l'avantage de donner satisfaction à ceux qui partagent l'opinion de M. Pouchet, car il indique d'une façon suffisamment nette la restriction apportée au sens du substantif.

Il est nécessaire de distinguer encore entre l'antagonisme réciproque, réversible, mutuel, bilatéral, d'une part, et l'antagonisme unilatéral, d'autre part. Dans le premier cas, l'action de la substance A modifie l'action de la substance B et *vice versa ;* dans le second cas l'action de la substance A modifie bien celle de B, mais l'action de B ne peut modifier celle de A. C'est ainsi qu'on admet facilement qu'un paralysant puisse être l'antagoniste d'un excitant, mais la réciproque est volontiers mise en doute. Nous aurons tout à l'heure l'occasion de revenir sur l'importance théorique et pratique de cette question.

Antagonisme thérapeutique est un terme qui prête à confusion. Il faut, nous semble-t-il, le réserver pour désigner les actions contraires des médicaments associés et employés aux doses thérapeutiques. Ainsi l'antagonisme thérapeutique entre en jeu dans les bons effets de la poudre de Dower : l'opium met obstacle dans une certaine mesure au pouvoir vomitif de l'ipéca.

On a malheureusement appliqué ce terme d'antagonisme thérapeutique à des cas où l'action d'un poison empêche la mort sous l'influence d'une dose d'un autre poison qui sans cela serait fatale. Dans les faits de ce genre nous dirons plus volontiers qu'il y a antagonisme léthal.

Il est à peine besoin de faire observer que l'antagonisme léthal n'est pas nécessairement, *a priori*, un antagonisme complet, ni même un antagonisme vrai : l'antagoniste apparent peut fort bien suffire à sauver la vie si la modification symptomatique porte sur un phénomène dangereux, et cela quel que soit le mécanisme de cette modification.

IV

L'étude générale de l'antagonisme soulève deux questions fort importantes, que nous avons déjà laissé entrevoir plus haut, mais qui méritent une attention particulière : Un excitant peut-il être antagoniste d'un paralysant ? Et existe-t-il vraiment un antagonisme direct vrai ?

La première question pose celle de l'antagonisme réciproque.

Tout le monde s'accorde à reconnaître l'efficacité d'action d'un paralysant en cas

(1) Heymans. L'hyposulfite de soude comme contre-poison du nitrile malonique. (*Bull. et Mém. de la Soc. de biol.*, séance du 18 juillet 1896.)

(1) Martin-Damourette. Contribution à l'étude de l'antagonisme et de la tolérance ; antagonisme de l'ésérine avec elle-même et avec l'atropine, règle relative à l'emploi du sulfate d'ésérine dans le tétanos. (*Journ. de thérapeut.*, 1874, I, p. 13.)

(2) Parler d'antagonisme causal nous paraît un non-sens, car l'antagoniste causal s'attaquant par conséquent à la cause de l'intoxication, c'est-à-dire au poison, n'est autre chose que l'antidote de notre définition. Quant à l'expression d'antagonisme symptomatique, ce n'est qu'un pléonasme.

(3) Pouchet. (*Loc. cit.*, p. 17.)

(1) Pouchet. Leçons de pharmacodynamie et de matière médicale, 2e série, p. 640. Paris, 1901.

d'empoisonnement par un excitant; il n'en est pas de même du contraire, et quelques auteurs soutiennent qu'administrer un excitant pour combattre une paralysie toxique, c'est ajouter un empoisonnement à un autre, sans aucun bénéfice, mais non sans danger *quoad vitam*. Il est bien certain que si cette dernière opinion est juste, un très grand nombre de contre-poisons jusqu'ici fréquemment usités ne doivent plus être employés; tel serait le cas de la strychnine, de la caféine et d'autres excitants analogues que l'on prescrit si volontiers dans l'empoisonnement par les hypnotiques et les narcotiques.

En bonne logique, il est évident que l'on est amené à ce raisonnement : les poisons et, en particulier, les poisons nervins sont tous excitants dans la première phase de leur action, pour arriver tous à être paralysants dans la dernière. On connaît bien des poisons qui, par exception (ou parce qu'on n'a pas de procédés d'investigation assez délicats) sont paralysants d'emblée sur certains éléments : le curare sur les terminaisons des nerfs moteurs, l'atropine sur les terminaisons des nerfs vagues et des nerfs sécrétoires; mais on ne connaît pas de poisons qui soient uniquement excitants; tous finissent — si on les empêche de tuer par certains effets trop violents secondaires à l'excitation — par manifester leur action paralysante terminale. Il semblerait donc, en fin de compte, que la cellule fortement intoxiquée par un agent excito-paralysant — venant, par conséquent, de passer par une phase d'excitation plus ou moins longue pour arriver à une phase plus avancée de paralysie — ne puisse plus réagir vis-à-vis du second toxique, un excito-paralysant lui aussi, que par une accentuation de sa paralysie; la cellule intoxiquée ne pourrait donc que continuer à s'intoxiquer davantage en se paralysant de plus en plus, incapable, sous l'influence d'un nouveau poison, de revenir en arrière à un stade d'empoisonnement moins avancé, le stade d'excitation.

Rossbach (1) est le plus ardent protagoniste de cette manière de voir, qu'il a énoncée d'abord en 1874 en une série de dogmes, qu'il a défendue par la suite avec ardeur. « Le résultat de mes recherches historiques, écrit-il, me montre d'une façon vraiment surprenante que la croyance à un antagonisme physiologique réciproque n'est que le résultat d'expériences médicales superficielles faites au lit du malade et manquant de toute base exacte »... « Presque tous les expérimentateurs, à peu d'exceptions près, qui, par des méthodes exactes, veulent arriver à des notions précises, trouvent entre les poisons étudiés ou bien seulement un antagonisme unilatéral concernant quelques parties restreintes de l'organisme et la conservation de la vie menacée, ou bien aucun antagonisme, en sorte qu'il y a un mélange de symptômes des deux empoisonnements ou même un renforcement de l'action nuisible de l'un des poisons par l'autre. » Au reste, voici quelques-unes de ces fameuses lois de Rossbach : « 1° un antagonisme physiologique réciproque entre les actions de deux médicaments n'existe ni au point de vue des fonctions de parties d'organes limitées, ni au point de vue de la conservation de la vie; 2° si deux poisons agissent en sens contraire sur la même partie bien limitée d'un organe, l'un paralysant, l'autre excitant, c'est seulement le poison paralysant qui peut supprimer l'action du poison excitant sur cet organe, mais cela de telle sorte que l'organe n'est pas restitué *ad integrum*, car son excitabilité n'est supprimée que par sa paralysie. Jusques aujourd'hui on n'a pas la preuve exacte, ni même approximative qu'un organe excité par un poison puisse être ramené à son excitabilité normale par un autre poison; 3° En aucune circonstance, un poison excitant n'empêche une partie limitée d'organe de subir l'action paralysante d'un poison administré précédemment. On n'a pas non plus de preuve certaine qu'une dose excitante d'un poison puisse rendre en peu de temps son activité normale à une partie d'organe sous l'influence d'un poison paralysant », etc. Peu d'aphorismes ont été aussi prolixement énoncés, et aussi fréquemment reproduits par leur auteur.

Quoique d'importants travaux soient venus contredire ces doctrines, Rossbach et son élève M. von Anrep (1) écrivent encore six ans plus tard tout aussi catégoriquement : « L'antagonisme réciproque entre deux poisons n'existe pas. L'action paralysante d'un poison sur une partie limitée d'un organe n'est point annihilée par l'action excitante d'un autre poison agissant sur la même partie. Lorsque deux poisons, l'un paralysant, l'autre excitant, agissent soit simultanément, soit l'un après l'autre, l'organe ne conserve pas l'équilibre physiologique, mais il est paralysé et devient inexcitable. »

Ces vues, Rossbach et M. von Anrep les étayent surtout par leurs expériences sur l'action mutuelle de l'atropine et de la pilocarpine, de l'atropine et de la physostigmine, sur les glandes et sur la pupille. Toujours ils ont vu dominer les effets de l'atropine.

Les recherches d'Amagat (2), en particulier sur l'ésérine et la nicotine, paraissent conduire aux mêmes conclusions théoriques générales, de même que les travaux de Nawrocki et de Marmé (3), de Husemann (4), de M. Harnack (5), etc. M. Filehne (6) soutient aussi cette manière de voir quoique moins catégoriquement que Rossbach.

Il est facile de se rendre compte que cette opinion provient de travaux expérimentaux ayant porté en grande partie sur l'étude de l'antagonisme entre l'atropine et la pilocarpine, l'ésérine, la muscarine. Or, on sait bien avec quelle facilité on peut faire disparaître au moyen de l'atropine la plupart des symptômes causés par ces alcaloïdes, l'hypercrinie entre autres, mais la réciproque n'est pas vraie. Par suite d'une *prise de possession* (Pouchet) de l'élément par l'atropine, il est fort difficile de faire disparaître les symptômes d'atropinisme au moyen des alcaloïdes antagonistes. L'antagonisme paraît donc n'être ici qu'unilatéral. Cependant, en se plaçant dans des conditions expérimentales favorables on peut arriver à prouver la bilatéralité de cet antagonisme.

M. Prévost (7) l'a montré le premier, avec la muscarine, en réussissant par de fortes doses de cette substance à rétablir la sécrétion salivaire chez un animal atropinisé. Après lui, Luchsinger (1) et Langley (2) sont arrivés au même résultat au moyen de la pilocarpine. Les travaux de Heidenhain (3), de M. Morat ont encore confirmé la possibilité de rétablir par un alcaloïde excito-sécrétoire, les fonctions glandulaires arrêtées par l'effet de l'atropine.

D'autre part, d'après M. Rothberger (4), la physostigmine serait capable de supprimer plus ou moins complètement la paralysie spéciale provoquée par le curare.

Nous ne pouvons faire ici la critique de ces expériences, mais il n'en paraît pas moins bien établi que les aphorismes de Rossbach se trouvent controuvés par les faits, qui parfois sont, il est vrai, difficiles à mettre en évidence, et que pour cette raison sans doute Rossbach n'a pas pu observer lui-même, mais qui pourtant restent indéniables.

L'excitant est donc bien, dans une certaine mesure, capable de manifester son action excitante, en dépit de celle d'un paralysant; et cette vérité, qui ressort des expériences de laboratoire que nous venons de signaler, justifie ou tout au moins autorise l'emploi clinique d'un très grand nombre de contre-poisons.

V

Mais ici les théoriciens, qui se refusent à admettre qu'un excito-paralysant puisse exciter un élément organique préalablement paralysé par un autre excito-paralysant, vont sans doute nous poser la seconde question que nous nous proposons d'examiner.

Y a-t-il bien, nous diront-ils en dernière analyse, un antagonisme véritable, et les poisons contraires n'agissent-ils pas sur des organes différents, sur des parties d'organes différentes, sur des cellules différentes?

Lorsqu'il s'agit d'un fait d'antagonisme apparent, grossier, tel que ceux que nous avons signalés plus haut (strychnine-curare) on ne peut que répondre affirmativement à cette question; mais quand on se trouve en présence d'un fait d'antagonisme plus difficile à analyser, la réponse devient aussi délicate que l'interprétation du phénomène lui-même.

Pour Rossbach et Fröhlich (5) il n'y a antagonisme vrai que si les deux corps agissent en sens contraire sur les éléments cellulaires, mais selon eux c'est toujours alors le paralysant qui l'emporte. Dans les cas plus complexes où l'excitant paraît lutter avec succès contre le paralysant, ils admettent que les deux poisons n'agissent pas sur les mêmes parties d'organes, par exemple

(1) M. J. Rossbach. Der Antagonismus in der Wirkung des Atropin und Physostigmin auf die Speichelsecretion und die Gesetze des physiologischen Antagonismus. (*Verhandl. der physikal.-med. Gesellschaft in Würzburg*, 1874, nouvelle série, VII, p. 20.)

(1) M. J. Rossbach et B. von Anrep. Neue Studien über den physiologischen Antagonismus der Gifte. (*Arch. f. die gesamte Physiol.*, 1880, XXI, p. 1.)

(2) Amagat. Recherches expérimentales sur l'antagonisme en thérapeutique. (*Journ. de thérapeut.*, 1875, II, p. 92, 226, 300, 467, 512; 1876, III, p. 378-543.)

(3) Cités par Rossbach et von Anrep.

(4) T. Husemann. Antagonistische und antidotarische Studien. (*Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol.*, 1879, X, p. 101.)

(5) E. Harnack. Ueber einige, das Physostigmin betreffende pharmakologische und chemische Fragen. (*Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol.*, 1880, XII, 4, p. 334.)

(6) W. Filehne. Lehrbuch der Arzneimittellehre, 7e éd., p. 27. Fribourg, 1891.

(7) J.-L. Prévost. (*Loc. cit.*, p. 801.)

(1) B. Luchsinger. Die Wirkungen von Pilocarpin und Atropin auf die Schweissdrüsen der Katze; ein Beitrag zur Lehre vom doppelseitigen Antagonismus zweier Gifte. (*Arch. f. die gesamte Physiol.*, 1877, XV, 10, p. 482.) — Die Wirkungen von Muscarin und Atropin auf die Schweissdrüsen der Katz; ein weiterer Beitrag zur Lehre vom doppelseitigen Antagonismus zweier Gifte. (*Arch. f. die gesamte Physiol.*, 1878, XVIII, p. 501.) — Zur Lehre vom wechselseitigen Antagonismus zweier Gifte. (*Arch. f. die gesamte Physiol.*, 1878, XVIII, p. 587.)

(2) J. N. Langley. On the mutual antagonism of atropin and pilocarpin, having especial reference to their relations in the sub-maxillary gland of the cat. (*Journ. of Physiol.*, 1878, I, p. 339.) — On the antagonism of poisons. (*Journ. of Physiol.*, 1880, III, p. 11.)

(3) R. Heidenhain. Ueber die Wirkung einiger Gifte auf die Nerven der Glandula submaxillaris. (*Arch. f. die gesamte Physiol.*, 1872, V, p. 309.) — Einige Versuche an den Speicheldrüsen. (*Arch. f. die gesamte Physiol.*, 1874, IX, p. 335.)

(4) J. C. Rothberger. Ueber die gegenseitigen Beziehungen zwischen Curare und Physostigmin. (*Arch. f. die gesamte Physiol.*, 1901, LXXXVII, p. 117.)

(5) M. J. Rossbach et C. Fröhlich. Untersuchungen über die physiologischen Wirkungen des Atropin und Physiostigmin auf Pupille und Herz. (*Verhandl. der physikal.-med. Gesellschaft in Würzburg*, 1874, V, p. 1.) — Analysé *in Journ. de thérapeut.*, 1874, I, p. 357.

les extrémités d'un nerf sécrétoire étant paralysées, rien n'empêche un excito-sécrétoire agissant directement sur les cellules glandulaires de rétablir la sécrétion. Ce n'est plus dans ce cas qu'un antagonisme apparent et les aphorismes de Rossbach ne perdent rien de leur valeur. Pour Husemann (1) aussi, l'antagoniste excitant agit toujours indirectement sur des appareils secondairement troublés par le poison.

Quant à M. Morat (2), il défend une théorie fort séduisante, mais bien difficile à généraliser. Il admet que tous les poisons sont paralysants, ce qui est l'avis général, mais plus exactement que tous les poisons ne sont que paralysants. Ceux qui paraissent agir comme excitants ne sont comme les autres que des paralysants, lesquels, en vertu d'une affinité élective, portent surtout leur action sur les appareils inhibiteurs; bien évidemment la paralysie de l'inhibition se manifeste par des phénomènes d'excitation. En prenant, comme exemple, l'action contraire de l'atropine et de la pilocarpine sur les sécrétions glandulaires principalement, M. Morat admet que l'atropine paralyse surtout les fibres nerveuses sécrétoires, tandis que la pilocarpine paralyse surtout les fibres nerveuses inhibitrices de la sécrétion. Pour lui, l'antagonisme vrai n'existe donc pas, même dans le cas où le paralysant met obstacle à l'action de l'excitant.

On peut opposer à cela l'opinion de Stokvis (3) : « Je n'ai jamais bien compris, dit-il, pourquoi certains auteurs, tels que le professeur Rossbach, se donnent tant de peine pour nier l'existence de l'antagonisme réciproque; pourquoi d'autres, comme par exemple le professeur Morat, s'évertuent à expliquer les faits qui s'y rapportent par des hypothèses trop peu fondées. »

Il faut reconnaître cependant que tous les exemples d'antagonisme vrai qu'apporte Stokvis sont plus ou moins attaquables : ou bien il peut s'agir d'antagonisme indirect dans l'action réciproque de la muscarine et de la digitaline sur le cœur, ou de neutralisation chimique dans l'action contraire des acides et des alcalis sur le muscle.

VI

En définitive, suivant les idées théoriques que la tournure d'esprit fait préférer, il est possible d'expliquer les phénomènes d'antagonisme d'une façon ou d'une autre. L'action élémentaire des poisons est encore trop peu connue pour qu'on puisse scientifiquement trancher cette question.

Heureusement que, pour la pratique, on peut négliger de lui trouver une réponse catégorique, puisque, sans crainte d'être contredit, il est possible d'affirmer que le poison excitant peut, dans une certaine mesure, rendre l'activité à un organe paralysé par un autre poison. Qu'il y ait là un fait d'antagonisme vrai ou seulement d'antagonisme apparent, nous l'ignorons, mais nous observons les résultats pratiques, et nous pouvons en profiter dans un but thérapeutique. Ainsi, que l'atropine rende une partie de son excitabilité au centre respiratoire paralysé par la morphine ou qu'elle excite un autre centre accessoire moins important et non atteint par la morphine, ou seulement qu'elle facilite la respiration en paralysant un système inhibiteur, ceci importe peu pour la clinique. Ce qu'il faut savoir, c'est si l'atropine possède oui ou non une action favorable sur la respiration et, quel qu'en soit le mécanisme, dans quelles limites et dans quelles circonstances on peut l'utiliser (1).

Quant à l'efficacité de l'action des paralysants contre celle des excitants, elle est encore bien moins mise en doute ; aussi pourra-t-on y compter. Les indications de l'emploi d'un paralysant dans un empoisonnement par un excitant sont seulement assez rares, car il est exceptionnel que les phénomènes d'excitation soient suffisamment intenses pour mettre par eux-mêmes la vie en danger.

En tous cas quel que soit l'antagoniste qu'on utilise, il faudra se garder des trop fortes doses, dont l'action ne peut être que néfaste. Enfin, dans tous les empoisonnements qu'on peut avoir à traiter, il faut toujours donner la préférence aux procédés antidotiques sur l'administration des antagonistes, comme il faut toujours préférer une thérapeutique agissant sur la cause morbide à une thérapeutique agissant sur les symptômes.

Dr Maurice Roch,
Chef de clinique médicale à la Faculté de médecine de Genève,

(1) Husemann. (*Loc. cit.*)

(2) Morat. (*Loc. cit.*) — Les poisons antagonistes. (*Rev. scientifique*, 23 juillet 1892.)

(3) B. J. Stokvis. Leçons de pharmacothérapie, t. I, p. 175. Paris, 1895.

(1) R. Lépine. Sur l'emploi de l'atropine dans l'intoxication par l'opium. (*Semaine Médicale*, 1897, p. 9-10.)

TRENTE-SIXIÈME CONGRÈS
DE LA
SOCIÉTÉ ALLEMANDE DE CHIRURGIE

Tenu à Berlin du 3 au 6 avril 1907.

Chirurgie du cœur et du péricarde.

M. Rehn (de Francfort-sur-le-Mein). — Il y a dix ans que j'ai parlé pour la première fois, à notre Congrès, des plaies du cœur et de leur traitement par la suture (Voir *Semaine Médicale*, 1897, p. 146-147). Malheureusement la technique en est très délicate, et n'est pas à la portée de tout chirurgien. Il est cependant reconnu aujourd'hui que le cœur est au fond très résistant vis-à-vis des diverses manœuvres que nécessite l'intervention. C'est ainsi qu'on a pu le luxer complètement, l'attirer en haut et en bas, le tourner à droite et à gauche au-dessus de la paroi thoracique, sans jamais remarquer un arrêt fonctionnel à la suite de ces manœuvres. On peut même l'attirer à soi à l'aide d'un fil passé dans la pointe et l'explorer avec une sonde. Seul le faisceau de His est vulnérable, mais comme il se trouve à la paroi postérieure, les plaies en sont naturellement très rares.

Le diagnostic des plaies du cœur n'est pas toujours facile à faire. Le siège de la blessure externe peut permettre d'en soupçonner l'existence, mais non de l'affirmer avec certitude absolue. Les rayons de Röntgen, à l'aide desquels on peut se rendre compte des dimensions de la cavité du péricarde, sont un élément précieux de diagnostic. L'absence complète de signes cliniques est rare, mais néanmoins elle a été notée plusieurs fois et, en pareils cas, les symptômes graves sont survenus alors qu'il était trop tard pour y remédier. L'hémorrhagie est le signe le plus sérieux et le plus caractéristique, car c'est elle qui détermine la mort chez la plupart des blessés. Une autre cause de mort immédiate, c'est la compression du cœur par l'épanchement de sang dans le péricarde, ce qui empêche tout mouvement du cœur.

Il importe donc de bien connaître la disposition du péricarde autour du cœur. Le point le plus déclive n'est pas situé près de la pointe, mais bien au-dessous de l'appendice xiphoïde. Le péricarde possède naturellement une capacité plus grande que ne le comporte le volume du cœur, il peut surtout se déployer en ouvrant des espaces de réserve derrière le cœur même, des deux côtés des veines caves, espaces qui peuvent contenir de 100 à 200 c.c. et qui communiquent entre eux par devant. La compression du cœur est d'autant plus dangereuse qu'elle est plus rapide ; elle est souvent mortelle, mais elle a l'avantage d'arrêter l'hémorrhagie ; aussi dans certains cas pourrait-on croire que le malade est sauvé. Malheureusement une hémorrhagie secondaire ne manque pas de survenir. Sous l'influence de la compression, le cœur se met à battre faiblement et les contractions cessent petit à petit : le malade meurt. Dès que le péricarde a été vidé de son contenu, liquide ou coagulé, le cœur peut reprendre ses fonctions.

Les symptômes des plaies cardiaques sont variables : le plus important à signaler c'est l'anémie. Le malade ressent, outre l'oppression, des douleurs dans les bras et dans les jambes, quelquefois dans l'abdomen, ce qui peut faire penser à une lésion intestinale. La respiration devient rapidement pénible et aboutit à une dyspnée très intense. Un frôlement péricardique peut faire songer à une lésion cardiaque, mais le signe le plus certain est un bruit systolique rappelant celui d'un jet de liquide, et qui provient en effet de la projection du sang dans la cavité péricardique à chaque contraction du cœur.

Au point de vue du traitement, la première question qui se pose est de savoir s'il faut extraire immédiatement les corps étrangers. Je n'hésite pas à répondre non. Toutes ces histoires émouvantes de héros qui mouraient quand ils se faisaient extraire le fer de la lance meurtrière sont très vraisemblables. Les corps étrangers, en effet, tamponnent la plaie du cœur et font office de pansement direct. Aussi ne faut-il les enlever que quand on a complètement mis le cœur à nu, de manière à ne pas être arrêté dans les manœuvres ultérieures qui doivent être effectuées avec rapidité. Il n'y a pas lieu de trop redouter les lésions des artères coronaires, car elles peuvent être suppléées par des anastomoses. La guérison spontanée est possible, mais les anévrysmes du cœur et les hémorrhagies secondaires tardives ne sont pas pour nous engager à trop nous y fier. Le meilleur traitement est la suture immédiate. Il est vrai que les cicatrices des sutures peuvent aussi céder plus tard, comme le font les cicatrices des guérisons spontanées, mais cet accident est assez rare.

Il est très difficile de localiser la lésion : il n'y a pas, à mon avis, de méthode propre pour chaque plaie du cœur; il faut s'efforcer d'arriver sur la blessure par la voie la plus directe, et ne pas vouloir dans tous les cas prendre le même chemin. Il faut, autant que possible, suivre le trajet fait par l'engin qui a produit la blessure, on aura ainsi plus de chance de trouver rapidement le point lésé que si l'on emploie chaque fois une même incision typique. La plèvre doit être ménagée, mais il est peu de cas où elle soit intacte, et, même quand elle l'est, on est souvent obligé de l'ouvrir. J'ai vu, une fois, une hémorrhagie abondante se produire par la cavité pleurale, et j'ai constaté qu'une veine pulmonaire saignait abondamment : le tamponnement de la plaie a sauvé le blessé.

Je ne veux pas rappeler ici les diverses et nombreuses méthodes qu'on a recommandées pour l'ouverture rapide de la cavité péricardique; je désire seulement insister sur le fait qu'il ne faut pas ouvrir trop largement la cavité thoracique, à moins d'y être absolument contraint. Pas de grands lambeaux au début de l'opération, il faut essayer d'abord de mener à bien l'intervention avec une petite incision intercostale, et, si celle-ci ne permet pas de se rendre compte de l'état des organes, faire alors la résection d'une ou de plusieurs côtes, au besoin. Le drainage de la plèvre et du péricarde est absolument indispensable et il ne faut pas oublier que tout drainage n'est efficace que s'il part du point le plus déclive; par suite il faut drainer le péricarde non à la pointe du cœur, mais sous l'appendice xiphoïde.

La question la plus importante est la suivante : Est-il possible d'enrayer l'hémorrhagie pendant le temps nécessaire pour suturer la plaie? Comme on le sait, le cœur s'arrête par suite de la compression que l'épanchement de

sang exerce sur lui et il recommence à battre quand l'épanchement a été évacué. Il faut en conclure qu'on peut impunément comprimer le cœur de manière à arrêter l'hémorrhagie pendant le temps que nécessite la suture de la plaie. Des chirurgiens ont agi de la sorte : ils ont attiré le cœur en dehors de l'ouverture de manière à comprimer les gros vaisseaux, ce qui arrêtait bien la perte de sang. Si des malades sont morts pendant ces manœuvres, on ne peut en faire un reproche aux opérateurs. On peut facilement arrêter le sang en comprimant à la base les veines caves, mais il ne faut pas oublier que là se trouve l'origine du faisceau de His, dont l'importance est indéniable. Expérimentalement, la compression a été exercée impunément durant six minutes chez le lapin, pendant deux minutes chez le chien. Les physiologistes pensent que l'homme serait encore plus résistant. La technique est facile : il faut attirer le cœur un peu en dehors de l'ouverture et exercer une compression légère sur les grosses veines. On ne cherchera pas, si possible, à faire cesser complètement la circulation, on se bornera à rendre le champ opératoire suffisamment libre pour pouvoir faire quelques sutures. La suture doit être pratiquée rapidement, avec des aiguilles rondes et de la soie. Pas de surjet, pas de catgut : le catgut ne tient pas assez longtemps, le surjet donne lieu à des nécroses. La suture est absolument impraticable sur un cœur vieux, dont les parois sont friables ; là nous sommes impuissants. Sur 124 cas de blessures du cœur il n'y a eu que 40 % de guérisons ; les meilleurs résultats ont été obtenus quand on drainait les cavités ouvertes.

M. Sauerbruch (de Greifswald). — Le pneumothorax, qu'il soit traumatique ou provoqué par les manœuvres du chirurgien, joue un rôle très grand au point de vue des bons résultats que donne la chirurgie du cœur. Il n'est pas très grave en soi, car il est assez bien supporté ; malheureusement ses suites, et notamment l'infection de la cavité thoracique, sont très souvent funestes. Le pneumothorax influe sur l'action du cœur : le pouls se ralentit, le cœur se contracte encore assez bien pendant un certain temps, mais il faiblit ensuite. Les expériences que j'ai faites à cet égard sur des animaux m'ont démontré que sous l'influence de la formation du pneumothorax dans la chambre pneumatique, l'hémorrhagie diminuait suffisamment pour permettre d'intervenir commodément sur le cœur mis à nu ; cette influence est surtout précieuse dans les lésions du ventricule gauche. Le cœur est aussi plus mou au moment de la formation du pneumothorax, et la suture est facilement exécutée. Il y a donc à considérer que, d'une part, le pneumothorax facilite l'arrêt du sang et permet la suture rapide, et, d'autre part, qu'il affaiblit le cœur s'il est prolongé.

L'expérience a montré qu'une pression de 2 ou 3 millimètres est peu dangereuse dans la chambre pneumatique et suffit à arrêter le sang pour permettre l'opération. L'hémorrhagie ne cesse pas complètement, mais elle n'est plus gênante. Aussitôt la suture du cœur pratiquée, il faut faire redescendre la pression négative à 6 millimètres et s'occuper de vider le pneumothorax. C'est celui-ci qui offre le plus de danger, parce que presque toujours il en résulte une infection secondaire de la plèvre.

M. Gluck (de Berlin). — Il ne faut pas oublier que le cœur ne se sépare pas de la paroi antérieure quand le péricarde est blessé, il est, au contraire, accolé à cette paroi. Aussi faut-il éviter de faire la ponction vers le centre de la matité et la pratiquer tout près du sternum ou bien en dehors de la ligne mammillaire. Généralement le poumon se rétracte assez loin vers la gauche. Il n'y a pas lieu de trop redouter la perforation de la plèvre, car les deux feuillets s'accolent bien ensemble et ne sont pas séparés facilement par la canule.

M. Thiemann (d'Iéna). — J'ai observé un cas de blessure du cœur par une épingle : il s'agit d'un jeune homme qui, après avoir serré contre lui un ballot de marchandises, avait remarqué immédiatement qu'une épingle avait pénétré dans sa poitrine et s'y était brisée. Le premier médecin qui fut consulté essaya de l'extraire au moyen d'une petite incision, le sujet n'offrant pas le moindre signe de blessure sérieuse. Il se produisit alors une forte hémorrhagie et le patient fut transporté à l'hôpital. A l'examen, on trouva une blessure dans le cinquième espace intercostal gauche et on constata une anémie des plus graves. Je me vis forcé de réséquer la quatrième côte, puis la cinquième et je trouvai l'épingle sous la quatrième côte, la pointe tournée vers le cœur. La plèvre fut ouverte au cours de ces manœuvres. Il existait sur le ventricule droit une plaie que je fermai avec du catgut, mais le sang coulait toujours. Je vis alors un second orifice dans l'oreillette droite et je l'obturai par 4 points de catgut. Le péricarde et la plèvre furent tamponnés. Ce tamponnement ne me paraît pas avoir eu un bon résultat, car je dus à deux reprises, après avoir enlevé les tampons le second jour, rouvrir les plaies du péricarde pour donner passage à une exsudation séreuse qui menaçait de comprimer de nouveau le cœur. Le malade a fini par guérir : on voit les battements du cœur au point où les quatrième et cinquième côtes ont été réséquées ; le périoste ayant été enlevé en partie, elles ne se sont pas reformées.

M. Göbell (de Kiel). — Je ne crois pas que le pneumothorax soit tant à craindre, même si l'on n'a pas à sa disposition la chambre de Sauerbruch. Je me suis tiré une fois d'embarras en aspirant l'air de la cavité pleurale avec l'appareil de Dieulafoy, après avoir recouvert la plaie de compresses imbibées d'huile stérilisée, comme M. Quénu l'avait déjà recommandé. J'ai répété les mêmes expériences sur des animaux auxquels j'ai fait des sutures du cœur. Je les ai conservés en vie jusqu'au trois cent trente-troisième jour et j'ai ensuite examiné les plaies du cœur. D'après mon expérience, la suture est dangereuse pour la solidité de la paroi du cœur, car on constate toujours une diminution de l'épaisseur de la musculature ; le catgut donne généralement une cicatrice peu résistante. Pour éviter d'endommager le muscle, il faut s'abstenir de placer les sutures trop profondément dans la paroi. Ce temps de l'opération est rendu plus facile si l'on fixe le péricarde à la peau.

M. Küttner (de Marbourg). — Le malade que je vous présente offrait tous les signes d'une insuffisance cardiaque consécutive à une péricardite ; le cœur était adhérent aux côtes. Il y a un an et demi je lui ai réséqué les côtes correspondantes : il est maintenant en parfait état de santé et exerce les métiers pénibles de boucher et d'agriculteur. Le cœur adhère toujours à la paroi, mais cette adhérence n'occasionne aucune gêne. L'œdème des jambes et l'ascite qui existaient avant l'opération ne se sont plus reproduits.

M. Heller (de Stettin). — J'ai eu l'occasion d'observer une lésion d'une artère coronaire sans blessure du péricarde. Dans un autre cas, j'ai pu constater sur un malade qui est mort de faiblesse au bout de vingt-quatre heures que le catgut ne saurait donner une sécurité suffisante pour la suture : les fils étaient déjà tout à fait ramollis. Quant au drainage, je le considère comme absolument nécessaire.

M. Kümmell (de Hambourg). — Je tiens à rappeler que le cœur supporte bien la compression manuelle. C'est ainsi que dans un cas de collapsus survenu au début d'une anesthésie, je fis le massage du cœur alors que celui-ci avait cessé de battre depuis une heure et je vis reparaître les contractions ; elles ne durèrent pas, il est vrai, et cessèrent définitivement au bout d'une heure. Mais il reste établi que l'on peut exciter le cœur au travail physiologique par le massage et que ces manœuvres ne sont pas trop à redouter.

M. Riedel (d'Iéna). — J'ai eu, comme M. Kümmell, l'occasion d'utiliser le massage du cœur à l'occasion d'une laparotomie ; le malade eut un collapsus complet, au moment même de l'ouverture de l'abdomen. Je fis le massage à travers le diaphragme, et je constatai tout à coup un frissonnement dans le cœur qui avait cessé de se contracter depuis trois quarts d'heure. Au bout de quelques instants il se remit à battre régulièrement, et le malade put être reporté dans son lit ; mais il mourut subitement la nuit suivante.

M. Franke (de Brunswick). — Comme la mort n'est souvent que la conséquence de la compression du cœur, la paracentèse du péricarde est généralement salutaire ; mais je ne la crois indiquée que dans les cas où la lésion du cœur paraît être superficielle et l'hémorrhagie peu abondante.

L'opération idéale de l'anévrysme artériel et de l'anévrysme artério-veineux.

M. Lexer (de Königsberg). — On ne peut plus se borner à la ligature des vaisseaux en cas d'anévrysme : il faut maintenant éviter, autant que possible, la perte d'un membre par suite de la suppression de sa circulation ; or, la suture artérielle nous le permet, car la suture et la transplantation entrent actuellement dans la chirurgie courante. Je vous présente un malade chez lequel une blessure du creux poplité avait donné lieu à une parésie du nerf musculo-cutané. L'examen montra que cette paralysie incomplète était due à un anévrysme artério-veineux. Le nerf était tendu au-dessus d'un sac qui paraissait provenir de la veine, et qui communiquait avec un autre sac dépendant de l'artère. Je fis l'excision, la suture n'ayant pas été possible à cause de la distance des tronçons et de la friabilité des tissus. Comme les deux bouts de l'artère et de la veine étaient distants de 5 centimètres, je fis fléchir le genou et j'arrivai de cette manière à les réunir par une suture à l'aide d'un fil de magnésium. Le pouls se rétablit parfaitement, mais au bout de six mois il devint faible, et il l'est resté depuis. Le fonctionnement de la jambe n'en est pas moins parfait ; la cicatrice obstrue bien un peu les vaisseaux, mais n'empêche pas complètement la circulation.

Dans un cas d'anévrysme de l'artère axillaire que je traitai aussi par l'excision totale, je ne pus pas réunir les deux bouts de l'artère et je me vis forcé de prendre une portion de la veine saphène que je suturai entre les deux bouts d'artère distants l'un de l'autre de 7 centimètres. L'anévrysme s'était produit à la suite d'une luxation de l'épaule. Voulant éviter la dilatation secondaire de la veine implantée, je la fis passer par le muscle deltoïde. J'avais mis sur l'artère, pour obtenir l'hémostase, une pince à pression modérée et garnie de caoutchouc, que je laissai en place pendant trois quarts d'heure. La malade, qui avait une artériosclérose avancée, mourut de faiblesse du cœur. A l'autopsie, on put constater que la veine suturée avait parfaitement rempli sa fonction pendant les quelques jours de survie, mais qu'à l'endroit où la pince avait été placée, il s'était formé de petits thrombus.

M. Reichel (de Chemnitz). — Je vous présente des pièces anatomiques relatives à un anévrysme en bissac de la fémorale. On voit l'artère passer entre deux sacs de la grosseur d'un œuf. Il ne s'agit pourtant que d'une seule ouverture du vaisseau, mais le siège de la lésion explique la formation des sacs : elle se trouve exactement dans l'anneau du troisième adducteur et c'est des deux côtés de ce muscle que l'anévrysme a pu s'étendre.

M. Becker (de Coblence). — Il m'a été donné d'observer un homme blessé à l'orbite gauche par les fragments d'un fusil qui lui avait éclaté entre les mains. Il resta dans un état comateux pendant dix heures, puis on vit survenir de l'exophtalmie pulsatile ; les pulsations cessaient quand on comprimait la carotide. On fit la ligature de la carotide gauche, ce qui amena la disparition de ces symptômes. La radiographie montra la présence de fragments d'acier dans le cerveau et sur la selle turcique. Malheureusement les pulsations se reproduisirent trois semaines plus tard. Je pouvais les faire cesser en comprimant la carotide droite, mais je ne voulus pas pratiquer la ligature de cette artère et j'essayai de provoquer une thrombose de cet anévrysme artério-veineux de la carotide gauche par la compression de la carotide et de

l'œil. Les symptômes disparurent en trois semaines.

M. Petrov (de Saint-Pétersbourg). — Pour reconnaître si l'on peut faire la résection complète d'un anévrysme, il faut comprimer l'artère au-dessus et contrôler avec l'appareil de Riva-Rocci la pression sanguine au-dessous de l'anévrysme. Si la pression reste sensiblement la même, la ligature de l'artère est permise.

La ligature de la carotide primitive.

M. Jordan (de Heidelberg). — La ligature de la carotide primitive est presque toujours suivie de troubles cérébraux plus ou moins graves. La compression digitale temporaire est peu sûre au point de vue du bénéfice qu'on peut en retirer. Il vaut mieux faire une ligature lâche autour de la carotide, tamponner la plaie et contrôler pendant quarante-huit heures comment le vaisseau supporte cette manœuvre, et comment le malade se comporte. Les symptômes de l'insuffisance de la circulation sanguine se montrent pendant les deux premiers jours, et on peut toujours, au moindre signe alarmant, enlever la ligature. Cette ligature ne doit pas être pratiquée brusquement, et il faut faire l'incision des tissus après anesthésie locale à la cocaïne. J'ai suivi cette conduite chez un homme de cinquante-neuf ans, auquel je devais enlever un cancer branchial du cou, qui avait récidivé. Avec un peu de gaze iodoformée placée autour de l'artère, j'ai protégé le vaisseau contre toute compression localisée qui aurait pu léser ses parois. J'ai lié l'artère, puis j'ai relâché la ligature au bout de deux jours, et j'ai trouvé que la pulsation de la temporale se rétablissait parfaitement au bout d'une heure. J'ai rétabli la ligature et, six jours plus tard, j'ai enlevé la tumeur avec la carotide, le nerf pneumogastrique, le sympathique, sans qu'il y ait eu de suites fâcheuses. Aussi je recommande ce procédé dans toutes les opérations faites sur le cou pour tumeurs malignes et aussi pour sutures des vaisseaux quand on veut éviter de faire supporter à ces sutures une pression sanguine trop forte.

M. Henle (de Dortmund). — Le procédé de M. Jordan rappelle celui de M. Halsted où l'on comprime lentement les vaisseaux avec des anneaux d'argent. D'ailleurs, la circulation se rétablit très vite, même en cas de ligature de grosses artères. C'est ainsi que, après la ligature de la poplitée, les troubles de la circulation ne durent que quelques heures, comme on a pu s'en assurer au cours de la guerre russo-japonaise.

Rupture complète de la veine cave inférieure.

M. Lauenstein (de Hambourg) présente une pièce relative à une rupture complète de la veine cave inférieure, à son passage à travers le diaphragme. Il s'agit d'un jeune homme monté à bicyclette qui s'était fortement contusionné l'abdomen en heurtant contre un timon qui l'avait atteint dans la région du foie.

Il va sans dire qu'en pareil cas la chirurgie reste impuissante et qu'il n'y a pas d'intervention possible.

La transplantation d'organes entiers au moyen de la suture des vaisseaux.

M. Stich (de Breslau). — On est maintenant parvenu à faire des sutures complètes sur des vaisseaux de 1 millimètre de diamètre. Il faut seulement avoir soin pour faciliter les sutures de passer trois fils dans les parois des vaisseaux à réunir, à une distance rigoureusement égale, ce qui permet de faire une suture en ligne droite. J'ai transplanté des artères de lapin sur des chiens, des veines jugulaires de chien sur la carotide et j'ai trouvé, quinze jours après, un épaississement des parois des veines, ce qui prouve qu'elles s'adaptaient aux nouvelles exigences. La transplantation de reins dans le cou de chiens a également réussi, mais ces animaux n'ont pas tardé à mourir de pyélonéphrite, après avoir excrété de l'urine pendant quelque temps. Le résultat fut plus durable quand la transplantation était faite dans l'abdomen avec implantation des uretères dans la vessie. La transplantation de deux reins à la fois n'a pas encore été suivie de succès. J'ai aussi enlevé chez un chien la moitié du corps thyroïde et j'ai transplanté l'autre moitié. Le point délicat de cette transplantation réside dans la suture de la veine qui est bien petite; la suture de l'artère présente moins de difficultés, parce qu'on peut s'aider d'un lambeau pris sur la carotide même, dans lequel on enveloppe l'artère thyroïdienne. Le corps thyroïde a été enlevé après sept semaines, mais le chien n'est pas devenu cachectique. Il est vrai que les chiens ont souvent des glandes accessoires.

Chirurgie du poumon.

M. Friedrich (de Greifswald). — S'il est encore difficile de se rendre compte de la valeur des progrès accomplis, dans ces dernières années, en chirurgie pulmonaire, il n'en est pas moins vrai que la mobilisation du poumon, les insufflations d'azote, les interventions pour kystes hydatiques et pour abcès ont donné des résultats remarquables, au point que M. Tuffier a eu 91 % de guérisons sur les opérations qu'il a pratiquées pour kystes hydatiques du poumon. C'est du côté des abcès et de la gangrène du poumon qu'il faut maintenant diriger notre attention. Tout d'abord il est nécessaire que les médecins nous adressent leurs malades assez tôt pour que nous puissions les guérir. Il importe, en outre, de bien discerner les cas chroniques d'avec les cas aigus, car le pronostic, qui est plutôt favorable pour les seconds, est mauvais pour les premiers, lesquels exigent des opérations très étendues chez des malades affaiblis. Les rayons de Röntgen sont un élément précieux de diagnostic. On considère encore, comme un fait important, l'existence d'adhérences entre les deux feuillets de la plèvre; il est impossible, cependant, d'être fixé à cet égard avant l'opération, et il est très difficile de provoquer la formation de ces adhérences. Il faut, d'ailleurs, reconnaître que bien souvent elles ne sont que gênantes et qu'il faut les détruire.

Au point de vue opératoire, les incisions du tissu pulmonaire peuvent se faire soit au thermocautère, soit au couteau. L'hémorrhagie n'est pas trop à redouter et d'ailleurs elle est vite arrêtée au moyen de quelques ligatures ou sutures. Mais il n'est pas rare de ne point trouver le foyer purulent; on peut alors tamponner l'incision pulmonaire et on verra souvent, les jours suivants, le pus faire irruption dans le trajet tamponné. On peut encore introduire une sonde métallique dans le foyer et contrôler sur l'écran radioscopique les positions respectives de la sonde et du trajet. Actuellement la mortalité ne s'élève qu'à 31 %, en comptant tous les cas publiés jusqu'à ce jour.

Le pronostic des abcès bronchectasiques est sombre, car on a affaire à des malades affaiblis et l'on opère dans de mauvaises conditions. Les abcès sont généralement multiples, et comme on ne peut pas les trouver tous, il faut, pour arriver à un bon résultat, pratiquer des résections étendues du tissu pulmonaire. La principale cause d'échec réside dans l'étendue de l'affection.

Les tumeurs sont difficiles à reconnaître tant qu'elles sont petites, et restent inopérables une fois qu'elles sont devenues grosses. Je ne parle pas des tumeurs secondaires qui, depuis l'opération de M. Krönlein, ont souvent été enlevées avec succès. On compte actuellement 78 cas de résections de tumeurs du poumon avec 27 morts.

Les traumatismes suivis d'hémorrhagie abondante comprimant le poumon sont les seuls qui nécessitent une intervention rapide. Le pneumothorax, qui met le malade en danger immédiat de mort, ne nous laisse pas le choix.

J'ai traité, en quatre ans, 101 cas de maladies des poumons et de la plèvre, dont 42 empyèmes qui ne nous intéressent pas. L'usage de la chambre pneumatique a permis d'élargir les indications opératoires. On peut maintenant étendre le poumon à volonté en le maintenant à une pression variable selon les exigences du moment. La pression normale de la plèvre est entre 0 et 3 millimètres de mercure (il va sans dire qu'elle est négative). A cette pression dans la chambre de Sauerbruch le poumon est tout à fait affaissé, dans un état de vide absolu. A 3 et encore mieux à 5 millimètres, il commence à se dilater, entre 5 et 9 millimètres de pression négative il remplit la cavité thoracique, à une pression dépassant 9 millimètres il fait saillie hors du thorax. Il est dangereux d'opérer avec une pression dépassant 9 millimètres, à cause de la chute de la pression du sang. L'anesthésie est nécessaire au début et à la fin de l'opération. La plèvre costale est sensible, la plèvre pulmonaire l'est moins. L'attouchement de la plèvre costale détermine une chute de la pression sanguine. Les bronches périphériques ne sont pas très sensibles, mais les grosses bronches le sont beaucoup. Le réflexe nerveux qui arrête le cœur est toujours à craindre. J'ai eu l'occasion de constater une véritable excitation des nerfs pneumogastriques se traduisant par 2 respirations à la minute et un pouls à 48, dans un cas de résection d'un cancer de l'œsophage où il fallut séparer délicatement les nerfs d'avec le néoplasme. La pression du sang diminue à la suite des manœuvres sur la plèvre costale, il en est de même quand on opère près du hile du poumon et quand on attire ce dernier hors de la cavité thoracique; on observe alors des abaissements passagers à 0. Il faut en conclure qu'il faut opérer dans le thorax, sans attirer le poumon au dehors.

J'ai contrôlé expérimentalement tous ces faits sur des chiens. La pression de l'artère pulmonaire est ordinairement de 30 millimètres, elle monte beaucoup si la pression négative de la chambre tombe à 15 millimètres au-dessous de la pression atmosphérique, elle redescend si l'on fait monter la pression atmosphérique à temps. La ligature d'une branche de l'artère pulmonaire n'influe aucunement sur les autres branches. Pour l'opération elle-même, il est bon de faire monter la pression à 3 millimètres au-dessous de la pression atmosphérique, toutefois on se rend mieux compte des changements de consistance du poumon à une pression de — 7 millimètres. L'occlusion complète de l'artère pulmonaire est supportée pendant un certain temps, mais il faut éviter de faire des ligatures en masse. Une fois la branche de l'artère liée, l'opération est facile à terminer. L'obturation des bronches présente certaines difficultés, car par leur retrait elles peuvent donner lieu plus tard à un pneumothorax du médiastin, incurable et mortel; aussi faut-il faire la résection des bronches loin du médiastin, en dedans de la plèvre pulmonaire; en tout cas, il faut enlever la muqueuse par un léger grattage. On place ensuite une ligature serrée à la périphérie de la bronche et deux ou trois autres moins serrées plus près du centre. Comme dans la chambre de Sauerbruch il faut souvent mobiliser le malade, j'ai fait construire une table qui permet de le tourner dans tous les sens.

M. Seidel (de Dresde). — Si nous n'avons pas encore fait plus de progrès en chirurgie pulmonaire, cela provient peut-être de ce que nous ignorons pour le moment auquel des deux procédés il faut donner la préférence : à la pression négative de M. Sauerbruch ou à la pression positive de M. Brauer. J'ai fait des expériences sur les animaux pour essayer d'élucider une partie de la question. La pression positive déterminée à l'aide de la canule trachéale fait augmenter un peu le nombre des respirations et diminuer leur amplitude; mais la trachéotomie doit y être aussi pour une part. La pression sanguine ne varie qu'insensiblement : elle s'élève d'abord, puis s'abaisse un peu et redevient telle qu'avant l'expérience (dans la chambre de Sauerbruch la pression sanguine diminue quelque peu). La pression positive me paraît atténuer et même annuler les mauvais effets du pneumothorax. Pour éviter les conséquences de cet accident, il faudrait pouvoir empêcher l'affaissement complet du poumon.

M. Garrè (de Breslau). — Il y a lieu de préconiser l'opération pour toutes les affections aiguës. Quant aux affections chroniques, leur traitement est bien plus difficile et plus délicat, aussi faut-il éviter qu'elles n'arrivent à cette période. On doit toujours tailler de larges lambeaux, afin d'avoir un libre accès. En cas de bronchectasie, où les difficultés opératoires sont le plus considérables, je fixe le poumon par des sutures en haut de l'espace complémentaire pour lui permettre de s'affaisser librement sans être retenu par la paroi, qui est d'ailleurs libérée de ses côtes que j'enlève largement. Si les lésions sont très avancées, cette résection des côtes ne suffit pas : il faut encore extirper une partie du poumon. La ligature en masse est peut-être bien à rejeter, mais j'ai souvent été obligé d'y avoir recours et ne m'en suis pas trop mal trouvé. Il faudrait pouvoir opérer les bronchectasies de bonne heure, car la formation des ulcères assombrit le pronostic, tandis qu'au début de la maladie la pneumolyse suffirait peut-être amplement.

M. Lenhartz (de Hambourg). — Quoique médecin, j'ai dû me décider à faire des opérations sur le poumon, parce que je me suis rendu compte que les chirurgiens n'avaient pas grand enthousiasme pour de telles interventions. J'ai ainsi pratiqué jusqu'à présent 85 opérations pour gangrène pulmonaire, 5 pour abcès, 11 pour bronchectasies et 4 pour cancer.

Les bronchectasiques offrent de grandes chances de guérison si on les opère de bonne heure : c'est ainsi que chez un malade qui rejetait par jour plus de 200 c.c. de crachats, j'ai vu la guérison survenir au bout de quatre semaines, après une simple résection de quatre côtes. Dans les cas anciens, au contraire, les conditions de guérison sont tout autres : il ne faut pas seulement réséquer des côtes, il est encore nécessaire d'ouvrir des abcès et d'enlever des parties du tissu pulmonaire; on arrive néanmoins à obtenir également des guérisons, mais il ne faut pas promettre aux malades qu'ils seront guéris à la suite d'une seule opération, car on est souvent obligé d'intervenir à plusieurs reprises et de finir par l'opération la plus importante, la résection du poumon.

J'ai observé 24 cas de tumeur du poumon et je crois que le diagnostic n'en est pas très difficile. Les crachats contiennent parfois des particules du néoplasme, et presque toujours on y trouve des cellules en état de dégénérescence graisseuse. Je pense même que ces cellules ne font jamais défaut et que dans 95 % des faits on peut porter un diagnostic exact; il n'est qu'un seul cas où je n'ai pu le faire. Les rayons de Röntgen permettent aussi de voir très bien la tumeur. La percussion et l'auscultation fournissent également des données précieuses. La ponction exploratrice a une grande valeur diagnostique, surtout quand elle n'amène qu'une quantité très minime de sang; en examinant cette gouttelette on y trouve des cellules en état de dégénérescence graisseuse. Dans mes opérations pour tumeurs du poumon je me suis trouvé 3 fois en présence de difficultés insurmontables. Dans un quatrième cas j'ouvris une grosse cavité remplie de sang et de détritus; j'essayai d'enlever une partie de la paroi de cette cavité pour la faire examiner et je constatai que cette ablation se faisait très facilement. En continuant je parvins dans une cavité grosse comme le poing, à parois lisses, que je tamponnai. Le malade reste guéri depuis plus d'une année : il ne présente aucun signe de tumeur ni aucun trouble du côté des poumons. C'est là un fait exceptionnel, et je suis loin de vouloir parler de guérison définitive, mais en tout cas l'opération a rendu la santé à cet homme pour un certain laps de temps.

Je ne saurais dire si la chambre pneumatique est absolument nécessaire pour opérer. Il est vrai que le pneumothorax est une complication à éviter, mais d'une part on ne peut garder constamment les malades dans l'appareil, et, d'autre part, le pneumothorax peut se produire à l'occasion d'un accès de toux.

J'estime qu'il vaut mieux faire l'opération en deux temps, et donner à la plèvre le temps de s'accoler. J'ai observé que le thermocautère détermine parfois un arrêt subit de la respiration : il se produit une syncope dont le malade ne se réveille pas toujours.

M. Körte (de Berlin). — Il est difficile de différencier un abcès du poumon d'avec une gangrène pulmonaire, s'il n'y a pas de suppuration fétide, les symptômes étant souvent identiques. D'ailleurs la technique à suivre est la même dans les deux cas. Si sur 20 abcès j'ai eu 13 guérisons et 7 morts seulement, par contre les opérations pour bronchectasies ne m'ont donné que 2 guérisons définitives, tandis que 10 autres malades sont morts plus ou moins tard après l'opération. Dès que la bronchectasie est recouverte de tissu pulmonaire de l'épaisseur d'un doigt, il n'est plus possible de trouver ni de localiser l'abcès. Les rayons de Röntgen même ne le révèlent pas, parce que les infiltrations qui existent au voisinage de l'abcès donnent aussi des ombres foncées. Dans la bronchectasie la multiplicité des foyers est la principale cause d'insuccès, car on n'est jamais sûr de les avoir tous ouvert. L'anesthésie est dangereuse : si elle est profonde, elle permet l'aspiration du pus, si elle ne l'est pas, le malade gêne l'opérateur par ses mouvements. Une syncope peut aussi survenir quand l'opération est achevée; c'est ce qui est arrivé dans un cas où l'opération avait bien marché : l'abcès avait été rapidement trouvé, mais pendant qu'on faisait le pansement, — je dirai incidemment que je tamponne les plaies du poumon avec de la gaze imbibée de baume du Pérou — il se produisit une syncope mortelle.

Le total de mes opérations pour affections pulmonaires s'élève actuellement à 57.

Quant à savoir s'il est nécessaire de se servir de la chambre de Sauerbruch, c'est là une question difficile à résoudre; en tout cas, M. Lenhartz et moi nous en sommes dispensés jusqu'à présent. D'autre part, je ne crois pas que l'on puisse bien opérer avec une pression intrapulmonaire d'après le procédé de Brauer.

M. Tietze (de Breslau). — Je suis de l'avis de M. Körte sur la difficulté que présente le diagnostic : il m'est arrivé de trouver dans le lobe supérieur du poumon un abcès qu'un confrère avait localisé dans le lobe inférieur. Dans un autre fait j'ai vu une bronchectasie offrir tous les symptômes d'un abcès.

M. Küttner. — Je me suis servi de l'appareil de Brauer à pression positive intrathoracique exécutée par la voie trachéale, et je me déclare satisfait des résultats obtenus.

Comme dans les opérations pour bronchectasies l'aspiration du contenu des abcès est dangereuse, je prépare les malades en les faisant coucher pendant longtemps sur le côté opposé à la cavité.

Dans une intervention pour cancer de l'œsophage, j'ai dû ouvrir la plèvre des deux côtés et suturer l'œsophage, ce que je ne ferai plus, car mon malade est mort d'infection du médiastin. Aussi, à l'avenir, tâcherai-je d'atteindre l'œsophage par une opération en deux temps, en tamponnant, dans un premier temps, la cavité pleurale avec de la gaze imbibée de solution de Lugol, et en achevant l'opération dans un second temps.

M. Gluck. — J'ai eu l'occasion d'opérer 7 abcès du poumon, de faire 2 pneumotomies pour corps étrangers et une opération couronnée de succès pour bronchectasie. Je veux simplement attirer l'attention sur le fait que les malades porteurs de fistules bronchiques peuvent respirer par leurs fistules; aussi ai-je déjà proposé de pratiquer une fistule bronchique dans les cas où la respiration devient impossible à cause d'une tumeur inopérable du cou.

M. Mertens (de Breslau). — Je suis intervenu dans un cas de blessure par coup de couteau du côté gauche de la poitrine, une heure et demie après l'accident. Je réséquai les cinquième et sixième côtes et il se produisit par la plaie une hémorrhagie abondante. J'introduisis alors une pince dans la plaie béante de la plèvre et j'eus la chance de saisir le bord d'une plaie du poumon qui saignait abondamment. Je la fixai à la plèvre par une suture au catgut, ce qui suffit pour arrêter l'hémorrhagie. Il survint un emphysème du cou le lendemain. Le poumon fixé à la paroi thoracique s'est retiré petit à petit et la matité du cœur qu'il masquait auparavant s'est rétablie. Il est à noter que les plaies d'armes à feu produisent plusieurs lésions, tandis que les blessures par armes blanches n'en font qu'une; c'est pourquoi ces dernières ont un pronostic meilleur.

M. Karewski (de Berlin). — Je désire vous parler de l'actinomycose du poumon dont jusqu'ici le pronostic est si mauvais que je n'ai trouvé dans la littérature que 6 cas de guérison. D'autre part, le diagnostic de cette affection est très difficile, et il n'est pas douteux que beaucoup de phtisies où l'on ne trouve pas de bacilles ne soient que des actinomycoses méconnues. Il est également difficile de se rendre compte, même quand le diagnostic est posé, si le cas est justiciable ou non d'une opération.

On distingue généralement l'actinomycose primaire des bronches, celle qui ne pénètre dans le poumon que par contiguïté, d'avec l'actinomycose métastatique; mais souvent à l'autopsie on ne trouve pas le foyer primitif. Aussi, pour le chirurgien, est-il plus pratique de catégoriser les cas suivant que l'actinomycose est latente, floride ou chronique. La seconde de ces formes offre seule des chances de guérison. Il faut néanmoins avoir recours à l'intervention, même dans les cas graves, attendu que c'est le seul moyen de guérir l'actinomycose, car l'iodure n'a pas donné tous les résultats qu'on en attendait.

L'état normal des sommets pulmonaires est un bon signe clinique de l'actinomycose, de même que l'absence, dans les crachats, de bacilles de Koch et de fibres élastiques et la présence assez fréquente des grains caractéristiques de l'actinomycose. Les rayons de Röntgen montrent une ombre très prononcée, mais il ne faut pas croire que ce soit toujours là le siège de métastases, car j'ai vu nombre de cas où ces dernières faisaient complètement défaut.

Je conseille de ne pas fermer les plaies et de les laisser ouvertes : c'est le seul moyen d'éviter les récidives.

M. Schlange (de Hanovre). — Les hémorrhagies provenant de cavernes tuberculeuses devraient aussi être justiciables de l'intervention, car ces hémorrhagies profuses s'arrêtent bien au bout d'un certain temps quand la pression sanguine est devenue suffisamment basse, mais elles se reproduisent quelques jours après. Dans des cas de ce genre j'ai réséqué la troisième côte et tamponné la caverne à la gaze iodoformée.

M. Brauer (de Marbourg). — En provoquant un pneumothorax artificiel avec de l'azote (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 169), il m'est arrivé d'insuffler tout l'azote, non dans la cavité pleurale, mais dans les membranes qui recouvraient le poumon et l'unissaient à la plèvre. Je voulais faire une cardiolyse et j'y ai ainsi bien réussi tout à fait involontairement, car les membranes imbibées de gaz se sont rapidement résorbées; le thorax a repris une ampleur égale des deux côtés et le cœur n'est plus adhérent; les signes cavitaires se sont aussi améliorés.

J'ai eu l'occasion de traiter une série de cas de phtisie par les injections intra-pleurales d'azote qui ont plusieurs fois fait disparaître la fièvre.

M. Brat (de Charlottenbourg). — Je crois que l'optimum de la pression négative à employer dans la chambre de Sauerbruch est variable. Pourquoi ne revient-on pas à l'anesthésie avec respiration artificielle pendant ces opérations?

M. Sauerbruch. — La pression positive employée par la voie intra-trachéale est dangereuse; elle doit fatiguer outre mesure le cœur droit.

M. Seidel. — Je ne crois pas que la pression sanguine positive puisse gêner le cœur droit, d'après mes observations sur la pression de la veine pulmonaire.

M. Friedrich. — La question de la chambre de Sauerbruch n'est pas encore résolue. La chambre permet cependant d'aspirer le sang qui coule dans les bronches pendant l'opération et c'est là un réel avantage. En tout cas on peut opérer tous les abcès du poumon et la gangrène pulmonaire sans y avoir recours.

Je ne crois pas, contrairement à M. Gluck, qu'une fistule pulmonaire soit un bien pour le malade; aussi, en pareil cas, je cherche à y remédier, car le malade qui a une fistule ne peut plus tousser ni expectorer les crachats.

M. Wendel (de Magdebourg). — La chambre est nécessaire pour les opérations sur l'œsophage. J'estime, d'ailleurs, que les deux méthodes : chambre de Sauerbruch à pression négative et procédé de Brauer à pression positive, sont au fond absolument identiques.

J'ai opéré un cancer du cardia par la voie médiastinale et j'ai très bien réussi à suturer l'œsophage à l'estomac; mais il s'était produit une hémorrhagie très abondante qu'il fut très difficile d'arrêter, et c'est d'une hémorrhagie secondaire que le malade mourut au bout de deux jours. Le nerf pneumogastrique avait été réséqué des deux côtés sans que le patient s'en fût ressenti.

M. Nordmann (de Schöneberg) dit qu'il s'abstient de pratiquer l'anesthésie générale quand il fait la résection pour empyème, parce qu'il lui semble que c'est à la narcose qu'il faut attribuer nombre de cas de mort consécutive à l'opération.

Chirurgie de la rate.

M. Küttner. — On sait qu'il y a des abcès du foie qui contiennent des parties de cet organe en état de nécrose. Or, j'ai observé 2 fois des abcès de la rate renfermant aussi des débris nécrosés. La plupart de ces abcès sont de nature traumatique, d'autres se forment à la suite d'une infection septique, de la torsion du pédicule d'une rate mobile, de la malaria, etc. Je puis vous montrer une rate avec un gros foyer suppuré, dans lequel on voit encore des parties du tissu sphénique isolées. J'ai essayé de réaliser expérimentalement les conditions nécessaires pour la production de ces foyers de nécrose et j'ai pu le faire en soumettant des rates d'animaux infectés à une forte compression manuelle. Toutefois, il est assez difficile de réussir, parce que les compressions violentes tuent les animaux trop rapidement et les compressions légères restent sans effet. La cause de la nécrose est en tout cas un infarctus, comme le prouve l'examen des pièces expérimentales.

Je vous présente, en outre, un malade qui a reçu à bout portant, dans l'épigastre, la décharge de son fusil de chasse chargé à balle. Je le trouvai, quatre heures après l'accident, dans une auberge de village et son état paraissait désespéré. La balle était sortie au-dessus du rein gauche. Le gros intestin se trouvait complètement déchiré, la rate réduite en morceaux. J'ai d'abord fait l'ablation de la rate et j'ai fixé le côlon au bord de la plaie; ensuite, quand le malade s'est trouvé un peu mieux, j'ai pratiqué la résection du côlon. Ce qui est surprenant chez ce malade, c'est l'hyperglobulie constante qu'il accuse : 6,650,000 globules rouges, et, ce qui est peut-être encore plus anormal, au moins 12,000 globules blancs. On ne trouve pourtant pas de rate accessoire qui puisse expliquer ce fait étrange.

Je vous montre encore une femme atteinte de leucémie myélogène, chez laquelle j'ai enlevé la rate, qui était flottante et douloureuse. Je me suis vu forcé de faire cette opération malgré le pronostic qu'elle comporte et j'ai eu le plaisir de constater que j'avais délivré la malade de ses douleurs sans lui nuire en quoi que ce soit. Je suis loin néanmoins de vouloir préconiser la splénectomie dans les cas de leucémie.

Hernie duodéno-jéjunale.

M. Borchard (de Posen) montre les pièces anatomiques d'une hernie duodéno-jéjunale qu'il a opérée en retirant les anses intestinales de l'ouverture du sac rétropéritonéal et en fermant le sac par une suture. Cette suture n'a pas suffi : six semaines après la première opération, le malade revint dans un état très grave, avec une récidive de sa hernie. Dans ce cas l'étranglement n'avait pas été produit par le bord du sac, mais par un diverticule de Meckel, qui étranglait l'intestin grêle juste au bord du sac, empêchant ainsi la réduction d'une petite partie de l'intestin. Dans les faits de ce genre il faut avoir soin de libérer l'intestin de toutes les adhérences.

Les rétrécissements tuberculeux de l'intestin.

M. Busse (de Posen). — On trouve au niveau des rétrécissements intestinaux des renflements qui se portent vers l'intérieur du tube digestif. Que ces renflements soient le résultat d'ulcérations, cela ressort de ce fait qu'il y a dans les renflements mêmes des cellules épithéliales. En outre, il est facile de trouver des parties complètement dénudées de cellules épithéliales. Au microscope on voit un bouchon de tissu élastique dirigé vers l'intérieur de l'intestin. Ce tissu peut être suivi jusque dans le péritoine et porte une couche musculaire qui se prolonge dans la couche musculaire longitudinale. Je conclus de cette disposition des tissus que le fait de la destruction de la couche musculaire transversale force le fond des ulcérations qui sont plates d'abord à se recroqueviller en dedans par suite de la force élastique de la couche musculaire longitudinale et de la couche de fibres élastiques du péritoine. Je crois que des thromboses artérielles jouent un grand rôle dans la formation de ces ulcérations de l'intestin.

Dr C. Arnd,
Chirurgien de l'hôpital de l'Ile, privatdocent de chirurgie à la Faculté de médecine de Berne.

(A suivre.)

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Sur la syphilis de l'estomac, par M. H. Pater.

Parmi les nombreuses observations publiées sous le nom de syphilis de l'estomac, un grand nombre ne sont pas absolument probantes et concernent des cas d'accidents gastriques divers survenus chez des syphilitiques et guéris plus ou moins complètement soit avec un traitement symptomatique, soit avec le traitement mercuriel; pourtant dans certains cas on a pu noter d'une façon durable la disparition d'une tumeur gastrique, la cessation d'une sténose, ou encore la résurrection véritable d'un malade condamné comme cancéreux et il semble bien qu'alors, malgré l'absence d'examen anatomique, il s'agisse véritablement d'accidents syphilitiques.

Pour établir l'histoire anatomique de la syphilis de l'estomac, M. Pater a cru devoir se restreindre à l'étude des faits où le diagnostic de la nature de la lésion était indéniable, et il a ainsi éliminé, non seulement les cas purement cliniques, mais aussi ceux où l'étude histologique n'avait pas été faite ou était insuffisamment probante. Il a de plus étudié les lésions gastriques dans 8 cas de syphilis héréditaire et il rapporte l'observation d'un malade qu'il a pu suivre pendant quatre ans avec M. Hayem et qui est un exemple très net de syphilis gastrique à forme sténosante : il s'agit d'un homme de soixante ans qui fut opéré pour un rétrécissement cancéreux du pylore dont il présentait tous les signes; on fit la pylorectomie et l'examen de la pièce montra un épaississement diffus occupant la région pylorique presque entière avec une exulcération irrégulière festonnée de la muqueuse; au microscope, on reconnut qu'il s'agissait d'une infiltration plastique et nodulaire avec inflammation interstitielle de la muqueuse et atrophie glandulaire; les nodules ayant la structure et les caractères de nodules gommeux avec nécrose centrale existaient jusque dans l'épiploon voisin de la région épaissie. Devant les résultats de l'examen histologique on interrogea le malade qui avoua avoir eu un chancre à l'âge de vingt ans et on pratiqua des injections mercurielles. Le malade engraissa rapidement, et put bientôt cesser tout régime; actuellement, près de quatre ans après l'opération, il est bien portant et mène une vie active.

En se basant sur les observations où la nature syphilitique des lésions est bien démontrée (23 cas sans compter les faits d'hérédo-syphilis étudiés par M. Pater) on peut décrire à la syphilis gastrique 5 types anatomiques, la gastrite diffuse inflammatoire, les gommes, les ulcères, les cicatrices et les sténoses.

La gastrite diffuse a été décrite par M. Chiari dans la syphilis héréditaire à laquelle elle appartiendrait en propre : il s'agit d'une infiltration leucocytaire considérable avec gommes miliaires atteignant parfois les quatre tuniques de l'estomac. M. Pater a rencontré cette lésion 2 fois seulement; dans 4 cas il n'existait qu'une inflammation diffuse, analogue à celle qu'on observe dans les gastrites infectieuses subaiguës banales; enfin, dans 1 cas il y avait une infiltration gommeuse énorme avec grosses lésions vasculaires, et, dans un autre, le chorion de la muqueuse était infiltré non seulement par de nombreuses cellules rondes, mais aussi par un nombre considérable d'éosinophiles. La recherche du tréponème a été négative dans tous les cas.

Ce type de gastrite diffuse se voit parfois chez l'adulte, mais, en général, combiné à des gommes véritables. Les gommes forment, en effet, l'immense majorité des lésions de la syphilis gastrique, car il faut y joindre la plupart des cas d'ulcères, qui sont la conséquence de leur caséification, et aussi les cicatrices, qui en sont le mode de guérison. Elles forment soit des tumeurs arrondies, soit de véritables plaques d'induration plus ou moins limitées, parfois même une vaste zone d'infiltration. Elles sont fermes et même dures, leurs contours sont bien limités. C'est généralement la sous-muqueuse qui est le siège de la gomme, et la muqueuse, souvent à peu près saine, est soulevée par la tumeur; la périgastrite est fréquente. L'aspect histologique est celui de toutes les gommes syphilitiques.

Les ulcères syphilitiques de l'estomac peuvent atteindre des dimensions considérables (jusqu'à 5 centimètres), et leur profondeur est souvent assez grande pour amener la perforation (3 cas). Pour M. Hemmeter, l'aspect macroscopique de l'ulcère syphilitique serait le plus souvent assez caractéristique pour qu'on pût en faire facilement le diagnostic : la perte de substance serait plus petite au niveau de la muqueuse que de la sous-muqueuse, contrairement à ce qui s'observe pour l'ulcère rond, qui affecte si souvent la forme en gradins; ses bords seraient irréguliers et anguleux : le fond serait occupé par un dépôt jaune, gélatineux et visqueux. D'après M. Pater, l'étude des observations montre que ces traits si distinctifs ne sont que bien rarement réalisés. La vraie caractéristique de l'ulcère syphilitique est le fait que ses parois sont taillées dans des néoformations, et qu'il est creusé dans des tissus antérieurement malades, parsemés d'infiltrations gommeuses et de lésions vasculaires qui président à sa genèse et à son développement. Ces lésions s'étendent à toutes les tuniques et jusqu'au péritoine, qui est lui aussi infiltré et épaissi.

Les cicatrices gommeuses sont dures, blanches, rayonnées, en général de petites dimensions, visibles sur la face péritonéale ou sur la muqueuse.

On ne connaît que 2 observations probantes de sténose syphilitique, l'une que nous avons résumée plus haut, l'autre (Hemmeter et Stokes) dans laquelle les tuniques épaissies avaient un aspect pâle et blanc tout à fait particulier. L'évolution clinique avait été celle d'une sténose cancéreuse avec anachlorhydrie et le diagnostic de cancer avait été porté d'après l'examen macroscopique de l'estomac au moment de l'intervention chirurgicale. L'autopsie permit de rapporter la sténose à une lésion syphilitique qui, d'ailleurs, s'étendait à

toute la muqueuse gastrique dont l'atrophie complète expliquait l'anachlorhydrie constatée du vivant du malade. (*Thèse de Paris*, 1907.) — CH. A.

Utérus didelphe (deux utérus complètement indépendants) avec hématométrie latérale, par M. N. Guerdjikoff.

On appelle utérus didelphes ou pseudo-didelphes, suivant les auteurs, les utérus scindés en deux parties; mais, jusqu'ici, à vrai dire, on n'aurait rencontré que des utérus pseudo-didelphes, vu que les cols étaient toujours plus ou moins réunis l'un à l'autre. L'observation relatée dans le présent travail est un exemple authentique de séparation complète de l'utérus en deux parties, c'est-à-dire d'utérus didelphe vrai.

Une femme de trente-cinq ans, issue d'une grossesse gémellaire et dont la sœur était aliénée, avait eu déjà deux grossesses terminées sans incidents, l'une à vingt-cinq et l'autre à vingt-huit ans; les enfants vivaient, mais le premier était idiot. Peu après son dernier accouchement, cette femme se mit à ressentir des douleurs au moment de ses époques. Pendant sept ans les douleurs s'aggravèrent peu à peu, devinrent permanentes et finirent par rendre la vie intolérable. Dans les derniers temps les règles survenaient toutes les trois semaines environ et duraient de huit à quinze jours; les douleurs, parfois syncopales, étaient surtout localisées à gauche et s'accompagnaient souvent de nausées et de vomissements. Toutefois, l'état général était bon. A l'examen gynécologique l'utérus parut être de volume normal, mais déplacé à droite et un peu en arrière. Du côté gauche existait une tumeur du volume d'un œuf de poule, séparée de l'utérus par un sillon profond et rattachée à lui par un pédicule aplati. Les ovaires semblaient normaux. On fit le diagnostic de fibrome interligamenteux.

A l'opération on trouva bien l'utérus déplacé à droite et en arrière. Mais, à sa gauche, il y avait une tumeur, reliée à l'utérus par un double feuillet péritonéal, large de 4 centimètres. Cette tumeur, qui mesurait 6 centimètres, sur 4, était de consistance ferme, mais un peu élastique. Sur son extrémité externe on reconnaissait un rudiment de trompe et, en arrière, un ovaire bien développé et contenant quelques microkystes. De sa face antérieure partait le ligament rond. En libérant cette tumeur, on découvrit à son extrémité antérieure une petite excroissance, du volume et de l'aspect d'une mûre, qui adhérait à la vessie et, en la détachant, on s'aperçut qu'elle était pourvue d'un petit pertuis laissant sourdre un liquide noirâtre, et qu'elle reposait dans une sorte de dépression creusée dans la paroi de la vessie, pourtant intacte. L'opération fut achevée sans grandes difficultés et la malade guérit sans complications.

L'examen de la pièce confirma les suppositions nées au cours de l'opération. En fendant la tumeur, on la trouva creusée d'une petite cavité, ayant les dimensions d'une amande et contenant un liquide noir comme du goudron, d'origine évidemment sanguine. Les parois de cette cavité, épaisses de 2 centim. 1/2 à 3 centimètres, étaient tapissées par une muqueuse jaunâtre. La structure histologique des parois et de la muqueuse était celle d'un utérus. Quant à la petite saillie mûriforme, elle était canaliculée, communiquait avec la cavité et pouvait être envisagée comme le col de ce second utérus; la légère dépression dans laquelle elle reposait sur la vessie ne pouvait être qu'un vagin rudimentaire.

Le mécanisme de développement de cette malformation était fort simple : la soudure des canaux de Müller avait fait défaut sur toute leur étendue. Cette absence complète de fusion se trouvait corroborée par la présence d'un véritable ligament large, entre les deux moitiés de l'utérus, et non d'une sorte de méso plus ou moins fibreux, comme on le voit d'ordinaire sur les pièces analogues. Au point de vue clinique, on peut se demander pourquoi la patiente n'avait commencé à souffrir de son hématomètre qu'à l'âge de vingt-huit ans : la raison en est sans doute que l'utérus gauche, comme tout organe hypoplasié, n'atteignit que lentement sa maturité et par suite qu'il ne devint qu'assez tard le siège d'hémorrhagies menstruelles. (*Rev. méd. de la Suisse rom.*, janvier 1907.) — R. DE B.

Trois cas d'anévrysme de l'aorte abdominale, terminés par rupture, par M. F. Dévé.

Bien souvent les anévrysmes de l'aorte abdominale ne se révèlent cliniquement que par une hémorrhagie résultant de leur rupture, mais il s'agit généralement d'une hémorrhagie interne, sous-péritonéale, et le diagnostic en est assez difficile, si l'on n'a pas constaté antérieurement la présence d'une tumeur abdominale pulsatile. C'est ainsi que, dans un des cas que rapporte M. Dévé, il s'agissait d'un homme qui souffrait depuis plusieurs mois de fortes douleurs gastriques et qui fut pris brusquement d'une violente douleur abdominale : on fit le diagnostic d'ulcère gastrique perforé ou ayant occasionné une hémorrhagie interne. L'autopsie montra qu'il s'agissait d'un anévrysme de l'aorte abdominale situé derrière l'estomac et dont la rupture avait donné lieu à une inondation péritonéale. Dans un autre cas où le diagnostic exact avait été porté, la mort survint brusquement, précédée d'une douleur syncopale annonçant la rupture.

Mais parfois c'est une hémorrhagie intestinale et même des hémorrhagies intestinales répétées qui constituent le symptôme prédominant d'une ectasie de l'aorte abdominale; il en était ainsi chez le troisième malade de M. Dévé, considéré d'abord comme atteint d'un cancer intestinal, et chez lequel l'auteur, constatant la présence d'une tumeur animée de battements avec expansion, put porter le diagnostic d'anévrysme fissuré qui fut confirmé par l'autopsie. Dans ce cas le sang avait diffusé dans l'épaisseur du mésentère jusqu'à l'insertion de l'intestin, et le méso-appendice lui-même était infiltré de sang. Il existait, au niveau de l'intestin, une ulcération fongueuse, noirâtre, déchiquetée, large de 1 centimètre, située au niveau du bord mésentérique et conduisant la sonde cannelée dans l'épaisseur même du mésentère infiltré de sang.

Le fait intéressant est que les hémorrhagies intestinales avaient précédé de cinq jours l'hémorrhagie profuse qui avait entraîné la mort. Elles peuvent donc être comparées aux hémoptysies fractionnées qui précèdent de quelques jours, parfois même de quelques semaines, la rupture foudroyante de certains anévrysmes de la crosse aortique dans les voies aériennes.

Au point de vue du diagnostic étiologique de ces anévrysmes, M. Dévé insiste sur ce fait qu'un de ses malades présentait du myosis, le signe d'Argyll Robertson et même de l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens. Il s'agissait donc vraisemblablement d'une aortite syphilitique anévrysmale, et ce cas montre que ces signes qui coexistent si fréquemment avec l'anévrysme de la crosse aortique (syndrome de Babinski) peuvent également accompagner une aortite abdominale et ne sont pas en rapport avec le siège de la tumeur. (*Normandie méd.*, 1er mars 1907.) — CH. A.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur la sclérose en plaques à évolution aiguë, par M. K. Wegelin.

Si le tableau clinique de la sclérose en plaques est aujourd'hui parfaitement connu dans tous ses détails, il s'en faut qu'il en soit de même pour l'anatomie pathologique de cette affection. Quant à son étiologie et à sa pathogénie, elles sont encore, comme on le sait, fort discutées. C'est ainsi que certains auteurs (MM. Pierre Marie, von Leyden, Goldscheider, Oppenheim) font jouer un rôle étiologique important aux infections et aux intoxications chroniques, tandis que d'autres invoquent les traumatismes et le shock psychique. Par contre, M. E. Müller, auteur d'une monographie récente sur la sclérose en plaques, écarte tous ces facteurs pour adopter l'opinion de M. von Strümpell, qui considère l'affection dont il s'agit comme de nature purement endogène et relevant d'une prolifération primitive de la névroglie. M. Müller s'est, du reste, appliqué à délimiter plus étroitement la sclérose en plaques et en séparer notamment les cas à évolution aiguë, survenus à la suite de l'encéphalomyélite disséminée et qui, d'après cet auteur, se laisseraient facilement différencier d'avec la véritable sclérose en plaques, tant au point de vue clinique qu'anatomo-pathologique.

Or, le fait relaté dans le présent mémoire et que M. Wegelin a eu l'occasion d'observer dans le service de M. Lichtheim prouve que cette différenciation n'est pas toujours facile.

Il s'agit d'un ouvrier âgé de trente-quatre ans, chez lequel la maladie avait débuté, trois semaines environ avant son admission à l'hôpital, par des sensations de fourmillement au niveau de la plante des pieds et des jambes. Ces troubles allèrent toujours en augmentant et, au bout d'une douzaine de jours, il s'y ajouta une sensation de raideur et de pesanteur dans les membres inférieurs, avec une certaine gêne dans la marche. Cinq jours plus tard, il se déclara de la dysurie avec constipation. L'évolution ultérieure de l'affection présenta les plus grandes analogies avec la sclérose en plaques classique, notamment par ses exacerbations et ses rémissions. On constata d'abord une paralysie à marche rapide, avec exagération des réflexes tendineux, qui, en l'espace d'environ un mois et demi, aboutit à une paraplégie complète de la moitié inférieure du corps. Il y eut ensuite une période plutôt stationnaire, qui dura trois mois et pendant laquelle on remarqua même une atténuation de certains symptômes et, en particulier, des troubles de la sensibilité. D'autre part, au cours de cette même période, on nota une progression lente de la paralysie des petits muscles de la main et un léger affaiblissement des facultés intellectuelles. Dans le courant du cinquième mois de son séjour à l'hôpital, le patient fut pris d'une bronchopneumonie, au cours de laquelle on constata de nouveaux symptômes : ralentissement de la parole, parésie du muscle droit interne du côté droit, parésie du facial et du grand hypoglosse, troubles de la déglutition; quelques-unes de ces manifestations disparurent, d'ailleurs, au bout de quarante-huit heures. Cinq jours plus tard, le malade succomba au milieu de phénomènes de dyspnée et de cyanose croissantes. La durée totale de l'affection a été de six mois.

L'autopsie mit en évidence, du côté des centres nerveux, des lésions scléreuses présentant tous les traits typiques de la sclérose en plaques : prolifération très intense de la névroglie, dégénérescence de la gaine myélinique et état relativement intact du cylindraxe et de la cellule nerveuse.

L'évolution extrêmement rapide de la maladie s'expliquait par l'existence d'une sclérose transverse totale du segment supérieur de la moelle dorsale, sclérose ayant déterminé une paralysie grave de la musculature abdominale avec insuffisance de l'expectoration et qui finalement a amené une bronchopneumonie.

Malgré cette marche insolite, il n'en reste pas moins que l'observation dont il s'agit se rattache étroitement à la vraie sclérose en plaques, et cela tant au point de vue de la symptomatologie qu'à celui des lésions anatomo-pathologiques.

Il est à noter, d'autre part, que dans les antécédents du patient on n'avait relevé aucune maladie infectieuse, que l'affection n'avait pas débuté par une poussée fébrile et que l'hyperthermie avait fait défaut pendant toute la durée de la maladie jusqu'au moment de l'éclosion de la bronchopneumonie. On ne retrouve donc pas ici les éléments que M. Müller considère comme propres aux scléroses secondaires et susceptibles de faire différencier celles-ci d'avec la sclérose en plaques proprement dite. (*Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, 1906, XXXI, 3-4.) — L. CH.

Recherches sur l'étiologie de l'appendicite, par M. R. Kretz.

Le présent mémoire, basé sur les résultats des autopsies que M. Kretz a eu l'occasion de pratiquer à l'hôpital de l'empereur François-Joseph, à Vienne, pendant la période de 1901 à 1905, est consacré à mettre en évidence les rapports qui, d'après l'expérience de l'auteur, existeraient entre l'appendicite à forme phlegmoneuse et l'angine aiguë.

Sur 3.579 nécropsies effectuées pendant ces cinq années, on a enregistré 53 cas dans lesquels la mort fut occasionnée par une phlegmasie de l'appendice. Sur ces 53 faits, on a relevé 19 fois des signes d'une appendicite récente aiguë phlegmoneuse, mais l'examen anatomique complet n'a pu être pratiqué que dans 14 de ces cas, les 5 autres n'ayant pu être soumis, pour des raisons extrinsèques, qu'à une simple section abdominale. Or, sur tous les 14 cadavres en question, on trouva, à côté d'une appendicite avec péritonite purulente, une amygdalite récente. Dans aucune de ces autopsies, on n'a noté de coprolithes, et 4 fois seulement on a constaté l'existence de petits corps étrangers. Sur ces 14 sujets, 8 avaient été opérés, mais la mort n'en était pas moins survenue dans l'espace de quelques heures à trois jours; 4 fois la péritonite détermina l'issue fatale avant même que la suppuration de la paroi intestinale eût eu le temps de s'établir. Au point de vue bactériologique, on trouva 12 fois des streptocoques dans le pus tant au niveau des amygdales que du côté de l'appendice ou du péritoine; dans 2 autres cas (appendicites post-typhoïdiques à streptocoques), la contagion, qui reconnaissait pour source une angine, avait eu lieu à l'hôpital même, et l'évolution fut extrêmement rapide, la mort étant survenue respectivement au cinquième et au neuvième jour après l'apparition de l'angine.

Il convient de faire remarquer que M. Kretz n'a tenu compte que des cas où il s'agissait évidemment d'une première atteinte d'appendicite. Nombre de facteurs que l'on invoque dans l'étiologie de cette affection (coprolithes, coudures, sténoses, etc.), et qui sont, en effet, susceptibles d'exercer une action sur l'appendice malade, ne sauraient guère intervenir dans le mécanisme pathogénique du processus phlegmasique portant sur un appendice sain. Par contre, toute nouvelle crise d'appendicite peut être déterminée par les mêmes causes qui ont provoqué la première atteinte. C'est ainsi que l'auteur a été à même d'observer cette sorte de récidive dans 3 cas, dont un était d'autant plus remarquable qu'il avait trait à un homme âgé de cinquante-neuf ans, tandis que la plupart des constatations faites par M. Kretz se rapportent à des adolescents, chez lesquels le tissu lymphoïde est, comme on le sait, particulièrement abondant.

D'après l'auteur, l'amygdalite serait, en pareille occurrence, la source d'une bactériémie qui, à son tour, entraînerait la phlegmasie du vermium. L'appendicite constituerait, par conséquent, une des manifestations d'une infection générale, cette localisation étant réalisée par voie sanguine. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, 1907, XVII, 1-2.) — L. CH.

Pulsations de l'aorte, du tronc brachio-céphalique et des carotides à l'état normal et à l'état pathologique, par M. N. Ortner.

Dans diverses maladies infectieuses, surtout dans la fièvre typhoïde, moins fréquemment dans la pneumonie, l'auteur avait remarqué un dédoublement net de la pulsation de la crosse de l'aorte dans le creux sus-ternal, d'où, à l'auscultation, un dédoublement du premier bruit. En poursuivant ses études sur ce phénomène observé surtout pendant les périodes d'état et de défervescence des maladies infectieuses, M. Ortner a pu se convaincre qu'il était possible d'entendre, non seulement au-dessus de la crosse de l'aorte dans le creux sus-sternal, mais encore sur les carotides, ce dédoublement du premier bruit, qu'il désigne sous le nom de *triphonie.*

Jusqu'à présent, on n'admettait à l'état normal que l'existence de deux bruits à l'auscultation des artères, le premier étant synchrone avec la systole ventriculaire; dans des conditions pathologiques, l'un des deux bruits pouvait être remplacé par un souffle. Or, contrairement à cette manière de voir, M. Ortner a pu constater la triphonie dans toutes sortes d'affections : infections aiguës, maladies aiguës et chroniques du cœur, intoxication éthylique, saturnisme, cachexie cancéreuse, anémies, maladies chroniques des reins, névroses, etc. Ce sont presque toujours des individus jeunes qui présentent ce signe que l'on ne rencontre que fort rarement au delà de la cinquantaine. Pour l'entendre, il faut faire coucher le sujet et placer un petit coussin sous la nuque, ce qui favorise le relâchement des muscles du cou. Ce n'est que dans un quart des cas que la triphonie peut être reconnue dans la position assise ou verticale. L'auscultation doit se faire de préférence sur la carotide primitive droite. Le ralentissement du pouls est également une condition favorable : au delà de 128 pulsations il est impossible de constater ce signe.

L'objection principale que l'on pourrait élever contre l'existence de la triphonie serait de la considérer comme un phénomène artificiel produit par la pression du stéthoscope sur les artères. M. Ortner discute cette possibilité et ne la croit pas fondée.

Pour déterminer la genèse des bruits, l'auteur a eu recours à la sphygmographie, malgré les nombreuses difficultés qu'offre cette méthode. Le troisième bruit de la triphonie, correspondant au deuxième bruit normal, est dû à la propagation du claquement des valvules sigmoïdes. Quant au premier bruit dédoublé, son premier temps est déterminé par l'entrée de l'onde sanguine dans les artères, il est donc d'origine artérielle. Le deuxième bruit de la triphonie coïncide avec la première onde réfléchie du tracé du pouls carotidien aortique. (*Zeitsch. f. Heilkunde*, 1906, XXVII, 11.) — L. B.

Traitement opératoire du croup chez les nourrissons, par M. V. Moltchanov.

S'il est acquis aujourd'hui que pour les enfants au-dessus d'un an le tubage est infiniment préférable à la trachéotomie comme traitement de l'asphyxie croupale, l'accord n'est pas encore fait sur le point de savoir si chez les nourrissons on doit préférer le tubage à la trachéotomie.

Tandis que Filatov, MM. Ganghofner, d'Astros se prononcent en faveur du tubage, MM. Alsberg, Heimann et Thümer donnent au contraire la préférence à la trachéotomie. Les partisans de cette dernière opération font remarquer que le tubage présente des difficultés chez le nourrisson en raison de l'étroitesse de la glotte, que la langue retombe souvent sur l'orifice glottique et provoque l'asphyxie, que le tube qu'on doit employer est d'ouverture si étroite qu'il s'oblitère par l'introduction de la moindre mucosité et qu'enfin l'allaitement est rendu difficile par la présence du tube dans le larynx.

Les partisans du tubage font ressortir, en outre des inconvénients qu'offre généralement la trachéotomie quel que soit l'âge du malade, que le nourrisson, qui est particulièrement sujet à contracter des bronchopneumonies, est encore plus exposé à cette dernière complication lorsque l'air pénètre pour ainsi dire sans filtration dans sa trachée.

A la clinique de médecine infantile de Moscou, c'est le tubage qui est pratiqué depuis 1895, chaque fois que l'enfant présente des menaces d'asphyxie en dépit du traitement sérothérapique et d'un traitement général calmant qui consiste surtout en inhalations de vapeur d'eau dans une chambre humide et en injections de codéine et d'apomorphine. M. Moltchanov a relevé dans la période décennale 1895-1904, 21 tubages pratiqués chez des enfants de moins d'un an. Sur ces 21 petits malades, 11 sont morts entre le deuxième et le septième jour de la maladie. Cette mortalité qui peut paraître excessive tient à ce que beaucoup de nourrissons ont été amenés à l'hôpital alors qu'ils étaient déjà en période asphyxique et que l'intoxication diphtérique était en pleine activité. Dans 4 cas, la mort fut attribuée à une bronchite diphtérique et dans 5 à une bronchopneumonie; dans les 2 autres cas, l'autopsie ne fut pas faite.

De ces simples considérations il résulte donc qu'on ne peut pas se baser sur une statistique de mortalité pour apprécier les inconvénients du tubage, puisque toutes les causes de mort relevées chez les enfants qui ont succombé après avoir été tubés ressortissent à des accidents qui ne sont en rien imputables à ce tubage.

En ce qui concerne la trachéotomie, cette opération n'a été pratiquée que 8 fois chez des nourrissons et toujours après constatation de l'insuffisance du tubage pour libérer les voies aériennes : 5 des enfants trachéotomisés sont morts. Dans ces conditions il est également impossible de porter aucun jugement sur la trachéotomie.

Si l'on veut apprécier les avantages ou les inconvénients de la trachéotomie et du tubage, ce n'est donc pas la mortalité consécutive à l'une ou l'autre de ces opérations que l'on doit considérer, mais surtout leurs difficultés techniques respectives et les petits incidents auxquels elles donnent lieu.

A cet égard, M. Moltchanov constate que, malgré les difficultés certainement assez grandes de tuber un nourrisson, jamais le tubage n'a été irréalisable à la clinique de Moscou; seul un nourrisson de huit semaines n'a pu être tubé qu'à la seconde tentative. Quand il faut avoir recours à des tubages répétés sur le même enfant, on est parfois gêné par l'œdème de la glotte; néanmoins, ce ne fut que dans un seul cas que le tubage réitéré fut impossible et dut être remplacé par une trachéotomie. L'oblitération du tube par les membranes n'a pas semblé plus fréquente chez le nourrisson que chez l'adulte. Sur les 10 enfants guéris après le tubage, la présence du tube dans le larynx ne gêna l'alimentation que 2 fois et il est à remarquer d'ailleurs que l'alimentation ne fut en rien troublée chez les autres enfants qui succombèrent.

Au point de vue pratique, les difficultés du tubage sont donc relativement minimes et ne sauraient, par suite, constituer d'arguments sérieux en faveur de la préférence à donner à la trachéotomie même chez les nourrissons. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1907, LXV, 1.) — L. A.

Recherches sur l'immunité des souris à l'égard du cancer, par M. G. Schöne.

On se rappelle les expériences d'inoculation cancéreuse entreprises par M. Jensen sur la souris blanche (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 296) et qui tendaient à prouver la possibilité de conférer aux souris saines une immunité active et d'immuniser les souris chez lesquelles on a déjà obtenu de petits néoplasmes par inoculation. La réalité de cette immunisation a été ensuite mise hors de doute par M. Ehrlich. Restait à savoir s'il s'agissait d'une immunité spécifique ne pouvant être conférée que par l'inoculation de tissu néoplasique ou bien s'il existait aussi dans l'organisme normal des cellules ou des substances capables de produire cet effet immunisant.

C'est dans le but d'élucider ce point que l'auteur a entrepris, sur le conseil de M. Ehrlich, une série de recherches à l'Institut de thérapeutique expérimentale de Francfort-sur-le-Mein. Il a inoculé (sous la peau ou dans le péritoine) des souris blanches avec le produit de broyage des embryons retirés, avec toutes les précautions d'asepsie, de la matrice de souris qui venaient d'être mises à mort. Cette manière de procéder présente, sur l'emploi des organes ou des tissus séparés, l'avantage d'éviter les tâtonnements inutiles, le pouvoir immunisant des différents organes pouvant être très variable. D'autre part, il y a aussi lieu de tenir compte que l'embryon ne saurait être comparé à un animal adulte et que ses cellules en croissance présentent plus d'une analogie avec les cellules néoplasiques : il se peut que ce soit

précisément cette parenté qui les rende aptes à exercer une action immunisante.

Quoi qu'il en soit, M. Schöne a été à même de se convaincre que, par des injections répétées d'embryons de souris broyés, on peut parfaitement obtenir une immunité à l'égard des tumeurs épithéliales.

On sait que certains auteurs considèrent l'immunité vis-à-vis du cancer comme d'origine bactérienne. Les expériences relatées dans le présent mémoire, comme celles de M. Bashford sur les injections de sang de souris, prouvent que l'on peut obtenir cette immunité au moyen de tissus normaux dans lesquels on ne saurait soupçonner l'existence d'un microbe quelconque. Elles démontrent, en d'autres termes, l'existence d'une immunité que l'on ne peut appeler *spécifique* et qui, en tout cas, n'est due ni à des parasites, ni aux produits de leur activité. (*Münch. med. Wochensch.*, 18 décembre 1906.) — L. CH.

Rétention des membranes au niveau d'un fibrome sous-muqueux, par M. J. Krebs.

Le présent travail a pour but d'attirer l'attention sur une cause peu connue de rétention des membranes après la délivrance.

Chez une femme, à bassin rétréci, dont l'accouchement avait dû se terminer par une basiotripsie, le placenta avait été expulsé en entier, mais un lambeau des membranes était demeuré dans l'utérus. M. Krebs voulut l'extraire, mais quand il eut introduit la main dans la matrice, il rencontra sur ses parois une sorte de tumeur, qu'il prit tout d'abord pour un lobe placentaire aberrant, et à laquelle adhérait le lambeau membraneux recherché. Après une libération laborieuse il finit cependant par ramener le tout. La parturiente se rétablit sans incidents.

En examinant la pièce, M. Krebs constata qu'elle était formée par une tumeur d'apparence fibroïde, ayant 5 centim. 1/2 de long, 4 de large et 3 centim. 1/2 d'épaisseur : sa surface utérine était à peu près unie ; à sa face fœtale adhérait un débris membraneux de la dimension d'une pièce de 5 francs : celui-ci avait 2 millimètres d'épaisseur et était formé du chorion et de l'amnios. En examinant la tumeur au microscope, on s'aperçut qu'il s'agissait d'un fibrome sous-muqueux. A son niveau la couche spongieuse de la caduque faisait totalement défaut; quant à la couche compacte, elle offrait des signes de dégénérescence hyaline. L'épithélium amnio-chorial se présentait au contraire en état de prolifération.

Chez cette femme, il y avait donc atrophie de la caduque au niveau du fibrome et c'est à cette cause qu'il faut sans doute attribuer l'adhérence membraneuse observée; vu la fréquence des fibromes sous-muqueux, il est possible que ce mode de rétention soit beaucoup plus commun qu'on ne se l'imagine. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1906, LXXX, 2.) — R. DE B.

PUBLICATIONS RUSSES

Ventres mous et ventres durs, par M. J. Bendersky.

Chez les sujets bien portants, l'abdomen présente une certaine *souplesse normale*, qui permet d'explorer, sans difficultés, les diverses parties de la cavité abdominale. Mais il est des cas où cette mollesse du ventre est particulièrement accentuée et acquiert de la sorte un caractère *anormal;* il en est notamment ainsi chez les femmes ayant eu beaucoup d'enfants, chez les malades atteints de ptoses viscérales, etc., etc. Elle s'observe, d'ailleurs, surtout dans le sexe féminin et ne se voit, parmi les hommes, que chez les sujets âgés et ayant des hernies plus ou moins volumineuses.

D'autre part, on rencontre des abdomens excessivement tendus et *durs*, dont la consistance rappelle celle du bois ou même de l'os, et qui, eux aussi, s'observent plus fréquemment chez la femme que chez l'homme.

Entre cette dernière catégorie de faits et l'état normal, il convient d'assigner une place à part à un état intermédiaire que M. Bendersky désigne sous le nom de *ventre moyennement nerveux* et qui s'observe avec une égale fréquence dans les deux sexes. Les muscles abdominaux se contractent, chez les sujets en question, au moindre attouchement, voire même par la simple appréhension du palper.

Il va de soi qu'en parlant d'abdomens tendus, l'auteur laisse complètement de côté la tension déterminée par une adipose excessive, par le météorisme, par l'ascite ou par une tumeur, etc., etc. Il importe, du reste, de faire remarquer que le ventre dur ou nerveux n'est pas nécessairement gros : il est même plutôt petit et plat. Il s'agit ici d'une tension occasionnée par une sorte de contracture des muscles abdominaux, que ce phénomène soit de nature purement périphérique et réflexe ou qu'il dépende, au contraire, des centres nerveux. Peuvent y participer diverses portions de la musculature abdominale, mais ce sont surtout les muscles droits de l'abdomen, et notamment les deux tiers supérieurs de ces muscles, qui prennent part au phénomène en question. Tout en étant permanente, cette tension s'accentue encore au contact des doigts explorateurs, et cela alors même qu'il n'existe aucune différence de température entre la main du médecin et la paroi abdominale du patient.

M. Bendersky s'est demandé si l'on ne pouvait pas, de l'état de *mollesse* ou de *dureté* du ventre, déduire quelques conclusions quant au fonctionnement du tube digestif.

Il a remarqué que le ventre dur s'observe généralement chez des sujets présentant des troubles du système nerveux, de sorte que, dans les cas où ces individus accusent en même temps des désordres digestifs, on peut affirmer d'une manière presque catégorique que ces phénomènes morbides sont d'origine nerveuse. Cela une fois admis, on instituera un traitement approprié, dont le succès ne tardera pas à confirmer le diagnostic.

Ce traitement comprendra un régime calmant, des bains, l'application de compresses sur l'abdomen, mais ce qui paraît surtout donner d'excellents résultats en pareille occurrence, c'est le massage abdominal sous l'eau, associé ou non aux douches tièdes sur le ventre.

S'agit-il, au contraire, d'un ventre anormalement mou, c'est que l'on a affaire à un sujet ayant des tissus flasques et chez lequel le fonctionnement mécanique et chimique du tube digestif est peu actif. Il y aura donc lieu d'instituer, dans ces cas, un régime général tonique et de pratiquer un massage abdominal énergique et stimulant, ordinaire ou vibratoire. Au besoin, on aura, en outre, recours à l'usage d'une ceinture abdominale. (*Vratcheb. Gaz.*, 17 février 1907.) — L. CH.

Des affections gastro-intestinales d'origine malarienne, par M. S. Troïtzky.

Bien que les troubles digestifs et, en particulier, la diarrhée soient très fréquemment observés tant dans les accès de fièvre intermittente qu'au cours du paludisme chronique, il s'en faut encore que l'on connaisse la véritable nature de ces désordres et leur substratum anatomique. Aussi nous paraît-il intéressant de signaler les 2 cas publiés par M. Troïtzky et dont l'observation clinique a été complétée par la nécropsie.

Il s'agissait de 2 soldats admis à l'hôpital pour paludisme aigu compliqué de diarrhée (selles sanguinolentes chez l'un d'entre eux) et qui succombèrent respectivement au bout de cinq et de dix-huit jours.

Les phénomènes cliniques observés pendant la vie de ces malades avaient été tellement graves que l'on pouvait s'attendre à trouver des lésions profondes de la muqueuse intestinale. Or, dans les 2 cas, l'examen le plus minutieux n'a décelé de ce côté rien d'anormal, sauf un léger degré d'hypertrophie des follicules clos.

Par contre, des altérations dégénératives importantes ont été notées dans le foie, et la vésicule biliaire contenait un liquide clair dans lequel on ne décelait aucune trace de pigments biliaires. Comme la muqueuse de la vésicule, le canal cystique et le cholédoque, étaient absolument exempts de toute lésion, l'altération du contenu de la vésicule biliaire relevait évidemment d'un trouble profond dans le fonctionnement de la cellule hépatique, trouble dû aux lésions de dégénérescence sus-mentionnées.

Cela étant, l'auteur serait enclin à croire que les désordres gastro-intestinaux observés chez les paludéens ne traduisent aucunement une localisation particulière de la maladie au tube digestif, mais sont plutôt sous la dépendance de l'insuffisance fonctionnelle du foie, laquelle se manifeste par des modifications qualitatives (et, probablement, quantitatives) de la bile. La présence dans l'intestin de ces produits anormaux de sécrétion de la glande biliaire déterminerait des troubles digestifs qui, d'abord légers, peuvent ultérieurement revêtir un caractère très grave. (*Voïenno-méd. journ.*, février 1907.) — L. CH.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

De la valeur de la radiographie pour le diagnostic de la syphilis congénitale chez les nouveau-nés, par M. O. Thomsen.

M. Thomsen vient de soumettre à l'examen radiographique 55 nouveau-nés syphilitiques. Voici les observations qu'il a pu faire sur leur système osseux :

Dans l'ostéochondrite des nouveau-nés on distingue généralement 3 stades, au point de vue anatomique : dans le premier il y a simplement condensation de la couche ossifiée limitant le cartilage de conjugaison du côté de l'épiphyse; le second se caractérise par un nouvel épaississement de cette couche, en même temps que le tissu osseux qui l'avoisine du côté de la diaphyse se raréfie; dans le troisième ces lésions s'aggravent et aboutissent à établir 2 zones très distinctes, l'une de calcification et l'autre de raréfaction; cette dernière, on le sait, peut s'exagérer au point de provoquer la rupture de la diaphyse au voisinage de l'épiphyse et donner lieu aux accidents connus sous le nom de pseudo-paralysie de Parrot.

Les rayons de Röntgen permettent assez facilement de retrouver ces 3 stades dès le premier ou les premiers jours de l'existence des nouveau-nés syphilitiques. Au point de vue technique, M. Thomsen n'a pu mesurer exactement la puissance des foyers électriques qu'il a employés, mais, en général, il a obtenu de bonnes radiographies avec une exposition dix fois moins prolongée que chez les adultes; les séances ne donnèrent lieu à aucun accident. L'affection étant d'ordinaire bilatérale et atteignant son maximum d'intensité à l'épiphyse inférieure du fémur, on peut se borner à radiographier un seul genou; dans ces conditions il est aisé d'obtenir l'immobilité parfaite de la cuisse en la faisant reposer à plat.

Le premier stade anatomique de l'ostéochondrite syphilitique se traduit sur les radiographies par la présence d'un petit liséré plus foncé que le reste de l'os et qui paraît en occuper l'extrémité terminale, vu que l'épiphyse encore cartilagineuse est invisible; ce liséré a environ 1 millimètre d'épaisseur. Dans le second stade cet épaississement augmente et atteint environ 3 millimètres; de plus, on observe au-dessus de lui une zone plus claire, bien que très peu apparente; elle est l'indice du travail de raréfaction qui se passe à ce niveau. Enfin, dans le troisième stade, la zone de calcification est figurée par un large trait foncé et, au-dessus de ce trait, l'os est, au contraire, beaucoup plus transparent que dans le reste de la diaphyse : cette transparence est parfois telle qu'on croirait à l'existence d'une fracture. En plus de ces altérations diaphysaires, on peut observer des périostites ossifiantes sur les parties latérales du fémur; il est bon de savoir que ces périostites coïncident quelquefois avec des lésions osseuses presque imperceptibles.

Sur les 55 enfants syphilitiques examinés par M. Thomsen, 22 moururent pendant leur séjour à l'hôpital; la radiographie avait permis de

déceler des altérations osseuses chez 14 d'entre eux. Toutefois, sur les 8 dont l'examen radiographique avait été négatif, il en était un dont le fémur était altéré; mais, comme les radiographies avaient presque toujours été prises le jour même de la naissance, il est fort possible que les lésions de cet enfant se soient développées postérieurement. En tenant compte des enfants demeurés en vie, les rayons de Röntgen révélèrent des altérations dans 21 cas au total.

Quant à la valeur diagnostique de la méthode, elle paraît inférieure à l'examen anatomique et histologique du cordon ombilical. C'est ainsi que sur 15 enfants qui survécurent et présentèrent dans la suite des manifestations cliniques de la syphilis, on trouva 11 fois des altérations du cordon, alors que les rayons de Röntgen ne décelèrent la syphilis que chez 7 d'entre eux. Les lésions du cordon sont généralement d'autant plus nettes que l'ostéochondrite est plus apparente. Il semble donc que les syphilis reconnaissables par la radiographie du squelette soient des syphilis graves. En tout cas, ce procédé peut être d'un précieux secours au point de vue diagnostique, notamment chez les enfants dont on n'a pu étudier le cordon au moment de la naissance. (*Bibliotek for Læger*, janvier 1907.) — R. DE B.

Contribution à la technique de la gastro-entérostomie, par M. A. Reuterskiöld.

Un des plus graves inconvénients de la gastro-entérostomie étant le *circulus vitiosus* et les vomissements qui s'ensuivent, voici la technique qu'a imaginée M. Reuterskiöld pour prévenir cet accident et qu'il a déjà employée avec succès dans une vingtaine de cas.

Après avoir exécuté l'anastomose entre l'estomac et le jéjunum, — l'auteur donne la préférence à la gastro-entérostomie inférieure d'après le procédé de Kocher — on prend l'anse afférente du jéjunum à quelque distance de l'anastomose, c'est-à-dire à sa gauche, et on la coude, par exemple, sur une paire de ciseaux; on lui fait ainsi former un angle aigu dont le sommet regarde en haut et, comme conséquence, deux coudures, l'une du côté de la partie afférente, l'autre du côté de l'anastomose. Avec cinq ou six points de suture musculo-séreuse on rend cette déformation angulaire permanente et le sommet de l'angle est ensuite fixé à la paroi antérieure de l'estomac, à 2 centimètres environ au-dessus de l'anastomose.

Par ce dispositif il existe donc immédiatement en amont de l'anastomose un coude sur l'anse anastomosée; il s'ensuit que les liquides gastriques, à leur sortie de l'estomac, sont empêchés de refluer vers le duodénum par une « écluse » ou éperon dû à la coudure précédemment créée. D'autre part, les liquides provenant de l'anse afférente, en s'acheminant vers le lieu de l'anastomose, rencontrent ce même éperon et, comme celui-ci est formé par la paroi intestinale la plus proche de l'estomac, ils sont obligés de longer la paroi inférieure de cette même anse et par suite de s'éloigner de la bouche anastomotique. (*Hygiea*, janvier 1907.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

La radiothérapie du pemphigus foliacé.

Les rayons de Röntgen, qui ont déjà été employés avec succès dans le pemphigus traumatique héréditaire ou épidermolyse bulleuse (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 237), semblent devoir jouer un rôle important dans le traitement des formes graves du pemphigus, en particulier dans le pemphigus foliacé, d'après les résultats obtenus par MM. les docteurs Olivier, professeur de clinique médicale à l'Ecole de médecine de Rouen, et Payenneville, chef de clinique chirurgicale à ladite Ecole.

Ayant eu l'occasion de vérifier les bons effets de la radiothérapie dans les leucémies et sachant d'autre part l'importance des altérations sanguines dans le pemphigus foliacé, nos confrères eurent l'idée de faire des applications de rayons X sur la rate et les cuisses chez un malade de trente-sept ans admis dans le service de M. Olivier et atteint depuis trois mois de pemphigus foliacé dont il présentait les signes caractéristiques : éruption bulleuse généralisée, avec fièvre et diarrhée, suivie d'une desquamation en squames grasses et épaisses, suintement, rougeur de la peau et prurit intense. L'examen du sang montrait une leucocytose avec 14,266 globules blancs, dont 58.7 % de polynucléaires et 19.2 % d'éosinophiles. Des applications radiothérapiques d'une durée de dix minutes sur la rate et les cuisses furent faites une première fois et renouvelées six jours plus tard. Or, six jours après cette deuxième séance, les squames, la rougeur, le prurit avaient presque complètement disparu sur les régions traitées et la leucocytose était tombée à 10,843 globules blancs, avec 65.8 % de polynucléaires et 14.3 % d'éosinophiles.

En présence d'une telle amélioration du sang et de l'état local, MM. Olivier et Payenneville étendirent le traitement aux autres régions du corps, avec des rayons un peu moins pénétrants, mais toujours par séances hebdomadaires de dix minutes. Trois séances (6 1/2 à 7 H) suffisaient en général à nettoyer complètement une région, et le malade parut complètement guéri au bout de trois mois et demi. A mesure que le traitement avançait, on vit l'état général se relever, le poids augmenter, la diarrhée disparaître. Les cheveux, la barbe et les sourcils, partiellement tombés du fait de la maladie, ont repris leur aspect normal. Fait intéressant, la peau des bras qui ne furent pas exposés aux radiations guérit comme celle des autres régions. Des biopsies, faites avant et après le traitement, permirent de constater l'aplatissement des papilles, dont la hauteur était très exagérée, le retour de la couche normale d'éléidine, qui avait disparu, et la décongestion du derme aussi bien dans les régions traitées qu'au niveau des bras, mais ici à un degré beaucoup plus faible.

L'état du malade est encore excellent trois mois après la cessation du traitement. Le fait est d'autant plus digne d'attention que le pronostic du pemphigus foliacé est des plus sombres.

Emploi de lambeaux « fenêtrés » dans les greffes épidermiques.

A côté des avantages du pansement en deux parties des greffes épidermiques (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 208, et 1906, p. 512), il nous paraît utile de signaler la modification que M. le docteur K. Vogel, chirurgien de l'hôpital des « Barmherzige Brüder » de Dortmund, vient d'apporter aux lambeaux eux-mêmes.

Pour permettre au pansement d'absorber la sécrétion au fur et à mesure qu'elle se forme, notre confrère allemand, après avoir appliqué les greffes suivant la règle habituelle, pratique, à l'aide de ciseaux de Cowper, une série de petites « fenêtres » sur les lambeaux, à raison de deux par centimètre carré. A cet effet, il suffit d'appuyer légèrement les ciseaux très peu ouverts sur les greffes et de couper le petit pli qui se forme entre les deux branches de l'instrument; chaque « fenêtre » doit mesurer 2 millimètres. Cela fait, M. Vogel met immédiatement sur les greffes une compresse de gaze stérilisée pliée en quatre et imbibée de solution physiologique; cette compresse est maintenue soit par quelques tours de bande soit avec du taffetas anglais; on recouvre le tout d'un pansement humide ordinaire, assez épais, qui est renouvelé tous les jours. Dès le quatrième jour, on peut enlever la compresse de gaze.

Ce mode de faire a donné d'excellents résultats, même dans 2 cas où il y avait eu infection pyocyanique. Quant à la cicatrisation des petites « fenêtres », elle s'effectue très rapidement et sans encombre.

Traitement de l'asthme par le sérum antidiphtérique en injection sous-cutanée.

Ayant eu connaissance qu'une injection de sérum antidiphtérique, faite dans un but purement prophylactique, avait amené la disparition complète des crises d'asthme chez un médecin souffrant depuis longtemps de cette affection, M. le docteur F. E. Kitzmiller (de Piqua), qui était lui-même asthmatique, se soumit au même traitement. Cinq jours après une injection de sérum antidiphtérique, il survint des frissons avec une température de 39°, de l'urticaire, des douleurs articulaires et à partir de ce moment, c'est-à-dire depuis plus de trois mois, il ne s'est pas produit un seul accès.

Notre confrère américain a traité de la même manière 2 autres malades qui n'ont plus eu de crises d'asthme, mais ces derniers cas sont encore trop récents pour qu'on puisse affirmer la guérison.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 9 avril 1907.

Sérothérapie de la dysenterie bacillaire.

M. Vaillard lit, en son nom et au nom de M. Dopter, une note relative au traitement de la dysenterie par l'emploi du sérum de cheval immunisé par le bacille dysentérique. Depuis leur précédente communication sur ce sujet (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 91), les auteurs ont réuni 243 cas de dysenterie qui se répartissent ainsi : 200 concernaient des adultes ou des enfants, les 43 autres des sujets internés dans des asiles d'aliénés.

Bien que la moitié environ des cas du premier groupe aient été considérés comme très graves, 10 seulement se sont terminés par la mort, soit 5 %.

Dans le groupe des malades traités dans les asiles d'aliénés, où la dysenterie est particulièrement grave, les résultats ont été moins satisfaisants, mais le nombre des décès a été cependant inférieur à celui qui s'observe communément.

Le sérum produit des effets d'autant plus prompts et décisifs qu'il est injecté plus près du début de la maladie. Les doses de sérum doivent être proportionnées à l'intensité de l'affection : dans les dysenteries moyennes 20 ou 30 c.c. peuvent suffire, mais dans les formes graves, il faut injecter d'emblée 40, 60, 80 c.c., et réitérer au besoin cette dose le lendemain. Si les accidents intestinaux ne sont pas alors suffisamment calmés, l'emploi du sérum doit être continué à doses décroissantes jusqu'à ce que le nombre des selles se réduise à quelques unités.

M. Widal communique l'observation d'un jeune homme atteint depuis un mois de dysenterie avec selles séro ou muco-sanguinolentes incessantes, coliques violentes, ténesme, etc., chez lequel tous les accidents s'amendèrent puis disparurent complètement à la suite de 3 injections de sérum antidysentérique, de 40 c.c. chacune, répétées à quelques jours d'intervalle.

M. Vincent. — J'ai constaté également l'efficacité de la sérothérapie dans un cas de dysenterie grave. La première injection de sérum a amené une sédation notable des phénomènes douloureux; la seconde les a fait disparaître. Ce qui accuse, peut-être, plus encore la valeur du sérum antidysentérique, c'est qu'il agit dans les formes anciennes de la maladie.

J'ajouterai que la dysenterie bacillaire présente, contrairement à l'opinion commune, des formes chroniques, analogues, par leurs symptômes, à celles de la dysenterie amibienne. Or, dans ces formes prolongées ou chroniques, la sérothérapie m'a paru, parfois, moins efficace. Peut-être y a-t-il lieu d'attribuer cette action moins favorable à l'insuffisance d'alexine chez les malades, et, peut-être aussi, serait-il utile, dans ces cas rebelles à la thérapeutique, d'adjoindre à la sérothérapie spécifique, l'injection de sérum alexique extrait récemment de la veine du cheval.

REVUE CRITIQUE

La mort subite chez les enfants.

I

La mort subite est considérée, à juste titre, comme « un des chapitres les plus complexes de la médecine légale » (1), et cette qualification, vraie pour la mort subite des adultes, l'est encore plus lorsqu'on envisage celle des enfants en bas âge. Or, depuis quelques années, on assiste au développement d'une théorie qui tend à simplifier ce problème complexe et délicat de la mort subite chez les jeunes enfants, en attribuant celle-ci à l'hypertrophie du thymus.

Certains auteurs sont, à cet égard, très catégoriques. C'est ainsi que M. Targhetta affirme que « le médecin légiste peut tirer de l'état du thymus, chez les enfants et particulièrement chez les nourrissons, les conclusions suivantes : *a*) si le thymus est atrophié, il doit conclure que l'enfant est mort parce que nourri d'une alimentation insuffisante ou non appropriée, à moins qu'il n'ait été hydrocéphale ou athrepsique; *b*) si le thymus est hypertrophié, il doit incriminer le thymus d'avoir causé la mort » (2).

Plus récemment, dans une note rédigée à propos de l'affaire Weber, M. Perrin, après avoir rappelé une observation qu'il avait publiée en 1903, et où il s'agissait de la mort brusque de 9 fils d'un alcoolique (3), déclarait — tout en reconnaissant que la pathogénie de ces accidents n'est pas univoque — qu' « une des causes les plus fréquentes serait l'hypertrophie du thymus » (4). Or, pas plus dans l'observation de M. Perrin que dans les documents médicaux relatifs à l'affaire Weber, on ne trouve absolument rien qui justifie cette prédominance accordée à l'hypertrophie du thymus dans l'étiologie de la mort subite. M. Perrin n'a fait qu'enregistrer le récit de la « mère d'une fillette venue pour une affection banale à la clinique de M. Haushalter » et dont les 9 frères ont succombé entre l'âge de trois et neuf ans, avec des accidents identiques, sur lesquels la mère a, d'ailleurs, été incapable de donner des détails précis, et, comme le faisait remarquer l'auteur lui-même, « avec des renseignements aussi peu détaillés, vaste est le champ ouvert à l'hypothèse en ce qui concerne la nature de l'affection » qui a emporté les enfants dont il s'agit. Quant à l'affaire Weber, il y a lieu de noter que, dans le rapport sur l'autopsie de Georgette, Suzanne et Germaine, on relève respectivement les phrases suivantes : « le thymus est de volume normal », « le thymus n'est pas augmenté de volume », le thymus n'est pas volumineux » (5).

Ainsi donc, si la mort des enfants Weber donnait, comme on a pu le dire, un certain regain d'actualité aux cas de ce genre, il faut avouer que le moment était fort mal choisi pour mettre en vedette la théorie de la mort subite par hypertrophie du thymus.

Il convient plutôt de se demander jusqu'à quel point cette théorie répond à la réalité des faits, car, dans la littérature médicale, — tant française qu'étrangère — on trouve nombre de documents qui ne sont rien moins que favorables à la conception d'après laquelle « une des causes les plus fréquentes de la mort subite chez les enfants serait l'hypertrophie du thymus ».

(1) P. Brouardel. La mort et la mort subite, p. VI. Paris, 1895.

(2) J.-P. Targhetta. Étude sur le thymus, envisagée spécialement au point de vue de la médecine légale. (*Thèse de Paris*, 1902.)

(3) M. Perrin. Mort brusque de neuf fils d'un alcoolique. (*Ann. de méd. et chir. infant.*, 1er avril 1903.)

(4) M. Perrin. La mort subite dans l'enfance. (*Presse méd.*, 10 mars 1906.)

(5) P. Brouardel et L. Thoinot. L'affaire Jeanne Weber; inculpation de meurtres. (*Ann. d'hyg. publ.*, mars 1906.)

II

La théorie en question ne date, du reste, pas d'hier, et M. Hérard (1), consacrant, en 1847, sa thèse au spasme de la glotte, pouvait s'exprimer ainsi : « La maladie dont je me propose de tracer l'histoire, quoique parfaitement entrevue en Angleterre dès le commencement de ce siècle, avait cependant si peu fixé l'attention des médecins que Kopp, de Copenhague, n'eut pas de peine, en 1829, à faire accepter comme nouvelle, sous le nom d'*asthme thymique*, cette même affection déjà décrite par Hamilton, Clarke, Cheyne, etc. »

L'auteur de cette dissertation se montrait particulièrement sévère pour la conception de Kopp, qu'il n'hésitait pas à qualifier de « véritable mystification ». Par des recherches anatomiques précises, il mit en évidence les variations considérables de poids et de volume du thymus chez les enfants bien portants, ces variations ne relevant que de la constitution de l'enfant, de son état de maigreur ou d'embonpoint. M. Hérard en concluait que dans l'asthme soi-disant thymique, aussi bien que dans toutes les autres maladies du bas âge, l'organe dont il s'agit peut être petit ou volumineux, suivant que l'enfant est faible ou robuste, mais sans qu'il y ait le moindre rapport de cause à effet entre le volume du thymus et l'état morbide du sujet.

Et, du reste, les Allemands eux-mêmes, auxquels M. Hérard reprochait leur « goût pour des hypothèses plus brillantes que solides » et leur « amour du merveilleux », ne tardèrent pas, cependant, à rejeter la théorie de Kopp. Dans son livre sur la physiologie du thymus, Friedleben (2) s'exprime, à cet égard, d'une manière tout à fait catégorique : « Le thymus — tant à l'état normal qu'à l'état hypertrophique — est incapable d'entraver la respiration, de troubler la circulation, d'influencer les nerfs présidant aux fonctions respiratoires; bref, il n'existe pas d'asthme thymique (*es giebt kein Asthma thymicum*). »

Il suffit de remonter à une vingtaine d'années pour retrouver la même opinion formulée en termes non moins nets : « Il reste acquis qu'on ne doit plus décrire aujourd'hui un asthme thymique et que l'hypertrophie thymique liée à un spasme de la glotte doit être regardée comme un phénomène contemporain, mais sans relation de causalité » (3).

La théorie de l'asthme thymique était donc complètement discréditée lorsque, en 1888, M. Grawitz (4), à propos de 2 cas de mort subite chez des enfants, attira de nouveau l'attention sur l'hypertrophie du thymus, en insistant particulièrement sur ce fait que, chez les nourrissons, l'espace compris entre la poignée du sternum et la colonne vertébrale, *espace critique*, ne mesure que 2 centimètres à 2 centim. 1/2, alors que le thymus hypertrophié peut atteindre l'épaisseur de 1 à 1 centim. 1/2.

(1) H.-V. Hérard. Du spasme de la glotte. (*Thèse de Paris*, 1847.)

(2) Friedleben. Physiologie der Thymusdrüse in Gesundheit und Krankheit vom Standpunkt experimenteller Forschung und klinischer Erfahrung. Francfort-sur-le-Mein, 1858.

(3) Gérard Marchant. Article « Thymus », *in* Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques de S. Jaccoud, t. XXXV, p. 545. Paris, 1883.

(4) P. Grawitz. Ueber plötzliche Todesfälle im Säuglingsalter. (*Deutsche med. Wochensch.*, 31 mai 1888.)

Depuis lors, un nombre considérable d'observations de mort subite avec hypertrophie du thymus ont été publiées, sans que les auteurs soient, cependant, d'accord sur le mécanisme pathogénique de cette mort et sur le véritable rôle que joue l'hyperplasie de la glande en question.

Paltauf (1) a même émis une hypothèse suivant laquelle l'hypertrophie du thymus, loin d'être la cause directe de la mort subite, n'aurait d'importance que comme partie intégrante de tout un ensemble d'altérations, qu'il désigne sous le nom d'*état lymphatique* (*Status lymphaticus*) et qui se traduirait par une hyperplasie généralisée à tout l'appareil lymphatique (splénomégalie avec adénopathies ganglionnaires diverses, tuméfaction des amygdales et du tissu adénoïde du rhino-pharynx, hypertrophie des follicules clos de l'intestin et des plaques de Peyer, etc., etc.). Cette sorte de diathèse lymphatique, en troublant profondément la nutrition, amènerait des altérations graves du côté des centres cardiaques, d'où syncope et arrêt brusque du cœur à la suite d'une cause occasionnelle quelconque, tout comme cela s'observe dans les cardiopathies organiques.

Cette conception a été soutenue, entre autres, par M. Escherich (2), à l'occasion de la mort du fils de M. Langerhans, survenue aussitôt après une injection prophylactique de sérum antidiphtérique et qu'on attribua à l' « état lymphatique » très accentué, découvert à l'autopsie de l'enfant.

MM. Pott (3), Köppe (4), Feer (5), etc., reconnaissent également à la diathèse lymphatique un rôle étiologique dans la mort subite chez les enfants, et Mlle Sérard (6) va même plus loin, mettant « sous la dépendance de la diathèse lymphogène » les cas de simple hypertrophie du thymus, suivie de mort subite.

Mais on sait combien est fréquente, dans l'enfance, l'hyperplasie des tissus lymphatiques, et dès lors il est tout naturel de rencontrer cette soi-disant diathèse chez des enfants ayant succombé subitement, comme on la rencontre aussi à l'autopsie de sujets dont la mort n'a nullement présenté ce caractère.

Ce qui enlève, d'autre part, toute sa valeur à la doctrine de Paltauf, c'est que l'hypertrophie du thymus a été signalée dans un certain nombre de cas de mort subite, où l'autopsie n'a, pourtant, pas révélé le moindre signe d'un « état lymphatique ». Il en a notamment été ainsi dans les observations publiées par MM. Taillens (7), Leubuscher (8), etc.

Aussi MM. Zander et Keyhl (9) estiment-ils que, même dans les cas de diathèse lym-

(1) A. Paltauf. Ueber die Beziehungen der Thymus zum plötzlichen Tod. (*Wien. klin. Wochensch.*, 14 nov. 1889 et 27 fév. 1890.)

(2) Th. Escherich. Bemerkungen über den Status lymphaticus der Kinder. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 20 juillet 1896.)

(3) Pott. Die Thymushyperplasie und die dadurch bedingte Lebensgefahr. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1892, XXXIV, 4.)

(4) H. Köppe. Plötzlicher Tod eines « gesunden » Kindes; casuistischer Beitrag zu den Fällen von Thymushyperplasie. (*Münch. med. Wochensch.*, 29 sept. 1896.)

(5) E. Feer. Ueber plötzliche Todesfälle im Kindesalter, insbesondere über den « Ekzemtod ». (*Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte*, 1er et 15 janv. 1904.)

(6) Mlle L. Sérard. De l'hypertrophie du thymus dans la lymphadénie leucémique chez l'enfant. (*Thèse de Paris*, 1900.)

(7) Taillens. Sur la mort, chez les enfants, par l'hypertrophie du thymus. (*Rev. méd. de la Suisse rom.*, juin 1901.)

(8) Leubuscher. Fragliche Todesursache im Säuglingsalter. (*Münch. med. Wochensch.*, 9 juin 1903.)

(9) Zander et Keyhl. Thymusdrüse und plötzliche Todesfälle im Kindesalter. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1904, LX, 2.)

phatique, l'hypertrophie du thymus ne saurait être considérée seulement comme une simple manifestation d'une affection générale, mais qu'on doit lui attribuer le rôle principal dans l'étiologie de la mort subite.

Reste à se demander par quel mécanisme agit cette hyperplasie de la glande en question. Là encore, nous allons nous heurter à des controverses nombreuses.

III

La plupart des auteurs font, il est vrai, intervenir une action mécanique directe exercée par le thymus hypertrophié sur les organes avoisinants. Mais les uns invoquent, avec M. Grawitz, la compression de la trachée, tandis que d'autres incriminent la compression des nerfs et, en particulier, celle des rameaux cardiaques du nerf vague (Birch-Hirschfeld), ou encore la compression des gros vaisseaux du cou (1), etc. D'aucuns, enfin, reconnaissent que « le thymus hypertrophié n'exerce pas toujours sa compression de la même façon ni sur les mêmes organes. Tantôt c'est une compression lente, graduelle, portant soit sur la trachée et amenant des accès de dyspnée, éternisant des bronchites par suite de l'obstacle apporté à l'hématose, soit sur les vaisseaux du cou, les jugulaires en particulier, causant la dilatation progressive de ces vaisseaux et de ceux qui s'y déversent avec stase veineuse et œdème cérébral quand ce sont les vaisseaux du cou qui sont en jeu, la congestion passive et l'œdème pulmonaire quand, ce qui est plus rare, ce sont les oreillettes ou l'artère pulmonaire qui sont comprimées; tantôt, au contraire, c'est une compression brusque : l'organe déjà hypertrophié, mais n'ayant encore causé aucune gêne, brusquement hyperémié amenant l'asphyxie ou la syncope terminale » (2).

Quoi qu'il en soit, dans la plupart des cas, on attribue la mort à la compression exercée par la glande hypertrophiée sur la trachée. Or, cette interprétation n'est pas restée sans soulever des objections. C'est ainsi que M. Scheele (3) a cru pouvoir la rejeter à la suite de recherches expérimentales, qui lui ont montré que, pour amener un aplatissement suffisant de la trachée, il faut employer une pression de 1 kilo, poids qui ne peut jamais être atteint par le thymus, quelque considérable qu'on suppose son hyperplasie.

On a également invoqué l'absence de la déformation de la trachée, constatée à l'autopsie. Mais, comme l'a fait remarquer Brouardel, « la trachée et les bronches sont, chez les enfants, des organes essentiellement élastiques, ils reprennent, dès que le sternum est enlevé, leurs rapports antérieurs » (4).

Au surplus, le débat relatif à cette question paraît définitivement vidé, un certain nombre d'observations — notamment, celles de MM. Marfan (5), Barack (6), Flügge (7), Penkert (1), Carter (2), etc. — ayant mis hors de doute la possibilité d'un aplatissement de la trachée par le thymus hypertrophié.

Ce point une fois admis, s'ensuit-il que l'on doive invoquer le mécanisme en question toutes les fois que, chez un enfant ayant succombé subitement, on trouve une hypertrophie du thymus ? Il s'en faut. Sans doute, on peut, à l'exemple de MM. Beneke (3), Berthold (4) et Penkert, faire intervenir, pour expliquer la soudaineté du phénomène, un mouvement brusque, tel que le renversement de la tête en arrière, qui serait capable d'accentuer la sténose trachéale, tout en augmentant encore la tuméfaction du thymus en raison de la compression des vaisseaux veineux du cou. Il n'en reste pas moins que l'on devrait, en pareille occurrence et quelque brusque que fût l'obstacle, trouver, à l'autopsie, des altérations caractéristiques de la mort par asphyxie. Celle-ci a, en effet, « des symptômes et des lésions qui lui sont propres. Elle est précédée d'une agonie, qui dure plusieurs minutes, au cours de laquelle surviennent de la congestion et de la cyanose de la face, des convulsions généralisées. A l'autopsie, on trouve les poumons fortement congestionnés, couverts d'ecchymoses sous-pleurales; d'autres ecchymoses ponctuées se trouvent presque toujours sur le cœur, et souvent sur les plèvres costales, sur le diaphragme. Les cavités du cœur, surtout celles du côté droit, sont gorgées de sang liquide et noir, ainsi que les gros vaisseaux de la poitrine; les artères et les veines du cœur, les vasa vasorum de l'artère pulmonaire et de l'aorte sont turgescents. Souvent, l'épicrâne, les méninges et le cerveau sont fortement congestionnés. Souvent aussi, les lèvres, la langue, la muqueuse buccale sont violacées » (5).

Or, si l'on met à part, comme le fait, avec juste raison, M. Bonnet (6), quelques cas, relatés par MM. Marfan, Rabé (7), etc., où la mort a été précédée d'une période asphyxique plus ou moins longue, on voit que, dans la plupart des observations de mort subite, il s'agit, au contraire, d'enfants succombant sans agonie et dont les organes thoraciques présentent un état exactement contraire à celui que produirait l'asphyxie. Parfois, on y trouve, il est vrai, quelques ecchymoses ponctuées ou de l'écume dans les voies respiratoires, ou encore un certain degré de congestion pulmonaire, mais ces signes ne sont ni aussi accentués, ni réunis en aussi grand nombre que chez les véritables asphyxiés.

L'action purement mécanique de la glande hypertrophiée doit donc être ici mise hors de cause. Un certain nombre de partisans de l'existence d'une relation de cause à effet entre l'hyperplasie thymique et la mort subite ne se déclarent pas pour cela vaincus et font ressortir l'hypothèse d'un « trouble fonctionnel du thymus », qui mettrait le sujet « en imminence de mort subite » (1). Le thymus étant une glande à sécrétion interne, l'exagération dans le fonctionnement de cette glande, l'*hyperthymisation* du sang, que M. Svehla (2) s'est appliqué à étudier expérimentalement, « déterminerait une irritabilité extrême du système nerveux susceptible de provoquer, sous l'influence des causes occasionnelles les plus légères, une syncope réflexe mortelle » (3).

Cette théorie, à laquelle l'état actuel, encore très imparfait, de nos connaissances sur la physiologie du thymus ne saurait, d'ailleurs, fournir une base suffisamment solide, ne résiste pas à la critique, si l'on tient compte que le mécanisme d'inhibition qui en fait la partie essentielle peut tout aussi bien être invoqué et a réellement été invoqué même en l'absence de toute hypertrophie du thymus. C'est ainsi que M. Vibert, qui, sur 15 observations de mort subite où il a exactement noté l'état du thymus à l'autopsie, n'a trouvé que 4 fois cette glande hypertrophiée, ne voit pas la nécessité de ranger, pour cette unique raison, les 4 cas en question dans un groupe spécial et attribue les uns et les autres à un phénomène d'inhibition ayant pour point de départ une excitation, le plus souvent, extérieure et portant sur les organes respiratoires.

D'autres auteurs, tels que M. Segadelli (4), M. Distefano (5), etc., considèrent également la mort subite chez les enfants comme d'origine nerveuse réflexe, et, d'après M. Lancereaux (6), la plupart des cas de mort rapide ou subite seraient dus à l'inhibition réflexe des centres respiratoire ou circulatoire.

IV

Mais l'histoire des faits de mort subite *familiale* montre, à notre avis, que l'on peut aller, dans le même ordre d'idées, plus loin et voir dans cet accident la manifestation d'une véritable tare névropathique.

En publiant, il y a seize mois, une observation de ce genre, M. Hedinger (7) n'a point, comme on l'a écrit à tort, inauguré le chapitre de la mort subite familiale des enfants, puisque l'auteur allemand cite des cas analogues publiés antérieurement et que, dans la thèse de M. Ducrot (8), on trouve parfaitement signalée cette particularité : « Nous avons remarqué que deux frères, trois frères même... succombaient assez souvent et au même âge ».

M. Hedinger met ces morts subites sur le compte de l'état lymphatique, sur la valeur duquel nous nous sommes suffisamment expliqué. Or, à côté de la diathèse lymphatique, qui, somme toute, constitue un fait

(1) A. Caillé. Sudden death of an infant 6 months old due to compression of large blood vessels by an enlarged thymus gland. (*Arch. of Pediatrics*, mars 1903.)

(2) J.-E. Piédecocq. La mort subite des nourrissons par hypertrophie du thymus. (*Thèse de Paris*, 1894, p. 55.)

(3) Scheele. Zur Casuistik der plötzlichen Todesfälle bei Thymus- Hyperplasie. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1890, XVII, fasc. suppl.)

(4) P. Brouardel. (*Loc. cit.*, p. 268.)

(5) Marfan. Sur un cas d'asphyxie suraiguë mortelle par hypertrophie du thymus chez une fillette de deux mois et demi. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 25 mai 1894, et *Semaine Médicale*, 1894, p. 259.)

(6) H. Barack. Ueber plötzlichen Tod durch Thymushypertrophie in gerichtlich-medicinischer Beziehung. (*Thèse de Berlin*, 1894.)

(7) E. Flügge. Ueber die Bedeutung der Thymusdrüse für die Erklärung plötzlicher Todesfälle. (*Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Med.*, 1899, XVII, 1.)

(1) M. Penkert. Ueber die Beziehungen der vergrösserten Thymusdrüse zum plötzlichen Tode. (*Deutsche med. Wochensch.*, 6 nov. 1902, et *Semaine Médicale*, 1903, p. 81.)

(2) W. W. Carter. Thymic tracheostenosis, with report of a fatal case. (*Med. Record*, 2 avril 1904.)

(3) Beneke. Zur Frage nach der Bedeutung der « Thymushyperplasie » für plötzliche Todesfälle im Kindesalter. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 26 fév. 1894.)

(4) Berthold. Ueber plötzliche Todesfälle der Kinder, speciell der Säuglinge. (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1898, XXIV, 3-4.)

(5) Ch. Vibert. Une cause de mort subite chez les petits enfants. (*Ann. d'hyg. publ.*, janv. 1895, p. 53.)

(6) L.-M. Bonnet. Thymus et mort subite. (*Province méd.*, 9, 16 et 23 sept. 1899.)

(7) Rabé. Hypertrophie du thymus, chez un enfant de 2 mois 1/2 et mort en 3 jours, au milieu d'accidents dyspnéiques. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, nov. 1897.)

(1) L.-M. Bonnet. Les fonctions du thymus, d'après la physiologie et la pathologie (*Gaz. des hôpit.*, 9 et 16 déc. 1899.)

(2) K. Svehla. Ueber die Einwirkung des Thymussaftes auf den Blutkreislauf und über die sogenannte Mors thymica der Kinder. (*Wien. med. Blätter*, 12, 19 et 26 nov., 3, 10, 17 et 24 déc. 1896.)

(3) Ch. Ghika. Etude sur le thymus. (*Thèse de Paris*, 1901, p. 208.)

(4) G. Segadelli. Contributo allo studio delle cause di morte improvvisa nei bambini. (*Gazz. degli Osped.*, 19 avril 1903.)

(5) S. Distefano. Osservazioni sul timo in rapporto alla medicina legale. (*Clinica moderna*, 31 août 1904.)

(6) Lancereaux. La mort rapide ou subite par le système nerveux; indications thérapeutiques tirées de la connaissance de son mécanisme. (*Semaine Médicale*, 1894, p. 33-35.) — De la mort rapide ou subite d'origine gastrique. (*Bull. de l'Acad. de méd.*, séance du 11 mars 1902, et *Semaine Médicale*, 1902, p. 83.)

(7) E. Hedinger. Ueber familiäres Vorkommen plötzlicher Todesfälle bedingt durch Status lymphaticus. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1905, LXXXVI, 1-3.)

(8) J. Ducrot. De la mort subite chez les jeunes enfants par hypertrophie du thymus au point de vue médico-légal. (*Thèse de Paris*, 1901, p. 60.)

banal, il est, dans l'observation dont il s'agit, un double point qui nous paraît mériter d'être relevé, c'est la consanguinité des parents des enfants en question et l'alcoolisme du père.

Il convient, d'ailleurs, de rappeler que, dans le fait relaté par M. Perrin, le père des enfants était également un alcoolique.

D'autre part, M. Morquio (1) a publié l'histoire d'une « maladie infantile et familiale caractérisée par des modifications permanentes du pouls, des attaques syncopales et épileptiformes et la mort subite », et qui, sur les 8 enfants (2 filles et 6 garçons) de la famille, avait déjà frappé 5 garçons, le sixième n'étant encore âgé que de deux ans.

Ces faits cadrent bien avec les observations recueillies, il y a une quinzaine d'années, par M. Cullerre (2) relativement à la mort subite des adultes et qui tendaient à faire envisager cet accident comme une manifestation de l'hérédité névropathique, de la dégénérescence.

V

Il est, enfin, une autre considération qu'il importe de ne pas perdre de vue lorsqu'on cherche à se rendre compte des causes de la mort subite d'un enfant en bas âge : sous l'influence de la vogue dont jouit encore la théorie qui attribue cette mort à l'hypertrophie du thymus, on se contente trop souvent d'un examen macroscopique, rapide et superficiel, des viscères thoraciques, pour peu que l'on ait trouvé le thymus hypertrophié. Or, depuis les recherches de l'école de Leipzig, on sait que le myocarde peut présenter d'importantes lésions microscopiques, quoique le cœur ait une apparence à peu près normale au point de vue macroscopique. M. Bernheim-Karrer (3) et M. Rehn (4) ont, de fait, récemment publié des cas de mort subite ou rapide chez des enfants atteints d'eczéma et à l'autopsie desquels on nota des lésions cardiaques graves.

Il y a lieu, d'autre part, de se rappeler que la mort subite relève souvent de la syphilis (5) ou d'autres tares héréditaires, telles que la tuberculose, certaines intoxications chroniques, etc. (6), et que, chez les enfants ayant succombé dans les premières heures ou dans les premiers jours qui ont suivi la naissance, elle peut être sous la dépendance d'un accouchement laborieux (7) ou d'une naissance prématurée (8), ou encore d'un état pathologique de la mère, comme tendent à le faire admettre les recherches de MM. Charrin et Léri (1) et une observation de MM. Riss et Vallette (2).

Dr L. Cheinisse (de Paris).

(1) L. Morquio. Sur une maladie infantile et familiale caractérisée par des modifications permanentes du pouls, des attaques syncopales et épileptiformes et la mort subite. (*Arch. de méd. des enfants*, août 1901.)

(2) A. Cullerre. De la mort subite dans ses rapports avec l'hérédité névropathique. (*Ann. méd.-psychol.*, janv.-fév. 1892, et *Semaine Médicale*, 1892, p. 36.)

(3) J. Bernheim-Karrer. Beitrag zur Kenntnis der Ekzemtodesfälle. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1905, LXII, 6.)

(4) H. Rehn. Diffuses Ekzem; Herztod. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1906, LXIII, 4.)

(5) M. Godron. De la mort subite chez les enfants syphilitiques. (*Thèse de Paris*, 1904.)

(6) R. Provansal. De la mort subite et rapide des nouveau-nés. (*Thèse de Paris*, 1907.)

(7) C'est dans cette catégorie qu'il convient, à notre avis, de ranger le cas relaté par M. Farret (*Thèse de Paris*, 1896, obs. I), où il s'agissait d'une enfant née, après un travail très long, avec des circulaires du cordon et en état de mort apparente, et qui succomba au bout de huit heures par arrêt de la respiration.

(8) A. Couvelaire. Hémorrhagies du système nerveux central des nouveau-nés dans leurs rapports avec la naissance prématurée et l'accouchement laborieux. (*Ann. de gynécol. et d'obstét.*, avril 1903, et *Semaine Médicale*, 1903, p. 105.)

(1) Charrin et Léri. Mécanisme et influence des lésions des centres nerveux des rejetons issus de générateurs modernes. (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, séance du 16 mars 1903, et *Semaine Médicale*, 1903, p. 87.)

(2) Riss et P. Vallette. Deux cas de mort rapide chez le nouveau-né. (*Marseille méd.*, 15 avril 1905, obs. II.)

TRENTE-SIXIÈME CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ ALLEMANDE DE CHIRURGIE

Tenu à Berlin du 3 au 6 avril 1907.

(Suite et fin. — Voir notre précédent numéro.)

Traitement des fractures du fémur.

M. Bardenheuer (de Cologne). — Le traitement des fractures du tiers supérieur du fémur est souvent très délicat. Le principal but à atteindre doit être la coaptation parfaite des fragments dans leur position normale. On ne saurait obtenir un bon résultat fonctionnel si cette condition n'est pas remplie. C'est une erreur de croire qu'il faut viser avant tout à mettre aussitôt que possible le membre en état de fonctionner tant bien que mal. Sans contester l'utilité du principe de M. Lucas-Championnière, il n'en reste pas moins que le traitement fonctionnel ne peut pas être érigé en loi immuable dans tous les cas. On sait aujourd'hui qu'une complication grave de toutes les fractures, l'ischémie et ses conséquences, — lesquelles constituent des troubles fonctionnels d'une gravité considérable — provient d'une lésion de l'endothélium des artères, et non pas toujours d'un pansement trop serré.

Pendant longtemps les chirurgiens ont commis la faute de faire lever leurs malades beaucoup trop tôt, mais l'expérience nous a appris que l'os ne se consolide pas aussi vite qu'on le croyait et que des raccourcissements de plusieurs centimètres peuvent encore se produire après des semaines et des mois de traitement au lit; j'en ai vu à la suite de fractures du fémur après huit semaines d'alitement. Le raccourcissement est plus à craindre quand les fragments font un angle que lorsqu'ils sont parallèles, même avec un écartement qui ne permet pas le moindre contact entre les faces vives des os fracturés. Il est vrai que la difformité n'est pas un obstacle à la fonction physique de l'os, mais les articulations souffrent, si, par suite d'une mauvaise coaptation des os, elles supportent le poids du corps dans une direction qui n'est pas physiologique. La tension des ligaments articulaires empêche les mouvements. Par contre un raccourcissement, même de 5 centimètres, n'a pas grande importance, si les os n'ont pas subi de déviation dans le sens de leur axe. Il est vrai que le malade aura une scoliose, mais il ne boitera pas trop, si les articulations peuvent, sans dommage, suffire à leurs fonctions. Il faut donc laisser les malades au lit pendant longtemps, surtout quand les fragments ont tendance à faire un angle à sommet latéral. C'est ce déplacement qu'il faut corriger en premier lieu et combattre énergiquement par l'extension latérale. La rétraction musculaire produisant un raccourcissement, il faut la vaincre par l'application de poids très lourds. Je ne crains pas de suspendre des poids de 25 à 35 kilos à la jambe d'un adulte. Je contrôle ensuite le résultat obtenu à l'aide de la radioscopie et je corrige l'extension d'après les données fournies par cet examen : j'ajoute des poids latéraux aux points où ils peuvent exercer une influence sur les fragments. Je ne me fie pas aux parties molles pour cela : je ne puis exercer une traction efficace qu'en fixant les lacs directement sur les os. La traction doit agir sur les genoux, les condyles du fémur et le pied.

J'ai traité 179 cas de fractures de la cuisse dans ces trois dernières années et j'en ai guéri 159 sans raccourcissement. Parmi ces malades il y en avait 3 qui présentaient des déplacements très considérables et pour lesquels il y avait tout lieu de craindre les plus mauvais résultats; or, la consolidation se fit avec un raccourcissement de 3 centim. 1/2 seulement.

Dans les fractures du tiers supérieur du fémur il faut corriger le déplacement du fragment supérieur par une traction qui se fait en dehors et en bas, à travers le matelas que l'on perce à cet effet : il s'agit de combattre la force des muscles adducteurs. Si la fracture est située très haut, la traction devra au contraire combattre la tendance du fragment supérieur à se dévier en dehors.

Le traitement des fractures du tiers inférieur est relativement simple. Mais plus difficile est celui des fractures du col du fémur. J'ai souvent vu survenir des complications tardives. Sur 81 fractures de ce genre, j'ai observé 2 cas de pseudarthrose : il est possible que la capsule s'interpose entre les fragments si la fracture est située au milieu du col. Chaque cas exige un traitement particulier; aussi Bonnet a-t-il raison en décrivant 14 variétés de fractures du col du fémur, qui toutes doivent être traitées différemment, surtout au point de vue du laps de temps nécessaire pour la guérison. L'extension doit généralement s'exercer sur la cuisse en dehors et en bas. Comme le col est souvent résorbé presque complètement, il faut, pour prévenir cette complication, chercher à maintenir les fragments en contact et, dans ce but, on doit éviter de faire une traction trop forte, surtout pendant les premiers jours; ensuite on pourra songer à obtenir une réduction parfaite des fragments.

J'avoue que le traitement des fractures par l'extension est très pénible, qu'il demande beaucoup de soins de la part de tout le personnel et prend beaucoup de temps, mais il donne aussi les meilleurs résultats anatomiques et fonctionnels.

M. König (d'Altona). — Quand on entend dire que les résultats du traitement par la traction continue sont absolument parfaits, on peut bien se demander si l'intervention opératoire a encore sa raison d'être. Je ne crois pas cependant que le déplacement des fragments soit le seul point important et que le rétablissement fonctionnel dépende uniquement d'une bonne réduction. Or, ce qui importe surtout pour le malade c'est le rétablissement fonctionnel du membre et non la situation des fragments; aussi est-ce le rétablissement fonctionnel que nous cherchons à obtenir. Dans les fractures du col, la consolidation est souvent entravée par l'interposition de fragments de la capsule et ce n'est que lorsque le malade se lève qu'on s'en aperçoit, parce que son état s'aggrave de plus en plus et que, alors que la fracture paraissait bien réduite, il ne s'est pas produit un cal suffisant. Il faut avouer aussi qu'on ignore encore à quel moment le chirurgien peut permettre à un malade atteint de fracture du col de se servir de son membre. Même dans les fractures où il y a pénétration réciproque des fragments, souvent la consolidation osseuse ne se fait pas : de là un raccourcissement et parfois même une pseudarthrose. Il ne faut pas croire non plus que les fractures du col ne s'observent que chez les vieillards : il est à peu près certain, au contraire, que toutes les déviations du col du fémur, connues sous le nom de *coxa vara*, ne sont que des fractures mal guéries.

Je puis vous montrer un fémur sur lequel j'ai pratiqué la suture du col, et qui fut prélevé à l'autopsie quelques mois plus tard : on voit que l'ossification s'est très bien faite à la face antérieure au niveau de la suture, mais qu'elle fait complètement défaut à la face postérieure, qui n'a pas été suturée. Je conseille donc de pratiquer la suture dans les fractures du col du fémur; elle peut se faire sans danger chez les sujets âgés, grâce à l'anesthésie lombaire, par une incision antérieure. Je fais usage de fils de bronze. Il faut reconnaître que la suture osseuse permet les guérisons idéales, et qu'on

a le droit de la pratiquer dans tous les cas où le maintien de la réduction est difficile. En ce qui me concerne, je n'ai jamais vu survenir d'infection dans les sutures osseuses que j'ai pratiquées.

M. Bardenheuer emploie pour l'extension des poids qui atteignent 56 kilos. Il n'est pas étonnant que ce traitement ne soit pas agréable pour les malades, et ne serait-il pas préférable pour ceux-ci de subir une opération que de supporter cette masse de poids, et en outre plus aisé au chirurgien d'intervenir que de contrôler journellement l'action de ces poids? A mon avis, on doit opérer de bonne heure, car au bout de quelques semaines il s'est déjà produit des modifications qui rendent la suture difficile, des atrophies osseuses qui ne permettent plus les manœuvres nécessaires. Les procédés de Lambotte, de Depage sont trop compliqués pour devenir d'un usage courant.

Il y a une fracture dont le traitement est très délicat, c'est la fracture de la ligne épiphysaire inférieure du fémur. Dans ce cas, il existe toujours un déplacement des fragments en haut et en avant, qui met les vaisseaux en danger; aussi importe-t-il d'obtenir une bonne réduction.

M. Finck (de Kharkov). — L'extension a pour but d'allonger les parties molles, de maintenir les fragments coaptés, de les immobiliser, de les rendre insensibles. Or, elle peut bien lutter contre la rétraction musculaire, mais elle ne saurait remplir les autres conditions. Il est impossible que l'extension décharge les fragments d'une pression quelle qu'elle soit, elle ne fait que comprimer davantage le point où siège la fracture. Elle ne peut maintenir les os en contact à travers une couche épaisse de muscles et de graisse, sans exercer une pression insupportable, si on la veut efficace. Aussi je préfère à l'extension le procédé suivant, qui se fait en deux temps : j'applique d'abord un appareil plâtré qui va du pied à la poitrine, mais qui laisse le siège de la fracture presque libre; puis je pratique une ouverture à cet appareil au-dessus de la fracture, je fais ensuite la réduction, et finalement je place un pansement compressif par-dessus la fracture. Je contrôle alors immédiatement la réduction aux rayons de Röntgen; si elle est bonne, je m'en tiens là; sinon, j'enlève le pansement superficiel qui est appliqué sur une couche de gaze vaselinée, et je recommence la même manœuvre, nullement pénible pour le malade, jusqu'à ce que le résultat soit bon.

M. Hofmann (de Karlsruhe). — Il est souvent difficile d'appliquer les appareils à extension continue dans la clientèle privée où les lits ne peuvent être rapidement préparés dans ce but. Pour obvier à cet inconvénient j'ai imaginé un système composé de cordes, d'anneaux et de poulies, toutes choses qu'on peut trouver dans n'importe quelle maison, qui s'adapte au pied du lit à l'aide d'une anse de corde solide. La traction est exercée sur les deux côtés de cette anse par des ficelles auxquelles on suspend des poids. Ces poids tendent à éloigner les deux côtés du triangle formé par la corde au bout de laquelle est fixé le pied du malade, et rapprochent ainsi le pied du malade du pied du lit.

M. Kuhn (de Cassel) montre un assemblage de poulies, vis et tuyaux de fonte qui doivent permettre partout toutes les extensions possibles.

M. Niehans (de Berne). — Il y a quatre ans, j'ai préconisé le traitement des fractures par l'enclouage (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 192) à l'aide de longs clous en acier nickelé ou argenté. On laisse les clous émerger de la plaie et au bout de quelques jours on les enlève par une traction douce, combinée à une légère rotation, quand l'ossification est suffisante pour que la coaptation se maintienne. Comme il arrivait souvent que de petits abcès se formaient autour des clous, je les enfonce maintenant sous la peau en marquant leur emplacement par un fil de soie. Pour les fractures épiphysaires des enfants ce procédé me semble très pratique, vu l'impossibilité d'appliquer des lacs sur les membres des petits malades. J'emploie aussi cette méthode dans les résections des genoux pour tuberculose : de cette façon l'immobilisation des fragments est assurée et les changements de pansement se font sans douleurs.

M. Kausch (de Schöneberg). — Je suis partisan du traitement par l'extension continue, mais on n'arrive pas ainsi à corriger tous les déplacements, et la raison en est que les malades ne supportent pas les poids trop lourds. Je fais alors la suture osseuse, qu'il importe de pratiquer de bonne heure : j'emploie des pièces d'ivoire en même temps que la suture à la soie.

M. Lauenstein. — Je n'ai obtenu de véritables succès avec le traitement de M. Bardenheuer qu'après l'avoir étudié dans son service, à Cologne. Je suis aussi d'avis que les malades atteints de fractures du fémur doivent rester au moins huit semaines au lit, si l'on veut leur éviter un raccourcissement tardif. Un allongement peut se produire quand les fragments sont au nombre de trois et que celui du milieu est placé en biais.

M. Sprengel (de Brunswick). — Je crois que M. Bardenheuer partage le sort de beaucoup d'inventeurs de mérite et qu'il est un peu fanatique. J'ai peine à croire que les résultats qu'il a obtenus soient parfaits au point de vue de la coaptation des fragments, car d'après les radiographies qu'il nous montre il me semble qu'il a dû se produire maintes fois un déplacement. Un grand inconvénient de cette méthode est qu'il est impossible de l'employer dans la clientèle privée, car elle occasionne des frais qui ne sont pas à la portée de toutes les bourses. D'autre part, M. Bardenheuer ne se servant pas de chariot ni de glissoire d'aucune sorte, il lui faut faire usage de poids très lourds, parce qu'il doit combattre un frottement très considérable du membre sur le lit.

M. Kittel (d'Annahütte). — Ce traitement n'a qu'un seul inconvénient, c'est d'être un peu difficile à entreprendre sans assistant, mais à force de s'y exercer tout médecin peut y arriver. Aussi je regrette qu'il soit si peu connu et par suite si peu employé.

M. Frangenheim (de Königsberg). — La résorption du col du fémur ne s'observe pas seulement chez les vieillards, on la voit aussi chez de tout jeunes gens. La raison en est que l'os est comprimé et lésé au delà de la ligne de fracture. En réalité, la fracture se continue dans les lamelles des os plus loin qu'on ne la voit et ces parties broyées se résorbent facilement. C'est pour cela qu'il faut supprimer la compression des fragments. Malheureusement, l'état de guérison ne peut se vérifier; aussi ne sait-on pas quand un os est en état de supporter la pression du poids du corps. Toutefois il n'est pas douteux qu'au bout de neuf mois on trouve encore quelquefois des cals non ossifiés, ce qui tient souvent à l'interposition de la capsule.

M. Evler (de Treptow) recommande un appareil portatif ressemblant aux appareils de Hessing, fait avec du cuir chromé, qui supporte le poids du malade comme les appareils de Taylor et de Thomas.

M. Bockenheimer (de Berlin) croit que, si les auteurs ne sont pas encore tous partisans de la méthode de M. Bardenheuer, cela vient de ce qu'ils ne suivent pas à la lettre les indications du chirurgien de Cologne, ce qui est indispensable.

M. Nötzel (de Francfort-sur-le-Mein). — Je crois qu'il y aura toujours des fractures qu'il nous faudra suturer. Je fais les sutures du fémur avec du fil d'argent, celles des autres os avec de la soie ou du catgut.

M. Lemmen (de Cologne). — S'il est vrai que la méthode de Bardenheuer est dangereuse dans des mains inexpérimentées, je dois faire connaître que tous ceux de nos confrères qui ont vu appliquer le traitement à Cologne même en ont obtenu de bons résultats dans leur clientèle privée. On ne peut contester que la grande majorité des fractures guérissent sans raccourcissement, que les malades supportent très bien les poids. Le lit de Bardenheuer n'est pas absolument nécessaire, mais il est commode. Les poids seuls ne suffisent pas à faire la réduction; aussi faut-il pratiquer la réduction manuelle sous anesthésie. Les tractions latérales ne doivent être posées que successivement, quand l'extension longitudinale ne suffit pas. Le malade s'habitue facilement à une extension énergique. Malgré tout, un raccourcissement tardif est possible.

J'ai vu aussi un allongement dans un cas où le fragment du milieu avait une situation oblique.

M. Schulze (de Bonn). — J'ai obtenu presque toujours un bon résultat avec des poids considérables, que je plaçais dès le début du traitement. Cela m'a permis d'éviter les tractions latérales qui sont difficiles à établir.

M. Schlange. — Quand la coaptation laisse à désirer, je fais moi-même la réduction manuelle, et si je ne puis y parvenir je pratique immédiatement la suture des os à l'aide d'une incision longitudinale à travers le droit antérieur de la cuisse. Je tire avec de forts crochets sur les fragments, de manière à en obtenir la coaptation. Généralement les irrégularités des fragments suffisent à les maintenir solidement en place. Il va sans dire que j'évite soigneusement de les toucher avec les doigts.

M. Körte. — Au point de vue historique il y a lieu de rappeler que le traitement des fractures par l'extension a été introduit dès 1874 en Allemagne. La méthode nous est venue d'Amérique et a été perfectionnée par von Volkmann. Il n'est donc pas absolument exact de la désigner sous le nom de méthode de Bardenheuer, quoiqu'il soit incontestable que M. Bardenheuer y a apporté des améliorations notables.

M. Bardenheuer. — Je suis loin de vouloir prétendre que j'ai inventé cette méthode. Je n'ai fait que prouver qu'elle pouvait s'adapter avec avantages à toutes les fractures, tandis qu'on ne l'employait autrefois que pour les fractures du fémur.

M. Franz König (d'Iéna). — Il est toujours dangereux de préconiser un même traitement pour toutes les affections d'un certain genre. Il ne faut jamais oublier que les cas ne se ressemblent pas, et qu'il convient d'agir selon les circonstances, en choisissant un traitement approprié à chaque cas.

De la fracture du scaphoïde.

M. Deutschländer (de Hambourg). — La fracture du scaphoïde du pied est rare : on n'en connaît que 5 cas absolument certains. Cette fracture se produit facilement et pour cela pas n'est besoin d'un bien grand traumatisme. Généralement, c'est la partie inférieure de l'os qui se déplace, la gêne est considérable, car un fragment est dévié en bas et rend la marche souvent très pénible. La guérison radicale n'est possible que par la résection de cet os, opération qui est suivie d'un rétablissement fonctionnel complet. Le déplacement des fragments est léger, mais l'arthrite qui s'ensuit est douloureuse, et l'articulation de Chopart est gênée dans ses mouvements.

Luxation centrale du fémur.

M. Schloffer (d'Innsbruck). — La luxation centrale du fémur n'a été observée que 35 fois et toujours il s'agissait d'un traumatisme qui avait occasionné immédiatement la luxation. Or, dans le cas dont je vais vous parler cette luxation ne survint que secondairement : il s'agit d'un homme de soixante-trois ans qui fut fortement contusionné par la chute d'un arbre et se trouva immédiatement dans l'impossibilité de marcher. Les rayons de Röntgen montrèrent l'existence d'une fracture du bassin, mais sans le moindre déplacement des os. Après quarante-sept jours de décubitus dorsal une seconde radiographie révéla que la tête fémorale avait pénétré dans le bassin par suite d'un déplacement des fragments des os du bassin, provoqué par la traction musculaire. Il faudrait donc soumettre aussi ces fractures à l'extension continue.

M. Küster (de Marbourg). — J'estime que le terme de luxation est ici mal appliqué, car dans les cas de ce genre il n'y a pas en réalité luxation, mais fracture du bassin avec déplacement des os.

Résection de 20 centimètres du fémur avec rétablissement des fonctions.

M. Lampe (de Bromberg). — Je vous présente un jeune homme auquel j'ai dû faire une résection de 20 centimètres de la partie inférieure du fémur, y compris le genou. Il ne s'est formé que très peu de matière osseuse, car j'avais enlevé soigneusement tout l'os avec le périoste, attendu qu'il s'agissait d'un sarcome. J'ai fait construire un appareil prothétique dont le malade peut se servir avec avantages, même pour monter et descendre les escaliers, quoique la moitié du fémur fasse complètement défaut.

M. Riedel. — Je n'ai pas obtenu de bons résultats dans les résections du fémur pour sarcome; aussi, actuellement, je fais toujours la désarticulation du fémur.

M. Körte dit avoir suivi un malade opéré maintenant depuis sept ans et qui n'a pas eu de récidive; de son côté, **M. Borchard** déclare en connaître un autre qui est également guéri depuis sept ans.

Traitement chirurgical de la dilatation de l'œsophage.

M. Reisinger (de Mayence). — Je vous présente une femme que j'ai opérée pour une dilatation de l'œsophage donnant lieu à des vomissements irréguliers, et qui se trouve actuellement en parfait état de santé. Dans ce cas, j'ai employé un nouveau procédé, dont je suis très satisfait. J'ai taillé un lambeau en réséquant les quatrième, cinquième, sixième et septième côtes du côté droit et je suis arrivé à dégager complètement l'œsophage. Un incident survenu pendant l'anesthésie me força à interrompre l'opération, que je n'achevai que quelques semaines plus tard en enlevant un lambeau longitudinal au niveau de la dilatation de l'œsophage. Il s'était bien formé une fistule, mais elle s'est fermée rapidement.

M. Glücksmann (de Berlin). — Je ne crois pas nécessaire de faire dans tous les cas une opération aussi grave. J'ai guéri, pour ma part, une malade qui avait une dilatation fusiforme de l'œsophage en ayant recours uniquement au cathétérisme et à l'électrisation faradique. Cette femme vient encore plusieurs fois par an à Berlin pour se faire électriser, mais elle n'a plus de vomissements, à moins qu'elle ne néglige de suivre son régime.

M. von Hacker (de Gratz). — Le rétrécissement spasmodique du cardia ne me paraît pas pouvoir donner lieu à une dilatation générale de l'œsophage. C'est ainsi que dans un cas de ce genre, où il s'agissait d'une malade, qui venait d'avoir la diphtérie, je n'ai pas constaté de cardiospasme au cours du cathétérisme. Je considère la dilatation générale de l'œsophage comme étant la conséquence de paralysies nerveuses.

M. Czerny (de Heidelberg). — Il faut aussi tenir compte que nombre de malades atteints de dilatation de l'œsophage souffrent, en outre, d'une entéroptose prononcée et que cette entéroptose peut contribuer à modifier l'état fonctionnel du cardia par suite de la traction anormale à laquelle il est soumis.

M. Graff (de Bonn). — La cause première de la dilatation de l'œsophage doit être le spasme du cardia, car dans certains cas j'ai obtenu la guérison en pratiquant uniquement la dilatation du cardia.

M. Kuhn. — Il s'agit, à mon avis, d'une affection nerveuse que je comparerais volontiers au vaginisme. J'ai observé un cas où la sonde pénétrait toujours, sans que pour cela le malade pût rien avaler.

M. Henle. — Le regretté von Mikulicz assimilait le cardiospasme aux contractures que détermine la fissure de l'anus. Je ne crois pas qu'il soit nécessaire de chercher une autre explication. Il n'est pas douteux que des lésions très légères du cardia puissent provoquer des contractions spasmodiques, tout comme cela se passe pour la fissure anale; d'ailleurs les deux affections guérissent par la dilatation.

Intervention pour diverticule de l'œsophage.

M. Küster. — Au cours d'une opération pour diverticule de l'œsophage, j'ai essayé de faire l'invagination du sac après résection partielle, car il était impossible de le retourner en totalité, son volume dépassant celui d'un œuf. L'opéré quitta l'hôpital en bon état, mais quatre semaines après, il revint avec une petite fistule de l'œsophage. L'alimentation à la sonde fut reprise et l'on fit quelques injections de teinture d'iode; ce traitement amena rapidement l'oblitération de la fistule.

Estomac biloculaire.

M. Bakes (de Trebitsch). — J'ai pratiqué une opération d'urgence pour un estomac en sablier, qui était adhérent au foie par sa partie rétrécie. Ne pouvant pas faire de gastroplastie, j'anastomosai une anse de l'intestin grêle avec les deux poches stomacales. Pour assurer le cours des matières, je fis, en outre, une entéro-anastomose.

M. Kausch. — Je vous présente les pièces d'un estomac biloculaire où il y avait en réalité trois sacs; c'est sur le premier que je fis l'anastomose. Pour être sûr que cette dernière ne se rétrécisse pas, il faut suspendre l'estomac à l'anse intestinale et pratiquer l'ouverture transversalement; de cette façon le poids de l'estomac élargit cette ouverture en forme de triangle. L'opérée est morte de délire d'inanition le troisième jour.

Torsion de l'épiploon.

M. Adler (de Pankow). — Un malade de trente-neuf ans m'avait été adressé avec le diagnostic d'appendicite. Il avait le ventre ballonné, douloureux à droite, avec une matité qui s'étendait en haut à partir du canal inguinal droit. Le troisième jour je fis une laparotomie et je trouvai une tumeur hémorrhagique émergeant du canal inguinal et se continuant dans l'épiploon. Le bout de l'épiploon avait fait un tour complet sur lui-même, provoquant ainsi une infiltration hémorrhagique de l'intestin. La hernie, dont le malade était porteur depuis dix-huit ans, était devenue irréductible après ces accidents.

M. Tietze. — J'ai observé 2 cas de torsion de l'épiploon, et dans l'un, où il s'agissait d'une épiplocèle irréductible, j'ai pu faire le diagnostic.

M. Payr (de Gratz). — J'ai également pu poser le diagnostic dans un cas où il s'agissait d'une hernie adhérant au testicule. Au moment de l'apparition des phénomènes morbides, le testicule disparut dans le ventre. A la laparotomie, je le trouvai fixé au bout de l'épiploon.

Exclusion totale d'une partie de l'intestin par invagination.

M. Rindfleisch (de Stendal). — Il est possible actuellement d'exclure une partie de l'intestin sans ouvrir le tube digestif; c'est là un point d'une grande importance, car on prévient ainsi la contamination de la cavité péritonéale. Dans ce but je lie le mésentère de la partie de l'intestin à exclure, je fais la splanchnotrypsie des deux côtés au niveau de l'intestin qui est encore sain et j'abouche les deux parties saines par les sutures ordinaires, après y avoir invaginé le segment à exclure. Il est probable que ce segment est éliminé en l'espace de vingt-quatre heures, car dans un cas j'ai vu se produire la première selle au bout de ce laps de temps.

M. Wullstein (de Halle-sur-Saale). — Il est à craindre que dans les cas de ce genre une obstruction ne puisse se produire; aussi je conseille d'assurer une issue aux gaz en mettant autour de l'intestin invaginé un tube divisé en deux moitiés que l'on réunit par des ligatures et qui tiendrait l'ouverture béante jusqu'à ce que le segment à exclure fût complètement éliminé.

Extirpation totale des kystes du pancréas.

M. Göbell. — L'extirpation totale des kystes du pancréas présente d'assez grandes difficultés par suite du danger qu'il y a de léser le pancréas. D'habitude on se borne à suturer les parois du kyste à la paroi abdominale. MM. Körte et Honigmann ont montré que ces kystes étaient de nature nécrobiotique. A la clinique chirurgicale de Kiel, M. Helferich a pu enlever en totalité un kyste énorme qui remplissait tout l'abdomen; ce ne fut que l'examen chimique du liquide retiré par la ponction qui révéla la nature pancréatique de la tumeur. L'extirpation ne fut possible qu'à la condition d'enlever en même temps la queue du pancréas; cela fait, M. Helferich tamponna la plaie et réussit à fermer la fistule au bout de deux mois. La queue du pancréas avait été sectionnée au bistouri et les parois du kyste, qui n'étaient pas tapissées d'épithélium, avaient pu être dégagées à l'aide des doigts; il s'agissait évidemment d'un faux kyste, comme dans la majorité des cas.

Ces tumeurs étant toujours infectieuses peuvent donner lieu à une péritonite. La mortalité de l'extirpation totale est de 19 % environ.

M. Braun (de Gœttingue) a extirpé aussi un kyste du pancréas en totalité en enlevant une partie du pancréas.

Diverticules de la vésicule biliaire.

M. Ehrhardt (de Königsberg). — La muqueuse de la vésicule biliaire est encore peu connue. Les canaux de Luschka, entourés de glandes mucipares, sont en réalité des diverticules physiologiques de la vésicule qui peuvent contenir des calculs et qui ont une grande tendance à en provoquer la fragmentation. A part ces véritables excavations naturelles, les calculs eux-mêmes en produisent de pathologiques. Les canaux de Luschka se trouvent surtout aux environs du col de la vésicule. Les calculs qui s'y trouvent échappent souvent à l'exploration et donnent lieu à de nouvelles crises.

M. Haasler (de Halle-sur-Saale). — L'extirpation de la vésicule biliaire est de plus en plus en faveur. Elle prévient les récidives par suite de l'ablation des diverticules. Quand le malade est atteint en même temps d'entéroptose, je fais l'opération en décollant le péritoine de la vésicule, je le réunis en un lambeau que je passe à travers le foie et je le suture ensuite aux côtes au-dessous du diaphragme. De cette façon je fixe le foie à sa place et je facilite le drainage, qui est nécessaire.

Abcès rétropéritonéaux d'origine biliaire.

M. Sprengel. — J'ai eu l'occasion d'observer un malade qui avait une péritonite localisée à la région de la vésicule biliaire. La laparotomie ne montra rien d'anormal au voisinage de la vésicule, mais en soulevant le foie, je vis jaillir de la bile qui sortait d'une tumeur rétropéritonéale, située entre le foie, l'estomac et le côlon transverse. En essayant de reproduire expérimentalement une pareille tumeur, je constatai que les liquides injectés dans le ligament gastro-colique descendaient vers le duodénum. Pour expliquer les lésions observées chez mon malade, il faut admettre qu'il y a eu perforation du péritoine et non infiltration des espaces rétropéritonéaux. Le même processus se rencontre d'ailleurs dans l'appendicite : on ne voit pas de suppurations dans le mésentère de l'appendice, qui est toujours libre, mais des abcès péritonéaux. Dans le cas susmentionné, l'abcès avait pour origine une perforation du cholédoque.

De l'hémostase dans la résection du foie.

M. Anschütz (de Breslau). — La résection partielle du foie est toujours compliquée par suite des difficultés que présente l'hémostase. On connaît actuellement 20 cas de résection du foie, non suivis de mort. Il est nécessaire que l'opération soit aussi simple que possible. L'incision de la peau doit être pratiquée de façon à nous permettre de changer notre plan d'opéra-

tion dès que nous en reconnaissons la nécessité. La ligature des vaisseaux est toujours le meilleur des moyens hémostatiques, mais elle n'est pas praticable quand on dilacère le foie en manœuvrant dans le tissu hépatique avec les doigts ou avec des instruments mousses. Il faut sectionner franchement le parenchyme; on voit alors les vaisseaux et on peut les saisir avec des pinces. Avant d'inciser il faudrait faire une compression du foie, ce qui n'est pas facile, sur un organe aussi volumineux. Une ligature passant à travers tout le foie suffit souvent, on la pose avec l'aiguille de Deschamps, et non avec une aiguille ordinaire, laquelle produit des lésions qui saignent à leur tour. Il n'y a pas lieu d'employer un tube en caoutchouc, parce qu'il glisse toujours. Ces ligatures doivent exercer une forte pression, tandis que les sutures ne doivent pas être serrées. Les tumeurs superficielles exigent de grandes incisions et la résection des côtes. Il est bon de commencer par une incision médiane et de pratiquer ensuite la résection des cartilages costaux, si c'est nécessaire. Cette même incision est très utile pour aborder les abcès sous-phréniques.

M. Riedel. — Quand il faut absolument se faire jour, il va sans dire qu'on doit pratiquer une résection temporaire des cartilages costaux. Mais il ne faut pas oublier que rien n'est aussi sensible à l'infection que ces cartilages qui n'ont pas de force vitale, et qui, une fois infectés, sont le siège d'une suppuration interminable qu'on ne peut combattre que par des résections plusieurs fois répétées.

L'extirpation sous-séreuse de la vésicule biliaire n'est indiquée que dans les cas aseptiques. Il faut avoir soin de ne pas lier l'artère avec le cholédoque, mais de les isoler soigneusement.

De la prostatectomie.

M. Kümmell. — L'ablation de la prostate est surtout pratiquée en Angleterre, en France et en Amérique. Chez nous elle n'est pas encore entrée dans la chirurgie courante. Les uns ne voient aucune contre-indication à cette opération, les autres veulent employer d'abord toutes les autres méthodes contre la rétention d'urine avant d'en venir à cette intervention ultime. J'ai fait 52 fois l'opération de Bottini, avec 2 cas de mort et 2 insuccès. J'ai aussi essayé la castration, la résection du canal déférent, et j'ai finalement abandonné tous ces procédés pour en venir à la prostatectomie.

Si chez un vieillard l'on entreprend une opération pour remédier aux accidents causés par une prostate hypertrophiée, il faut pouvoir lui en garantir le succès; or, cela n'est possible qu'en pratiquant la prostatectomie. L'hypertrophie de la prostate n'agissant en effet que mécaniquement sur la vessie, l'extirpation de la prostate supprime forcément les causes du mal. Mais il ne faut pas opérer des sujets qui sont incapables de supporter l'intervention : c'est ainsi qu'il faut s'abstenir chez les individus affaiblis par des bronchites chroniques, atteints d'artériosclérose avancée, de myocardite, de maladie des reins. Un sujet dont la vessie n'est plus apte à se contracter ne peut pas profiter de l'opération, et si le drainage continu n'amène pas le réservoir urinaire à se contracter, il n'y a pas à intervenir.

Le choix de la voie pour arriver à la prostate est encore très discuté : en France, comme en Amérique, on préfère la voie périnéale; en Angleterre c'est la voie transvésicale qui est le plus en faveur. J'ai fait, pour ma part, 11 prostatectomies par la voie périnéale et 30 par la voie transvésicale. Je crois qu'on a plus de jour par la voie hypogastrique. En outre, le danger d'une fistule et d'une incontinence consécutives est plus grand quand on procède par la voie périnéale et les canaux déférents sont plus facilement lésés. Par contre, l'ablation du lobe médian de la prostate est facilitée par la taille hypogastrique. La taille périnéale est préférable chez les sujets gras et dans les cas où la prostate proémine dans le rectum. Il en est de même pour les cancers, dont le diagnostic est rarement possible, car si, dans certains cas, ils donnent lieu à des douleurs, ils sont parfois indolents; j'en ai opéré 9 sur 41 prostatectomies; il est difficile de les enlever; j'ai perdu 3 cancéreux des suites de l'opération, 2 quelques mois après, 1 est resté guéri pendant une année et est mort à la suite de métastases. 7 des autres malades ont succombé peu de temps après l'opération; un seul avait une fistule urinaire.

Il va sans dire que la puissance virile est toujours menacée. Les malades qui ne pouvaient pas uriner librement avaient des rétrécissements. En tout cas, il est nécessaire de pratiquer le cathétérisme pour être fixé sur le résultat de l'opération une fois qu'elle est achevée. D'après mon expérience, j'estime qu'il est difficile de pouvoir faire l'opération sans enlever une partie de l'urèthre.

Au point de vue opératoire, voici comment je procède : je pratique d'abord l'anesthésie lombaire, puis j'introduis une sonde très grosse dans la vessie, je fais la taille et j'incise la muqueuse autour de l'orifice uréthral. Je suture au catgut la muqueuse de la vessie au bord de l'urèthre, et je ferme la vessie en ne laissant que la sonde uréthrale si la cystite n'est pas trop forte. En opérant par le périnée, j'ouvre d'emblée l'urèthre et j'introduis dans la vessie le doigt ou le tracteur de Jung, pour rapprocher la glande de la surface. La capsule est ouverte et les deux moitiés de la glande enlevées. Je mets une sonde dans la vessie ou bien un drain. La plaie est simplement tamponnée.

Je crois que l'opération est indiquée lorsque le malade doit employer constamment la sonde, que la vessie est infectée, qu'il y a des hémorrhagies, des calculs ou que l'on suppose qu'il existe un cancer de la prostate.

M. Wullstein. — On agrandit le champ opératoire en rabattant un lambeau osseux sur le devant de la vessie, c'est-à-dire en faisant des deux côtés la pubiotomie des accoucheurs. Ensuite il faut ouvrir la vessie après l'avoir vidée et, quand on a reconnu et fixé ses parois, on taille un lambeau antérieur qui comprend les artères vésicales supérieures. On voit alors devant soi le trigone vésical. Il est bon d'assurer la netteté du champ opératoire en introduisant des sondes dans les uretères. La suture de la vessie est délicate, parce que la première rangée de points est relâchée par la seconde. Pour obvier à cet inconvénient, je fais une suture à lambeau en fendant la paroi de la vessie jusqu'à la moitié de son épaisseur par une incision courbe, et pour la seconde moitié de l'épaisseur de la paroi je fais une incision droite. De cette façon j'évite la superposition directe des deux rangs de points.

M. Gunkel (de Fulda). — Je préfère la taille hypogastrique, qui me semble moins dangereuse.

M. Schlesinger (de Berlin). — Dans le service de M. Israel nous n'avons eu que 19 fois l'occasion de pratiquer la prostatectomie. Nous avons perdu un malade d'embolie, un autre de coma diabétique et un troisième d'anurie complète; nous ne pouvons affirmer que cette anurie ne fût pas due à l'anesthésie lombaire, car nous avons vu un accident semblable chez un malade auquel nous n'avions fait que l'ablation d'un testicule. Dans un cas nous avons eu à combattre une hémorrhagie qui se répéta pendant quinze jours et qui ne cessa qu'après un tamponnement à l'adrénaline.

M. Israel introduit une sonde par l'urèthre et met un tampon sur la suture de la vessie, qu'il fait toujours totale. Dans les cas où l'infection est grave, il pratique encore une boutonnière au périnée. Nous n'avons jamais observé d'incontinence après l'opération, le muscle obturateur interne étant remplacé par l'obturateur externe.

M. Völcker (de Heidelberg). — M. Czerny faisait toujours l'opération par la voie périnéale; il a pratiqué 32 interventions avec 3 cas de mort opératoire. Les résultats fonctionnels furent bons dans 21 cas. Un malade guéri au bout de cinquante jours se suicida. M. Narath ne fait plus que des opérations par voie transvésicale; après l'intervention il met un drain dans la vessie et une sonde à demeure.

M. Göbell. — La résection du canal déférent ne doit pas être abandonnée : elle décongestionne et prévient la production d'une orchite. Il faut suivre la voie transvésicale quand il y a un lobe médian ou un calcul, la voie périnéale quand il y a un lobe proéminant dans le rectum. S'il existe une cystite il faut autant que possible en obtenir la guérison avant d'opérer. Il est important de faire lever le malade aussitôt que possible.

M. Reerink (de Fribourg-en-Brisgau). — Les succès incontestables de l'opération de Bottini prouvent que l'obstacle n'est quelquefois pas considérable. On n'a donc pas toujours le droit d'en venir à une opération aussi grave que l'extirpation de la prostate.

M. Rosenstein (de Berlin). — Je fais la prostatectomie au moyen de l'anesthésie locale à la cocaïne et par la voie périnéale. J'ai trouvé dans un cas une vingtaine de calculs dans la vessie, et j'en vis sortir encore quotidiennement pendant vingt jours. A ce moment je fus appelé chez mon malade pour une rétention complète, et je trouvai l'urèthre entièrement rempli de calculs, qui firent irruption au dehors avec violence lorsque j'eus enlevé le premier, ce qui fut facile.

M. Rydygier (de Lemberg). — J'ai toujours préconisé la prostatectomie partielle et la voie périnéale. Après avoir dénudé la prostate, je fais deux incisions latérales et je conserve soigneusement deux lambeaux de prostate des deux côtés de l'urèthre. Avec cette méthode on ne risque pas de faire perdre au malade sa puissance virile.

M. de Quervain (de la Chaux-de-Fonds). — La voie périnéale n'est pas des plus en faveur, car il n'est pas contestable que la voie transvésicale présente une plus grande facilité opératoire. J'ai opéré 12 cas, en élargissant un peu les indications; je n'ai eu que 2 morts. J'ai essayé toutes les méthodes de traitement de la plaie. Si l'on ferme la vessie, il faut, en tous cas, faire un drainage de la cavité de Retzius, pour éviter les thromboses. Des lavages vésicaux fréquents sont indispensables. Tous mes malades urinent spontanément et n'ont pas d'incontinence.

M. Rumpel (de Berlin). — La cystoscopie s'impose quand il s'agit de prostatectomie; elle seule permet de décider quelle est la voie qu'il faut choisir. L'hypertrophie circulaire ne peut être opérée que par la voie transvésicale. Je conseille aussi de faire 5 ou 6 lavages quotidiens de la vessie après l'opération. Il faut mettre une sonde à demeure et un drain par la plaie hypogastrique, lequel peut être enlevé au bout de cinq ou six jours.

Ce qui m'a frappé, c'est que tous mes malades sont devenus un peu mélancoliques, 2 se sont même suicidés.

M. Freudenberg (de Berlin). — Dans certains cas d'hypertrophie de la prostate, je fais aussi la prostatectomie par la voie transvésicale. Les récidives ne me semblent pas impossibles : en examinant certains de mes malades, j'ai eu la sensation qu'il s'était formé une nouvelle prostate.

M. Israel (de Berlin). — J'estime que les indications de cette opération doivent être restreintes. Je n'en ai fait que 19, malgré le grand nombre de prostatiques que je vois. Je ne pratique plus la castration ni la résection du canal déférent, car je n'en ai obtenu aucun bon résultat. La voie hypogastrique permet l'extirpation de toutes les prostates quelles qu'elles soient, tandis que la voie périnéale n'est bonne que pour les prostates « rectales ». Il est inutile d'y voir, on peut opérer uniquement à l'aide du toucher. La graisse est encore plus gênante pour les opérations périnéales que pour les opérations hypogastriques. Je ne ferme plus la vessie, je mets un drain et une sonde à demeure. Le danger des hémorrhagies secondaires n'est pas à négliger.

M. Schultheis (de Wildungen). — Dans un cas j'ai vu l'uretère pénétrer dans la prostate.

M. Helferich (de Kiel). — L'opération par voie hypogastrique semble au premier abord

pénible, troublante, douteuse dans son exécution à tous les points de vue, mais on s'y fait rapidement en voyant combien elle est facile à exécuter. Il est commode de tenir la prostate avec une main qu'on introduit dans le rectum, tout en opérant de l'autre. On est ainsi bien plus sûr de son fait que si l'on charge un assistant de mettre la main dans le rectum.

M. Rovsing (de Copenhague). — Je ne fais cette opération que quand elle est absolument indispensable. Je n'ai extirpé que 6 fois la prostate en totalité et je n'ai pratiqué que 9 résections partielles, sur un total de 150 cas d'hypertrophie de la prostate. Je préfère de beaucoup la cystostomie hypogastrique qui ne m'a jamais donné de mort opératoire et que je fais avec une toute petite incision pour introduire une sonde de De Pezzer, laquelle n'a pas besoin d'être changée plus d'une fois par mois.

La mélancolie est une conséquence de la perte de la prostate, attendu que les malades qui perdent leur prostate par suite de gonorrhée deviennent également mélancoliques; or, mes cystostomisés gardant leur prostate ne deviennent pas mélancoliques et ne se suicident pas. Il faut d'ailleurs ne point oublier que ce n'est pas la prostate que doit viser l'intervention, mais la rétention d'urine.

M. Kapsammer (de Vienne). — Il y a lieu de prendre en considération la prostatite, car son existence ou son absence dicte la voie à suivre. Pour juger du succès, il faut se rendre compte de la rétention d'urine après l'opération.

M. Riedel (de Berlin). — On n'a pas parlé des embolies qui peuvent se produire par suite des thrombroses du plexus prostatique : sur 8 malades, j'en ai perdu 5 de cette façon.

M. Kümmell. — Je ne suis pas partisan des fistules hypogastriques qui ne soulagent pas le patient, et ne font que changer le caractère de son infirmité.

Extirpation totale de la vessie avec urétérostomie lombaire bilatérale.

M. Rovsing. — Le point difficile de l'extirpation de la vessie est la fixation des uretères de manière à éviter la pyélite. On les a laissés dans la plaie, on les a implantés dans le rectum, dans le vagin en faisant un réservoir d'une partie du vagin, mais toutes ces méthodes sont pour le moins difficiles à exécuter, n'empêchent pas la formation de rétrécissements et ne préviennent pas la pyélite. J'ai employé 3 fois avec succès le procédé suivant : j'ai enlevé la vessie en totalité sans l'ouvrir, j'ai soulevé les uretères avec le péritoine et je les ai sectionnés au thermocautère à 2 centimètres de la vessie. La plaie a été tamponnée. Ensuite deux incisions lombaires ont été faites au-dessous des reins et les deux uretères attirés au dehors, où je les ai laissés pendre sans les fixer. Je me suis borné à y introduire une sonde fine pour les maintenir ouverts pendant un certain temps. Il va sans dire que ces uretères devinrent gangreneux et s'éliminèrent; il en resta pourtant deux segments qui dépassaient la peau de 2 centimètres et qui déversaient l'urine dans un urinal en argent fixé à la ceinture du malade.

Opération pour vessie rétractée.

M. Kausch. — Dans un cas de tuberculose de la vessie ayant amené une diminution de la capacité du réservoir urinaire et où la dilatation était impossible, j'ai remplacé la vessie par une anse de l'intestin grêle longue de 15 centimètres que j'ai abouchée en trois temps à la vessie. La capacité s'est accrue au point que le malade pouvait garder 200 c.c. d'urine; il mourut de tuberculose six mois après l'opération.

L'opération de Maydl pour exstrophie de la vessie.

M. Schmitt (de Munich). — De tous les procédés employés pour remédier à l'exstrophie de la vessie, celui de Maydl est jusqu'ici le meilleur. Il faut ménager soigneusement la séreuse de la vessie de manière à pouvoir l'utiliser pour la suture. Le dernier malade que j'ai opéré peut garder ses urines pendant la nuit : il n'urine que toutes les deux ou trois heures.

M. Körte. — J'ai fait l'opération de Maydl avec un succès relatif : le malade, un enfant, n'avait de l'incontinence que pendant la nuit.

Néphrolithotomie chez une femme n'ayant plus qu'un rein.

M. Rosenstein (de Berlin). — La malade que je vous présente a déjà subi, il y a quelques années, l'extirpation d'un rein pour lithiase. Des symptômes de lithiase rénale s'étant de nouveau montrés dernièrement et la radioscopie ayant révélé la présence d'une masse de calculs dans le rein qui restait, je fis la néphrotomie et j'enlevai du rein, lequel était de grosseur moyenne, 35 calculs de cystine. Les urines de cette malade n'avaient jamais contenu de cristaux de cystine, bien que la cystinurie existe chez quelques membres de sa famille.

Expériences sur les suites de thromboses des origines de la veine porte.

M. Payr. — On sait que la résection de l'épiploon peut donner lieu à des thromboses des artères du côlon et de l'estomac. Pour étudier le mécanisme de ces thromboses, j'ai modifié la circulation du sang de la veine porte, en faisant congeler l'épiploon et en introduisant une substance mélangée avec de l'encre de Chine dans les veines. En réchauffant ensuite l'épiploon, ce qui provoquait le déplacement de ces thromboses artificielles, j'ai constaté que des embolies se formaient dans les veines du foie et de l'estomac. L'encre de Chine injectée dans les veines se retrouvait dans le foie et dans les parois de l'estomac. Si les veines intéressées étaient petites, il se produisait une hyperémie ou une hémorrhagie de la paroi stomacale, si elles étaient grosses, il se formait une ulcération. L'embolie se faisait couramment si l'on pinçait une arcade veineuse de l'épiploon, ce qui empêchait le sang de suivre la voie la plus large; le rétrécissement produit suffisait pour lancer les corpuscules dans les veines dans un sens rétrograde. Les ligatures des veines épiploïques donnent lieu à des thromboses très étendues et le danger des embolies rétrogrades est, en vérité, très grand.

Traitement du tétanos et valeur thérapeutique du baume du Pérou en chirurgie.

M. Bockenheimer. — La valeur thérapeutique du sérum antitétanique est encore discutée en chirurgie, bien que les vétérinaires s'en déclarent très satisfaits. En tout cas, comme moyen préventif il est nécessaire d'injecter de fortes doses au voisinage de la plaie ; or, cette pratique ne pourrait guère être suivie en temps de guerre. On ne peut d'ailleurs pas, même en temps de paix, faire des injections préventives dans tous les cas. Il n'est même pas possible de limiter cette pratique aux plaies infectées, car comment reconnaître les plaies infectées par le bacille du tétanos, alors que ce microorganisme fait souvent défaut dans les plaies. On pourrait, il est vrai, prélever une partie des tissus de la plaie et les inoculer à un animal sensible; on pourrait aussi rechercher la toxine dans le sang en ajoutant de ce sang à un mélange titré de toxine et d'antitoxine tétanique et en injectant ce mélange dans les veines d'un animal, lequel doit périr, si le sang du sujet à examiner contient de la toxine tétanique, parce que cette toxine exalte la toxicité du mélange. Mais la difficulté réside dans l'effet inconstant de ces substances qu'il faudrait toujours avoir fraîchement préparées. L'expérience des Japonais a montré que leur manière de traiter les blessures avec le baume du Pérou avait fait diminuer la mortalité du tétanos, à l'encontre de ce qui s'est passé pour cette maladie dans les hôpitaux russes. Le baume du Pérou est un peu antiseptique et dégage au voisinage de la plaie des substances bactéricides; il retient, en outre, les microbes, grâce à ses propriétés physiques. J'ai ajouté de l'antitoxine à ce baume et à d'autres produits analogues et je m'en suis bien trouvé. A noter qu'il faut changer souvent le pansement pour en assurer l'efficacité.

M. Suter (d'Innsbruck). — Je ne puis que confirmer les bons effets de l'emploi du baume du Pérou en chirurgie : sur 20 fractures compliquées, je n'ai vu que 6 fois survenir de la suppuration et dans aucun de ces cas il n'a été nécessaire de pratiquer l'amputation. Je remplis la plaie de baume, et je n'ai jamais noté de l'albuminurie ni observé le moindre inconvénient. Il faut avoir soin d'employer un produit de bonne qualité pour éviter tout accident.

M. Borchard. — J'ai vu pourtant 4 cas de néphrite assez grave, avec cylindres dans l'urine, consécutive à l'emploi de baume du Pérou. Il est vrai que ce produit est souvent falsifié et qu'il est difficile de découvrir la fraude.

Les tumeurs de la moelle.

M. Krause (de Berlin). — Sur 20 malades qui présentaient tous les symptômes d'une tumeur de la moelle épinière, je ne trouvai chez 8 d'entre eux aucune tumeur. Je vais vous citer quelques-uns de ces cas : chez une femme de cinquante-trois ans, atteinte d'une paralysie de Brown-Séquard partant du septième segment cervical, l'opération ne révéla qu'une tension très forte du liquide céphalo-rachidien au niveau du point où portait l'intervention. Les suites de l'opération furent excellentes : tous les symptômes disparurent rapidement. Dans un autre fait, la paralysie provenait des deuxième et troisième segments dorsaux : je ne trouvai également qu'une tension très forte de la dure-mère et des adhérences de l'arachnoïde : le malade guérit. L'hypertension du liquide céphalo-rachidien s'observe aussi dans la carie des vertèbres. Il peut donc exister une augmentation de la pression du liquide, localisée sur un espace très restreint, ce qui prouve que l'arachnoïde ne forme pas un sac continu, mais représente un tissu conjonctif très lâche, pouvant être plus ou moins imbibé de sérosité à des points divers de son étendue. Dans un cas de paralysie traumatique de Brown-Séquard, l'opération, au cours de laquelle on enleva des débris osseux, eut d'abord un succès complet, mais au bout de trois semaines il survint une récidive due à une infiltration suppurée des os et à un abcès situé sur la dure-mère, lequel fut ouvert. Les symptômes disparurent définitivement peu après cette seconde opération.

En somme, il existe une méningite séreuse simulant des tumeurs de la moelle, qu'il faut traiter par une laminectomie étendue.

L'emploi du mélange de von Mosetig-Moorhof.

M. Kotzenberg (de Hambourg). — L'emploi du mélange de von Mosetig-Moorhof (iodoforme et blanc de baleine) a été suivi d'insuccès chez nous, dans les premiers temps. Il importe, pour avoir de bons résultats, de suivre à la lettre les prescriptions du chirurgien de Vienne. Il faut employer l'iodoforme cristallisé, ne pas chauffer le mélange au-dessus de 50°, pour éviter la décomposition de l'iodoforme, et bien nettoyer la cavité à plomber. Je fais maintenant un lavage de cette cavité avec de l'acide phénique concentré, que j'enlève par un second lavage à l'alcool, et je sèche ensuite la cavité à l'air chaud.

M. Schlichthorst (de Norderney). — J'ai employé avec succès le même procédé pour combler une cavité produite par l'ablation de ganglions sus-claviculaires, et qui aurait causé une difformité gênante. Le résultat cosmétique est parfait.

Myoplastie pour paralysie traumatique du grand dentelé.

M. Samter (de Königsberg). — Chez la jeune fille que je vous présente, j'ai remplacé le grand dentelé par la partie inférieure du grand pectoral, en ayant soin de ne pas trop tirer

sur le muscle; j'ai attiré l'omoplate en avant autant que possible, et j'ai suturé le muscle à l'angle de l'omoplate. La malade n'éprouve pas la moindre gêne dans ses mouvements. La paralysie était d'origine traumatique : l'apophyse coracoïde avait écrasé le nerf. Le pansement fut fait de manière à laisser le bras constamment relevé. Le résultat définitif a été obtenu en douze jours.

Pathogénie et traitement des diarrhées post-opératoires.

M. Heile (de Wiesbaden). — On observe parfois à la suite d'opérations sur des malades déjà affaiblis des diarrhées intarissables, accompagnées de coma. Ces diarrhées sont sous la dépendance d'une alcalinisation trop faible des tissus et des liquides organiques. Dans ce cas, on trouve fréquemment de l'acétone dans les urines. Cette diminution de l'alcalinisation provient de ce que le gros intestin, par suite de la diarrhée, n'est plus à même de résorber les alcalins que l'intestin grêle sécrète physiologiquement. De là survient une intoxication due à la prédominance des acides dans l'organisme, que l'on doit combattre par l'administration des alcalins à doses massives.

Quand on se trouve en présence de malades de ce genre, il faut avoir soin de faire analyser régulièrement les urines pour déceler de bonne heure l'acétonurie, qui est l'indice de l'intoxication.

Hétérotopie traumatique de la moelle.

M. Jenckel (de Gœttingue). — Un homme de trente-six ans fut apporté à l'hôpital sans connaissance avec paralysie complète des membres, relâchement des sphincters, anesthésie absolue. Il mourut le treizième jour et à l'autopsie on trouva la colonne vertébrale intacte, mais à la hauteur du cinquième segment les cornes postérieures étaient déchirées et se trouvaient isolées de la substance grise par l'interposition d'une bandelette de substance blanche. Il faut admettre qu'il y avait eu pendant la vie un traumatisme de la colonne vertébrale, car cette lésion ne peut provenir des manœuvres de l'autopsie, la moelle ayant été traitée avec tous les soins possibles.

Pharyngotomie sus-hyoïdienne pour sarcome de la base du crâne.

M. Hofmann (de Gratz). — La pharyngotomie sus-hyoïdienne est, à mon avis, une bonne opération, parce qu'elle donne accès jusque dans l'arrière-cavité des fosses nasales. Il ne faut pas sectionner les muscles trop près de l'os hyoïde, afin d'avoir plus de facilité pour les réunir ensuite. Il importe aussi de ménager les muscles latéraux pour assurer la fixation de la langue. Le digastrique surtout doit être respecté. J'ai employé avec succès cette méthode pour un sarcome de la base du crâne. La guérison se fit très bien, la malade avalait au bout de trois jours. Malheureusement des métastases provoquèrent la mort de la patiente, chez laquelle on avait dû différer l'ablation des ganglions cancéreux à cause d'un accouchement récent.

M. Kuhn. — J'estime que dans les cas de ce genre il vaut mieux intervenir par la cavité buccale, en faisant le tubage du larynx comme je l'ai indiqué.

Traitement des rétrécissements du rectum.

M. Clairmont (de Vienne). — Dans les cas graves de rétrécissements du rectum il faut faire la colostomie et laisser l'anse descendante ouverte pour pouvoir la soumettre à des lavages et à la dilatation avec une bougie sans fin. Les rétrécissements sont situés d'habitude à une hauteur de 30 centimètres, mais la dilatation peut aussi se faire pour des rétrécissements siégeant beaucoup plus haut. Le traitement médical n'ayant pas grande chance de réussir, il ne faut pas trop attendre pour pratiquer la colostomie.

M. von Saar (de Vienne) dit avoir vu un kystadénome du sein, dont l'examen histologique avait démontré la bénignité, récidiver sous la forme d'un cancer chez une femme de quarante ans.

M. Friedrich et **M. Clairmont** attirent l'attention sur la possibilité de reconnaître au microscope les cancers cutanés justiciables de la radiothérapie. Si, en ce qui concerne les épithéliomas, le diagnostic clinique entre une tumeur bénigne et une tumeur maligne de la peau est presque impossible, cependant la constatation d'ulcérations doit faire pencher pour un néoplasme malin qu'il faut traiter chirurgicalement.

Dr C. Arnd,
Chirurgien de l'hôpital de l'Ile, privatdocent de chirurgie à la Faculté de médecine de Berne.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Syphilis et cancer, par M. R.-D. Horand.

Le parallèle, tout instructif qu'il soit, entre ces deux affections, dont l'une est connue dans son ensemble, a son étiologie bien déterminée, son parasite décrit, son traitement bien réglé, tandis que la connaissance de l'autre n'a pour ainsi dire pas fait de progrès depuis Virchow et l'école anatomo-pathologique, ce parallèle le cède en intérêt à l'étude de leurs rapports pathogéniques et cliniques et des enchevêtrements réciproques qu'elles peuvent présenter.

L'auteur, espérant que les progrès de nos connaissances sur la syphilis nous éclaireront sur la nature du cancer, met au point, dans la première partie du travail, en une revue générale documentée, l'état actuel des notions acquises sur le tréponème pâle, ses réactions colorantes, sa biologie, son habitat. Cet exposé est fait par un homme qui connaît bien la question : M. Horand, en effet, a signalé en 1904 la présence de flagellés mobiles dans le sang circulant et formulé l'opinion, dont la vraisemblance s'accuse chaque jour, que cette forme devait faire partie d'un cycle évolutif comparable à celui d'autres protozoaires hémoparasites.

Abordant alors le parallèle anatomique, clinique et étiologique entre ces deux redoutables affections, M. Horand essaye d'établir que le cancer est aussi une maladie contagieuse, héréditaire, parasitaire. Il pense que nombre de cas sont, non pas de simples greffes, mais de véritables inoculations comparables à celles d'un tuberculome par exemple. Des résultats négatifs de ses expériences — il pense n'avoir pas été servi par les circonstances — il conclut que le sang des cancéreux, comme celui des syphilitiques, doit être contagieux, mais à certains moments que les expérimentateurs devront saisir. Le centre des cancers non ulcérés, ensemencé sur un tube contenant de l'eau, un morceau de charbon et 2 gouttes d'acide chromique, a donné lieu au développement de spores ellipsoïdes, qu'on peut retrouver dans les tissus (Jaboulay). Même dans certaines tumeurs, l'auteur, ainsi que MM. Borrel, Löwenthal, Krienitz, a reconnu une variété de *Spirochæta* difficile à distinguer du parasite de Schaudinn. Le sang de l'ostéosarcome a paru, toutefois, plus contagieux que celui des véritables cancers et a déterminé, chez des rats, des nodules qui semblent plutôt néoplasiques qu'inflammatoires.

L'auteur fait ensuite une étude complète des rapports entre la syphilis et le cancer au point de vue de leur évolution réciproque. Lorsque le cancer survient dans un organisme à syphilis en évolution, il étouffe les lésions syphilitiques qu'il englobe dans sa masse; c'est souvent sur les bords d'une gomme ouverte et vidée que se greffe le néoplasme : c'est le cas pour la langue, mais on n'y verra pas de lésion mixte, résultat de l'union des deux premières; le cancer ne se combine pas avec la vérole, il la dévore et occupe toute la place.

M. Horand fait justice des rapports pathogéniques théoriques qu'on a voulu établir entre les deux maladies; non, le cancer n'est pas une lésion parasyphilitique ni hérédo-syphilitique, car il peut survenir à toute période de la diathèse; mais celle-ci lui sert incontestablement d'amorce, comme le prouve l'étude de la leucoplasie buccale et de l'évolution néoplasique des syphilides rectales. Evolution analogue dans les deux cas : le cancer, local d'abord, ne tarde pas à devenir une affection générale, et si l'on réussissait à inoculer au porteur une de ses gommes, l'analogie entre les deux maladies serait parfaite.

Deux observations inédites sont intéressantes pour la question du parasite : l'une d'elles a trait à un fibrome en dégénérescence sarcomateuse, présentant à la fois sur les frottis des formes évolutives probables du tréponème et des figures parasitaires, considérées par M. Jaboulay comme caractéristiques du parasite cancéreux; l'autre se rapporte à la transformation *in situ* d'un syphilome osseux en sarcome avec généralisation, établissant ainsi la transition entre la tumeur inflammatoire d'abord et le processus néoplasique.

L'enchevêtrement des deux affections, leur évolution parallèle sur le même individu, commandent la prudence thérapeutique : c'est que l'iodure est l'ennemi du cancer, qu'il peut déterminer des poussées congestives redoutables et des œdèmes rapides dans le cancer de la langue. Le mercure lui-même doit être supprimé à temps, car, après avoir fait disparaître ce qui ressort à la syphilis, il peut donner un coup de fouet au néoplasme et activer son évolution. (*Thèse de Lyon*, 1907.) — L. L.

Contribution à l'étude de l'artériosclérose du rein, par MM. Josué et Alexandrescu.

Les relations qui unissent l'artériosclérose à la néphrite interstitielle sont encore fort obscures et même discutées. Alors que certains auteurs, frappés de la coexistence fréquente des deux affections, considèrent la néphrite atrophique comme le résultat de l'artériosclérose des vaisseaux intrarénaux, d'autres insistent sur ce fait que, dans la néphrite interstitielle les lésions artérielles sont localisées au rein et manquent dans les autres viscères ainsi que dans le reste du système vasculaire, et que souvent les cas les plus nets de néphrite atrophique surviennent chez des sujets relativement jeunes et indemnes d'athérome et d'artériosclérose. Ils en concluent, et c'est l'opinion généralement admise en France, que la néphrite interstitielle ne peut être le plus souvent subordonnée aux lésions artérielles.

MM. Josué et Alexandrescu ont étudié, à l'aide des techniques récentes et sur des coupes faites par congélation, les lésions artérielles intrarénales dans 23 cas de néphrites diverses, les unes du type atrophique, les autres du type épithélial avec ou sans sclérose péritubulaire. En employant l'orcéine et la fuchseline pour l'étude des fibres élastiques, le Scharlach et le Sudan III pour l'étude de la graisse, ils ont pu déceler, dans la plupart des cas, des lésions artérioscléreuses des grosses et moyennes artères, non seulement dans les néphrites interstitielles, mais aussi dans des reins atteints de lésions épithéliales avec sclérose nulle ou très légère. Ils admettent donc qu'il n'y a pas de rapport à établir entre les lésions des grosses et moyennes artères intrarénales et les altérations scléreuses des reins.

Mais il n'en est plus de même lorsqu'on envisage les lésions artérioscléreuses des fines ramifications artérielles et des capillaires glomérulaires. Il existe au contraire des rapports très nets entre les altérations de ces vaisseaux et la sclérose du rein. Parmi les lésions vasculaires, la dégénérescence graisseuse des parois des artérioles et des capillaires glomérulaires est surtout très nette : dans les cas de sclérose rénale légère, la graisse existe dans les parois vasculaires à l'état diffus ou collectée en gouttelettes et forme de véritables thromboses dans quelques artérioles; dans certains cas de sclérose intense, presque toutes les artérioles et les capillaires glomérulaires paraissent envahis par la graisse. Il y a donc un rapport étroit entre le degré des lésions artérioscléreuses des capillaires glomérulaires et la sclé-

rose du rein; cette dernière est exactement proportionnelle, comme étendue et comme intensité, aux lésions des glomérules et des artérioles, et nullement aux lésions des grosses et moyennes artères.

Ces lésions dégénératives des artérioles et des capillaires ne déterminent pas directement la sclérose : elles ne produisent que l'atrophie des glomérules puis l'atrophie des tubes qui leur font suite; en effet, le bouquet glomérulaire devenant plus ou moins imperméable au sang, le glomérule est fonctionnellement supprimé ainsi que le tube urinifère correspondant; ce dernier s'atrophie et dégénère; son épithélium perd ses caractères différentiels et devient cubique; puis il finit par disparaître; quant à la sclérose, elle serait une simple sclérose « de remplacement », cicatricielle en quelque sorte, et l'on doit la distinguer de la sclérose péritubulaire des néphrites dites épithéliales où le tissu fibreux est surajouté aux tubes contournés qui ne sont pas diminués de nombre comme dans la néphrite interstitielle des artérioscléreux. Suivant cette conception, la néphrite atrophique serait donc la conséquence *directe* de l'artériosclérose : elle surviendrait quand les lésions dégénératives atteignent non les grosses et moyennes artères, mais les artérioles et les capillaires glomérulaires.

Néanmoins les lésions rénales d'origine artérielle peuvent être associées à des altérations rénales aiguës ou chroniques de nature différente quand des maladies infectieuses ou toxiques ont touché — en altérant directement l'épithélium — le rein soumis à la lente évolution de l'artériosclérose. Dans ces cas il est parfois possible de distinguer les deux ordres de lésions.

D'autre part il se pourrait que, dans certains cas, des lésions rénales d'origine épithéliale pussent aboutir à la formation d'une néphrite atrophique, non pas directement par compression des tubes causée par la sclérose péritubulaire, mais indirectement, par l'intermédiaire des lésions artérielles. En effet, la néphrite déterminant de l'hypertension, et l'hypertension produisant elle-même des lésions artérielles (Friedmann), ces lésions artérielles peuvent à leur tour entraîner l'atrophie des glomérules, puis des tubes, selon le mécanisme décrit par les auteurs. (*Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, janvier 1907.) — CH. A.

Le chimisme urinaire chez un jeûneur,
par M. R. Brandeis.

L'étude du chimisme urinaire dans l'inanition est encore incomplètement connue et c'est pourquoi nous croyons intéressant de résumer les résultats obtenus par M. Brandeis chez un jeûneur qui entreprit de se soumettre pendant vingt jours à la privation complète d'aliments. Au cours de ce jeûne le sujet eut à sa disposition 1 litre d'éther, 20 litres d'eau de Saint-Galmier et 20 paquets d'une poudre indéterminée qu'il y a lieu de croire composée de poudre de kola et de chlorhydrate de morphine.

Pendant le jeûne — qui ne dura que dix-huit jours au lieu de vingt, — la quantité d'urine tomba assez rapidement aux environs de 500 grammes par vingt-quatre heures. L'urée était à 2 gr. 87 centigr. par vingt-quatre heures le cinquième jour, à 3 gr. 33 centigr. le dixième, à 2 grammes le quinzième et à 3 gr. 36 centigrammes le dix-huitième. Les chlorures étaient tombés respectivement à 0 gr. 80 centigr., 0 gr. 36 centigr., 0 gr. 82 centigr. et 0 gr. 46 centigrammes. Les phosphates oscillèrent entre 0 gr. 31 centigr. et 0 gr. 14 centigr. Enfin, le rapport azoturique était de 0.68 le cinquième jour, de 0.70 le dixième, de 0.63 et 0.61 les quinzième et dix-huitième jours.

Ainsi donc, les échanges nutritifs, très amoindris, traduisent une activité biologique réduite au minimum du commencement à la fin du jeûne et manifestée par une quasi-fixité dans le taux respectif de chaque corps éliminé. Les chiffres du cinquième jour sont à peu de chose près ce qu'ils sont au dix-huitième, comme si l'organisme, préparé par de semblables épreuves antérieures (il s'agissait d'un jeûneur de profession) adaptait les dépenses qu'il doit faire à l'effort qu'il doit fournir.

Le foie, en particulier, réduit au minimum sa fonction uréopoiétique (abaissement considérable de l'urée) et traduit son hypoactivité par un rapport azoturique très abaissé (la moyenne est de 0.85 chez un sujet normal).

Il importe de noter que chez ce sujet la pauvreté des échanges nutritifs ne s'est pas accompagnée des phénomènes d'abaissement thermique et d'engourdissement qui caractérisent les périodes de jeûne des animaux dits à vie oscillante : jamais la température vespérale ne s'est abaissée au-dessous de 36° 6. (*Gaz. hebd. des scienc. méd. de Bordeaux*, 24 mars 1907.) — CH. A.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Relation de trois épidémies de rougeole, surtout au point de vue du signe de Koplik et de ses rapports avec l'éruption et la fièvre initiale,
par M. Ch. J. Dillon.

Deux épidémies de rougeole observées en 1905 et 1906 au « New York Foundling Hospital » et une troisième, survenue, l'été dernier, dans une institution pour enfants âgés de cinq à quatorze ans ont permis à l'auteur d'étudier de près la valeur clinique du signe de Koplik (Voir *Semaine Médicale*, 1898, p. 208 et 302) et ses rapports avec l'exanthème et l'hyperthermie initiale de la rougeole.

Sur les 230 cas traités au « Foundling Hospital » et dans lesquels on a recherché l'énanthème buccal dont il s'agit, celui-ci a été parfaitement net 217 fois, douteux chez 2 malades et absent chez les 11 autres. Encore convient-il de faire remarquer que, sur ces 11 cas, il en est 8 où le signe de Koplik n'a pas été recherché avant que l'éruption sous-cutanée eût commencé à s'effacer, et que dans un autre fait cette éruption venait à peine d'atteindre son complet développement. Or, il importe de savoir que les taches de Koplik disparaissent souvent avant que l'exanthème soit en pleine floraison, et parfois avant même que l'on remarque la moindre éruption cutanée. C'est ainsi que, sur 99 cas dans lesquels les taches buccales ont été notées avant l'apparition de l'exanthème, elles ont disparu, 5 fois, avant que l'on eût constaté une manifestation quelconque du côté de la peau. Si les malades en question avaient été soumis à l'observation seulement après l'apparition de l'exanthème, on n'aurait, par conséquent, pas manqué de les classer parmi ceux chez lesquels le signe de Koplik a fait défaut. D'autre part, sur 141 rougeoles en pleine éruption, on en a enregistré 55, c'est-à-dire plus du tiers, dans lesquelles les taches buccales étaient déjà en train de s'effacer, 2 où elles avaient disparu depuis trois jours, 2 autres où elles avaient disparu depuis deux jours, 13 où leur disparition remontait à vingt-quatre heures et 38 où la disparition était plus récente.

L'ordre de succession de l'exanthème cutané et du signe de Koplik a été étudié chez 154 patients : 5 fois les taches de la muqueuse buccale ont précédé l'éruption cutanée de quatre jours, 5 fois de trois jours, 29 fois de deux jours et 70 fois d'un jour; dans 42 cas, les 2 phénomènes ont apparu simultanément ou presque, et 3 fois le signe de Koplik s'est montré vingt-quatre heures après l'exanthème.

La durée de ce signe a été notée dans 112 cas où l'état de la muqueuse buccale a été suivi pendant toute l'évolution de la maladie : elle a été 4 fois d'un jour, 28 fois de deux jours, 48 fois de trois jours, 28 fois de quatre jours, 2 fois de cinq jours et 2 fois également de six jours. Dans la plupart des cas, les taches buccales persistent donc de deux à quatre jours.

En se basant sur ces constatations, M. Dillon estime que le signe de Koplik, en raison de sa constance et de sa précocité, présente une valeur diagnostique considérable et supérieure même à celle de l'exanthème. Par contre, il ne pense pas que ce signe soit appelé à rendre des services pour l'isolement précoce des cas de rougeole dans les hôpitaux d'enfants, comme l'ont supposé un certain nombre d'auteurs. La pratique du « New York Foundling Hospital » — où les enfants exposés à la contagion étaient soumis à des examens fréquemment répétés de la bouche et isolés aussitôt que l'on constatait, chez eux, des taches buccales suspectes — a, en effet, montré que cette mesure ne suffit nullement à arrêter l'épidémie, les enfants infectés paraissant capables de propager la maladie longtemps avant l'apparition des taches de Koplik.

Mais il est un autre élément symptomatologique qui semble présenter, au point de vue prophylactique, une valeur beaucoup plus grande que celle du signe de Koplik. C'est la poussée fébrile qui se manifeste, presque toujours, lors de la période prodromique et assez longtemps avant l'apparition des taches buccales. En dépistant à temps cette fièvre initiale, on peut réaliser un isolement vraiment efficace, comme le montre l'exemple relaté par l'auteur: un cas de rougeole avec nombreuses taches de Koplik et exanthème au début s'étant déclaré dans une infirmerie qui comptait 48 enfants, le petit malade fut aussitôt isolé; puis, on eut soin de prendre, 2 fois par jour, la température rectale de chaque enfant et d'isoler immédiatement, comme suspects, ceux qui présentaient de l'hyperthermie; 6 petits malades furent de la sorte isolés, de neuf à douze jours après le premier cas, et, chez tous, on assista, effectivement, au développement d'une rougeole, mais on n'en observa plus aucun autre cas à ladite infirmerie. Ajoutons que, sur ces 6 observations, la fièvre se déclara 1 fois cinq jours avant l'apparition des taches buccales et six jours avant l'exanthème, 2 fois trente-six heures avant le signe de Koplik, 2 fois vingt-quatre heures avant et 1 fois moins de vingt-quatre heures avant l'éclosion de ce même signe. (*Med. Record*, 16 février 1907.) — L. CH.

Nature de l'anémie aplastique et ses rapports avec les autres anémies, par M. R. S. Lavenson.

Sous le nom d'anémie aplastique on désigne une forme d'anémie pernicieuse dans laquelle, malgré l'intensité de la déglobulisation, on ne constate pas dans le sang de signes de réaction myéloïde, et on trouve à l'autopsie la moelle osseuse graisseuse et inactive, et non rouge et cellulaire comme c'est la règle dans l'anémie pernicieuse. Cette forme, étudiée par M. Ehrlich, MM. Vaquez et Aubertin (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 94), est extrêmement rare par rapport à l'anémie pernicieuse commune : toutefois, depuis deux ans, un certain nombre d'observations probantes en ont été publiées.

Le fait que rapporte M. Lavenson concerne une femme de trente-trois ans, atteinte d'une anémie intense, dont le début remontait seulement à deux mois quand elle entra à l'hôpital : elle était devenue de plus en plus pâle, présentait des palpitations, de la dyspnée d'effort et des vomissements, mais elle n'était pas très amaigrie. La rate et les ganglions étaient normaux, ainsi que le foie; le suc gastrique était pauvre en acide chlorhydrique; les fèces ne contenaient ni traces de sang ni œufs de parasites. Les globules rouges étaient au nombre de 800,000, avec valeur globulaire abaissée. Les globules blancs, réduits de nombre (2,560 par millimètre cube), présentaient une formule à type de mononucléose : les polynucléaires étaient tombés à 27 %, les éosinophiles à 0.4 %; le reste était constitué par des lymphocytes et un petit nombre de grands mononucléaires. Il n'y avait pas de myélocytes et on ne trouva qu'un globule nucléé en comptant 1,000 leucocytes. Pas de mégaloblastes, pas de microcytes, pas d'anisocytose, très légère poïkilocytose.

La malade s'affaiblit rapidement et mourut huit jours après son entrée à l'hôpital, c'est-à-dire neuf semaines environ après le début de la maladie. A l'autopsie on ne constata aucune lésion du tube digestif, ni aucun néoplasme. La moelle costale, la moelle diaphysaire et épiphysaire du tibia étaient graisseuses et extrêmement pâles, on y trouva très peu de

cellules et particulièrement peu de myélocytes et de globules à noyau. La rate ne présentait qu'une notable prolifération de l'endothélium pulpaire : elle n'était pas volumineuse. Le foie, les reins, le cœur, présentaient les lésions dégénératives habituellement rencontrées dans l'anémie pernicieuse; notons enfin que les cellules hépatiques étaient infiltrées de pigment ferrique.

L'auteur pense que dans ce cas, comme dans ceux qui ont été antérieurement publiés, l'état du sang permet de faire à coup sûr le diagnostic de moelle graisseuse, ce que montre en effet l'autopsie. Il insiste sur ce fait que, d'une part, l'absence d'augmentation de la valeur globulaire, d'autre part l'abaissement considérable du chiffre leucocytaire avec pourcentage élevé des lymphocytes sont des signes importants de l'anémie aplastique qui la différencient nettement de l'anémie pernicieuse commune.

La présence de pigment ferrique dans le foie montre que l'anémie aplastique, comme l'anémie plastique, est bien due à une destruction globulaire : elle n'est point différente essentiellement de la première : c'est seulement l'absence totale de régénération sanguine par insuffisance médullaire qui lui donne sa physionomie particulière. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, janvier 1907.) — CH. A.

Dystocie maternelle causée par le déplacement postérieur de l'os iliaque, déplacement entraînant à sa suite la persistance des positions occipito-iliaques droites postérieures, par Mme Mary E. Bates.

Le présent travail nous signale une cause apparemment bien rare de dystocie pelvienne.

Une femme de vingt-huit ans avait eu déjà deux grossesses. La première datait de trois ans, était allée jusqu'à terme, mais avait nécessité une application de forceps, la tête trop rigide s'étant trouvée en occipito-iliaque postérieure, et n'ayant pu effectuer sa rotation en avant. La seconde grossesse s'était terminée par une fausse couche. Actuellement, cette femme était de nouveau à terme et en travail, quand Mme Bates la vit : le fœtus était encore en occipito-iliaque postérieure, mais cette fois, la tête bien que forte, ne semblait pas ossifiée. Les données concernant le premier accouchement permettaient de supposer un vice de conformation du bassin. Toutefois, dans l'espoir de faciliter l'accouchement spontané, on ramena, sous chloroforme, le sommet en avant. On termina cette manœuvre par la rupture des membranes, mais au bout de quelque temps, la tête parut vouloir se remettre en postérieure; aussi appliqua-t-on rapidement le forceps, et un fœtus vivant fut extrait sans trop de difficultés.

Au troisième jour de ses couches la parturiente se plaignit de douleurs dans le dos. On la retourna : on s'aperçut alors que l'os iliaque droit, à son union avec le sacrum, siégeait sur un plan plus postérieur et plus relevé que son congénère. La douleur provenait sans doute du tiraillement des ligaments pendant l'accouchement. Après quelques manœuvres de flexion, d'extension et de circumduction de la cuisse, on vit l'os iliaque reprendre sa place normale. Le jour qui suivit la sortie de l'hôpital, l'os iliaque se déplaça une seconde fois, et, dans la suite, on apprit que, en l'espace de quelques jours, il s'était déplacé jusqu'à douze fois.

L'effet de cette luxation était évidemment de rétrécir la moitié droite du bassin et d'empêcher l'engagement de s'achever. D'autre part, les contractions utérines refoulant naturellement la tête vers la moitié la plus ample du bassin, c'est-à-dire vers la gauche, la fontanelle postérieure s'enfonçait dans le bassin, mais sans parvenir à exécuter sa rotation en avant. Quant à la patiente, femme peu douillette, allant à cheval, conduisant des voitures et menant une existence des plus actives, elle s'était probablement déplacé l'os iliaque sans s'en douter. Elle racontait cependant que, bien avant la naissance de son premier enfant, elle avait par moments ressenti des douleurs dans les reins, douleurs qui l'avaient parfois obligée à s'aliter. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, février 1907.) — R. DE B.

Polymorphisme des microbes dans les milieux de culture contenant de l'urée, par M. W. J. Wilson.

On connaît le polymorphisme des microbes dans deux conditions de culture différentes : dans les milieux contenant des antiseptiques et dans les milieux épuisés par des cultures âgées. Les modifications morphologiques que présentent les microbes dans ces conditions sont généralement considérées comme des formes d'involution ayant une certaine difficulté à se développer dans ces milieux peu favorables. Telle n'est pas l'opinion de M. Wilson qui, en cultivant divers microbes sur des milieux contenant de l'urée, substance que l'on ne considère généralement pas comme empêchante pour le développement des microbes, a vu certaines espèces présenter des modifications morphologiques importantes.

Pour le *Bacillus coli communis*, si on le cultive en milieu de von Drigalski-Conradi additionné d'urée en proportion croissante (de 0.5 à 8 %), on constate que la culture est très active tant que le taux de l'urée ne dépasse pas 3 %; au delà elle est retardée et devient nulle pour une teneur de 8 %. Dans des cultures âgées de vingt-quatre heures, sur des milieux contenant 1 % d'urée, on constate déjà des modifications morphologiques importantes, et, à côté des bacilles typiques, on trouve des formes filamenteuses. Si la concentration est un peu supérieure on obtient une culture constituée par un véritable feutrage où les filaments présentent de nombreux renflements et sont souvent très arborescents. Le bacille typhique, le bacille entérique et le bacille pyocyanique cultivés dans les mêmes conditions, présentent des modifications identiques à celles du *Bacillus coli communis*. Le pneumobacille de Friedländer lui-même offre des formes extrêmement allongées qui peuvent mesurer jusqu'à 80 μ.

Les microbes normalement plus courts et plus ramassés sont beaucoup moins influencés que les précédents par l'urée. Le staphylocoque doré et le staphylocoque blanc, le streptocoque pyogène ne présentent aucune marque de polymorphisme; le bacille de la peste, dont l'auteur a fait un examen plus spécial, ne subit que des modifications à peine sensibles, et, loin de s'allonger en filaments sous l'influence de l'urée, il a plutôt une légère tendance à prendre la forme de *coccus*.

Etant donné que ces résultats ont été obtenus dans des milieux où les espèces microbiennes se développaient très vite et après un temps de culture infiniment trop bref pour qu'on puisse penser à un épuisement de ces milieux, M. Wilson estime que les formes filamenteuses de certaines bactéries pourraient fort bien en constituer une forme normale et que ce fait est important à retenir pour l'étude des microbes à l'état de saprophytes. (*Journ. of Pathol. and Bacteriol.*, janvier 1907.) — L. A.

Angéiorrhaphie artério-veineuse termino-terminale, par M. H. Lilienthal.

Le présent travail relate un nouvel exemple d'anastomose artério-veineuse termino-terminale (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 33); bien qu'il se soit terminé par un échec, il n'est peut-être pas dénué d'intérêt.

Un artérioscléreux présentait, au niveau du pied gauche, plusieurs ulcérations dont la teinte semblait faire craindre une prochaine gangrène. L'artère pédieuse ne battait plus; les pulsations de la fémorale étaient faibles; mais l'état général paraissait bon. On voulut donc tenter une anastomose du bout terminal de l'artère poplitée avec le bout périphérique de la veine homonyme; mais, quand on eut découvert les vaisseaux, on trouva l'artère complètement oblitérée : il fallut donc y renoncer. Quatre jours plus tard, on tenta l'opération dans la partie inférieure du triangle de Scarpa, mais l'artère battait si faiblement à ce niveau qu'on dut faire porter l'anastomose au-dessus du confluent de la veine saphène interne. L'artère crurale fut sectionnée un peu au-dessous de la veine, afin que les deux bouts pussent être affrontés sans tiraillements; l'hémostase fut assurée par un petit ruban serré avec une pince. Après la section des vaisseaux, on enleva les petits caillots qui s'étaient formés dans leur cavité et l'on remplit cette dernière avec un peu de vaseline stérilisée. On fit ensuite trois points de suture en trois points équidistants de la circonférence des vaisseaux; les fils furent laissés longs, pour servir de tracteurs. Entre chacun d'eux on plaça un petit surjet. On pratiqua la suture de telle sorte que les tuniques vasculaires fussent rebroussées en dehors plutôt qu'en dedans. Au moment de mettre les derniers points on chassa la vaseline. Les ligatures provisoires dénouées, le sang passa aussitôt dans la veine crurale : l'étanchéité était parfaite.

Dès que l'opération fut terminée, le pied qui était devenu cyanotique reprit une teinte moins sombre, bien que pas encore normale; les ulcères laissèrent suinter un peu de sang rouge, mais on ne sentit pas battre les veines du pied. Cette opération pourtant fort simple s'accompagna d'un shock considérable. De plus, dix-huit heures après l'opération, il se développa un sillon d'élimination passant sur la face postérieure de la jambe et la région dorsale du pied. Trente et une heures après l'opération, le malade succomba.

Il est fort probable qu'une amputation aurait exercé sur l'état général du patient un effet pour le moins analogue. Quant à l'autopsie, elle montra une bonne réunion des vaisseaux mais dans la veine il y avait un caillot très mou; il est possible qu'il se soit développé après la mort. (*Ann. of Surgery*, janvier 1907.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Sur le diagnostic clinique de la dégénérescence kystique du poumon, par M. O. Torri.

La dilatation bronchique congénitale, ou plus exactement la dégénération kystique du poumon, est depuis plusieurs années bien étudiée au point de vue anatomique. Elle présente un aspect particulier, et suffisamment différent de la dilatation bronchique commune pour qu'on puisse la reconnaître facilement à l'autopsie. Au point de vue pathogénique, on tend à la rapprocher de la dégénérescence kystique des reins, c'est-à-dire à en faire une affection congénitale, même quand on l'observe chez des adultes, et non une tumeur épithéliale au sens rigoureux du mot. D'après M. Pepere, cette affection serait due à un développement insuffisant du stroma conjonctif du poumon qui entraînerait une distension progressive des dernières portions de l'arbre respiratoire.

Au point de vue clinique, il importe de noter qu'elle ne fait pas suite à des bronchopneumonies comme la dilatation bronchique commune et qu'elle a une évolution très lente, car ses premiers symptômes remontent parfois à l'enfance. De plus ses symptômes sont souvent assez différents de ceux de la dilatation bronchique, de sorte qu'on pourrait peut-être, dans quelques cas, arriver à en faire le diagnostic par exclusion tout au moins.

Dans le cas qu'a observé M. Torri, il s'agit d'une jeune fille de seize ans qui présentait depuis trois années environ une toux persistante, fatigante et s'accompagnant depuis peu de cyanose des lèvres et des extrémités. A son entrée à l'hôpital on trouva de nombreux râles dans toute la poitrine et, en arrière, une matité surtout marquée du côté gauche avec souffle doux et râles sous-crépitants. Le cœur droit était considérablement dilaté et il existait au niveau de la mitrale un souffle présystolique; on notait, en outre, une cyanose considérable avec doigts hippocratiques, une expectoration catarrhale sans bacilles tuberculeux; pas de fièvre. Cet état se prolongea pendant un mois, puis la dyspnée augmenta, la fièvre apparut, et la malade mourut par paralysie cardiaque. On avait porté le diagnostic de broncho-pneumonie

chronique non spécifique avec sténose mitrale probable.

L'autopsie montra qu'il ne s'agissait pas de broncho-pneumonie, mais de dégénérescence kystique des deux poumons. L'auteur estime que l'on aurait pu, si l'on avait pensé à cette affection, faire le diagnostic exact du vivant de la malade. En effet, il n'y avait ni les signes stéthoscopiques de la dilatation bronchique, ni l'expectoration caractéristique. La cyanose considérable et la dilatation marquée du cœur droit sont des symptômes toujours particulièrement intenses dans la dégénérescence kystique des poumons, car dans cette affection la presque totalité des alvéoles sont plus ou moins atteints : aussi ces symptômes sont-ils très marqués dans les quelques observations publiées, où l'histoire clinique a pu être décrite; néanmoins, dans ces observations, non plus que dans celle que rapporte M. Torri, le diagnostic n'a pas été fait et l'on a toujours pensé à une broncho-pneumonie chronique quand les signes stéthoscopiques étaient bilatéraux ou à une dilatation bronchique quand l'affection était localisée à un seul poumon. (*Clinica moderna*, 30 janvier 1907.) — CH. A.

L'indican, l'urobiline et la diazo-réaction dans la fièvre typhoïde, par M. Carletti.

On sait que la diazo-réaction d'Ehrlich, sans être caractéristique, comme on l'a prétendu, de la dothiénentérie, est la règle au cours de cette affection et que, d'autre part, la fréquence de l'indicanurie et de l'urobilinurie chez les typhoïdiques donne au syndrome urinaire de la fièvre typhoïde une physionomie toute spéciale. Chez 21 dothiénentériques et chez 4 malades atteints de gastro-entérite aiguë, M. Carletti a étudié quotidiennement l'indican, la réaction diazo-benzoïque et l'urobiline. Chez les typhoïdiques, l'indicanurie est constante et dure pendant toute la période fébrile et les premiers jours d'apyrexie; son intensité n'est pas rigoureusement parallèle à l'intensité de la fièvre et c'est souvent pendant la période du stade amphibole que l'indicanurie atteint son maximum; la constipation, quand elle est légère et fugace, n'amène aucune augmentation de l'indicanurie. Mais l'indicanurie augmente notablement, à l'occasion des écarts de régime, que ceux-ci produisent ou non une élévation thermique. C'est ainsi que chez un malade l'indicanurie a persisté, avec des oscillations et une intensité très notable, plus de quinze jours après l'établissement définitif de l'apyrexie. Dans les gastro-entérites aiguës fébriles, l'indicanurie existe également; aussi ne faut-il pas compter sur la recherche de ce symptôme pour faire le diagnostic entre les deux affections.

Il n'en est pas de même pour la réaction diazo-benzoïque qui était toujours absente dans l'urine des malades atteints de gastro-entérite, presque constante au contraire dans les cas de fièvre typhoïde ; elle disparaît en général quelques jours après que l'apyrexie est établie; elle peut reparaître à l'occasion de poussées thermiques de la convalescence, poussées éphémères et qu'il est difficile d'interpréter comme les rechutes.

L'urobilinurie est encore plus constante au cours de la fièvre typhoïde, qu'il y ait ou non augmentation de volume du foie. En aucun cas elle ne s'accompagna de la présence de pigment biliaire.

Il existe donc un rapport évident et constant entre l'indicanurie, l'urobilinurie et la diazo-réaction dans la fièvre typhoïde, et particulièrement entre ces deux derniers phénomènes, car l'indican peut persister dans l'urine un temps assez long après que la fièvre a disparu. Cette persistance de l'indicanurie annonce parfois la possibilité de rechutes ou du moins de reprises de la fièvre durant la convalescence, et elle doit, d'après l'auteur, rendre extrêmement prudent dans les tentatives d'alimentation solide. C'est là la seule valeur pronostique de l'indicanurie : en effet, l'intensité de ce symptôme pendant la période fébrile n'est nullement en rapport avec la gravité de la maladie. (*Morgagni*, février 1907.) — CH. A.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 16 avril 1907.

Sur la toxicité des cultures d'actinomycose.

M. Poncet (de Lyon) lit, en son nom et aux noms de MM. Lacomme et Thévenot, une note relative à la toxicité des cultures d'actinomycose, les unes en milieu solide (agar glycériné), les autres en milieu liquide (bouillon glycériné).

Les cultures en milieu solide étaient âgées de quatre mois. Après trituration et centrifugation, leurs résidus ont été traités par l'alcool, l'éther et le chloroforme.

Injectés sous la peau ou dans la veine marginale de lapins, ces macérés n'ont déterminé aucun accident.

La culture en milieu liquide âgée de cinq semaines a été filtrée puis injectée à la dose de 150 c.c. dans la veine de l'oreille d'un lapin; 150 autres c.c. ont été injectés sous la peau. Peu de temps après, l'animal présentait des phénomènes de paralysie des membres postérieurs et mourait au bout d'une demi-heure. L'autopsie a montré une hémorrhagie dans les espaces sous-arachnoïdiens de la région du bulbe.

En présence de ces résultats qui concordent avec ceux que M. Deléarde a obtenus, l'orateur se croit en droit d'affirmer que l'actinomycose ne contient pas de produits solubles.

Les lésions déterminées par les champignons sont donc dues plutôt à une action de présence qu'à l'intervention de produits solubles.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances des 2 et 8 avril 1907.

Sur l'activité néphropoiétique du sang et du rein au cours des régénérations rénales.

MM. P. Carnot et **A. Lelièvre.** — L'un de nous a déjà montré qu'après une saignée, et pendant la crise hématique de régénération consécutive, le sang et la moelle osseuse acquièrent une activité hémopoiétique telle que leur administration à des animaux neufs provoque, chez ces derniers, une hyperglobulie considérable (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 539). Des phénomènes correspondants se passent au cours des différentes régénérations d'organes et notamment au niveau du rein.

Il résulte, en effet, d'expériences que nous avons entreprises à cet égard que, au cours des régénérations rénales, il existe dans le sang circulant et, plus abondamment encore, dans la glande régénérée un excitant de la prolifération cellulaire rénale, capable de provoquer cette même prolifération chez des animaux neufs.

Cette substance, que nous dénommerons provisoirement *néphropoiétine*, doit exister en faible quantité à l'état normal, car le rein se régénère constamment. Mais elle existe en plus grande abondance lorsque l'organe prolifère activement : nous l'avons trouvée en abondance dans le rein fœtal, au cours de la prolifération embryonnaire.

Ces données physiologiques paraissent susceptibles d'applications thérapeutiques : l'injection de sérum néphropoiétique, d'une part, l'ingestion d'extrait provenant de l'organe en régénération ou de l'organe embryonnaire, d'autre part, ont provoqué notamment, chez certains malades, la cessation d'albuminuries intenses et tenaces, après un délai de dix à quinze jours nécessaire à l'hyperplasie régénératrice du rein.

Sur la graisse surrénale.

M. V. Babès. — Contrairement à l'affirmation des auteurs que toutes les couches de la capsule surrénale renferment de la graisse, la substance médullaire n'en contient généralement pas. A l'état normal, la quantité de graisse est très variable, elle est souvent augmentée chez les vieillards.

Dans certains états pathologiques des glandes la graisse augmente. Dans l'athérome ou dans l'artériosclérose, au contraire, l'état des capsules est très variable : elles sont tantôt hypertrophiées, tantôt petites, tantôt lipochromateuses, tantôt pauvres en graisse. La graisse s'accumule ordinairement autour des tubercules ou des foyers inflammatoires ou nécrotiques produits par différentes infections ou intoxications. Dans le cancer des viscères et surtout dans le cancer du foie, j'ai trouvé une hypertrophie notable des capsules et, dans la moitié des cas, des adénomes avec lipochromatose.

La graisse surrénale fait défaut dans la plupart des maladies septiques et putrides : il en est ainsi notamment dans la fièvre typhoïde, le phlegmon, la fièvre puerpérale, les gangrènes et les infections putrides.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 12 avril 1907.

Laryngite phlegmoneuse à entérocoques chez une femme enceinte; septicémie à entérocoques chez l'enfant.

M. Ménétrier relate, en son nom et au nom de M. Clunet, l'observation d'une femme enceinte de huit mois et demi, qui fut atteinte, au cours d'un catarrhe banal des voies respiratoires, d'une dyspnée d'origine laryngée, avec fièvre intense et albuminurie abondante. L'asphyxie devenant imminente, on eut recours à la trachéotomie, et la malade se rétablit. Elle accoucha à terme d'un enfant qui succomba avant d'avoir respiré, et à l'autopsie duquel on constata une congestion généralisée de tous les viscères, avec suffusions sanguines au niveau des séreuses.

L'ensemencement du pus issu de la canule trachéale et du sang du cœur de l'enfant donna des cultures pures d'un coccus qui prit la forme diplococcique sur agar, la forme en chaînettes sur bouillon, qui cultivait à la température du laboratoire, etc., et qui a été identifié avec l'entérocoque protéiforme de Thiercelin. Sur des coupes du rein et de la rate de l'enfant, traitées par la méthode de Gram, on a pu constater la présence de diplocoques semblables à ceux des cultures.

Ce fait confirme donc l'existence d'une laryngite aiguë phlegmoneuse à entérocoques, type morbide, dont l'orateur a déjà rapporté un cas il y a quelques années (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 238).

Sporotrichose sous-cutanée.

M. de Beurmann communique l'observation d'un jeune homme de vingt-quatre ans qui fut atteint, au mois de février dernier, de plusieurs abcès sous-cutanés offrant l'aspect de gommes syphilitiques. Les cultures du pus recueilli sur plusieurs de ces abcès donnèrent lieu à des colonies de *Sporotrichum*. Ce malade a guéri rapidement à la suite de l'administration de l'iodure de potassium à hautes doses. Il résulte de ce fait et de ceux de même ordre qui ont été déjà signalés (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 137 et 143) qu'en présence d'un sujet ni syphilitique, ni tuberculeux, qui est atteint d'abcès sous-cutanés multiples ressemblant à des gommes, on doit toujours faire la recherche du *Sporotrichum*.

La sporotrichose sous-cutanée à foyers multiples disséminés est, dit l'orateur, une maladie cliniquement bien définie, provoquée par un parasite suffisamment déterminé (*Sporotrichum Beurmanni*) et à l'autonomie de laquelle ne manque même pas le critérium de la reproduction expérimentale, puisque nous avons obtenu par l'inoculation sous-cutanée, chez le rat, une tuméfaction nodulaire constante, progressivement croissante, avec formes parasitaires oblongues incontestables et rétroculture, et nous avons reproduit 2 fois chez le cobaye nouveau-né la métastase sous-cutanée avec forme parasitaire et rétroculture. Ces 2 der-

nières expériences sont particulièrement importantes, car elles ébauchent la maladie humaine essentiellement sous-cutanée (1).

Paralysie générale traumatique.

M. A. Marie (de Villejuif) présente le cerveau d'un malade qui a succombé à une paralysie générale et dans les antécédents duquel on a relevé comme unique cause de l'affection un traumatisme du crâne remontant à sept ans. Avec les lésions habituelles de la méningo-encéphalite chronique on constate des traces manifestes de lésions cérébrales d'origine traumatique.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 13 avril 1907.

Etude cytologique des selles au cours des gastro-entérites infantiles.

MM. Nobécourt et **Rivet**. — En pratiquant l'examen microscopique journalier des selles dans 60 cas de gastro-entérite infantile, nous avons vu se produire chez 48 de ces malades des poussées leucocytaires assez spéciales, les entérites dysentériformes avec selles sanglantes ou purulentes mises à part. Dans les entérites cholériformes, la présence de nombreux leucocytes polynucléaires est la règle, et souvent ces leucocytes ont un protoplasma bourré de microbes phagocytés. Dans les entérites de moyenne intensité, les leucocytes apparaissent par poussées : souvent, on ne trouve pas de leucocytes dans les selles lors du premier examen, mais ceux-ci apparaissent le lendemain, après administration de calomel ou simplement après lavages de l'intestin : ce sont alors des polynucléaires non altérés; le jour suivant, ils présentent de très nombreuses figures de phagocytose; le surlendemain, l'enfant étant maintenu à l'eau d'orge ou au bouillon de légumes, ces leucocytes sont moins nombreux et très altérés, et ils disparaissent au bout de quelques jours; mais ils reparaissent passagèrement, coïncidant avec une poussée fébrile, dès qu'on commence à réalimenter l'enfant avec du babeurre, du képhir, un lait quelconque, de la viande crue, et cet afflux leucocytaire, comme la fièvre qui l'accompagne, est d'autant moins important que la réalimentation est tentée plus longtemps après la période des accidents aigus initiaux. Ces poussées leucocytaires coïncident donc, soit avec une recrudescence des phénomènes infectieux intestinaux, soit avec une pratique thérapeutique, soit avec une tentative de réalimentation, dont elles traduisent, dans une certaine mesure, l'opportunité et le résultat plus ou moins heureux.

Epidémie alimentaire due à des bacilles du type paratyphique B; précocité des accidents.

MM. Netter et **Ribadeau-Dumas**. — Dans une petite épidémie alimentaire consécutive à l'ingestion d'un pâté de galantine, nous avons pu isoler des selles et des urines de 3 malades un bacille ayant tous les caractères du bacille paratyphique B.

Le sang des malades agglutinait le bacille onze jours après l'ingestion, tandis qu'il ne présentait aucune réaction le troisième jour.

L'agglutination était faible chez 1 des malades atteint légèrement, élevée chez les 2 autres plus gravement pris.

Le bacille d'Eberth, le paratyphique A, le bacille de Gärtner n'ont pas été agglutinés et réciproquement le bacille isolé chez les malades n'a pas réagi vis-à-vis des sérums d'animaux immunisés avec le bacille d'Eberth, le paratyphique A et le bacille de Gärtner, mais le résultat a été positif avec le sérum d'un animal immunisé contre le paratyphique B.

Ces faits montrent qu'il y a bien eu infection à l'origine de cette épidémie : il peut y avoir eu influence simultanée des toxines produites en dehors du corps humain par les microbes pathogènes et par ces agents eux-mêmes.

Des observations analogues ont été faites dans d'autres épidémies alimentaires dues au paratyphique B.

Enorme éosinophilie sanguine dans un cas de kyste hydatique du foie rompu dans les voies biliaires.

MM. J. Sabrazès et **L. Muratet** (de Bordeaux). — Chez un malade porteur d'un kyste hydatique du lobe gauche du foie rompu dans les voies biliaires, l'examen du sang a révélé une leucocytose (13,640 globules blancs par millimètre cube) et une éosinophilie (20.13 %) considérables. Dans un ganglion qui fut enlevé au niveau du hile du foie, au cours de l'opération, nous avons trouvé une réaction myéloïde éosinophilique partielle, localisée au parenchyme ganglionnaire y compris les centres germinatifs. Les lymphatiques et les vaisseaux sanguins du ganglion renfermaient exclusivement des éosinophiles adultes multinucléés. Il résulte de ces constatations qu'il ne passait dans le sang que des éosinophiles à l'état de maturité. Nous attribuons le haut degré d'éosinophilie sanguine au passage, dans le tractus intestinal, du liquide et des membranes du kyste. C'est là une véritable intoxication hydatique intestinale chronique.

Crises éclamptiques à la suite de la ligature des veines rénales.

MM. Chirié et **Mayer**. — A la suite de la ligature, pendant dix minutes, des veines rénales chez le chien, il survient des crises convulsives cloniques et toniques suivies de coma rapidement mortel. La pression artérielle qui, durant la ligature des veines était un peu exagérée, est redevenue normale à la suite du rétablissement de la circulation veineuse. Pendant les crises convulsives, le tracé de la pression sanguine était identique à celui qu'on observe au cours des accès d'épilepsie corticale. A l'autopsie des animaux, nous avons constaté des lésions hémorrhagiques du foie, de la rate et du pancréas.

Constipation et hypothyroïdie.

MM. Levi et **de Rothschild** déposent une note dans laquelle ils disent avoir traité avec succès 61 cas de constipation essentielle par la médication thyroïdienne. Le plus jeune sujet avait trois ans et demi, le plus âgé soixante-treize ans. Tous ces malades présentaient des symptômes d'hypothyroïdie (migraine, rhumatisme chronique, arriération mentale, etc.).

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 13 avril 1907.

Transplantations tendineuses pour remédier à l'absence du muscle fessier.

Dans la séance d'hier de la SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE, **M. Moszkowicz** a présenté un garçonnet qui avait le membre inférieur droit paralysé et dont les muscles de l'extrémité gauche étaient normaux (sauf le jambier antérieur); mais des deux côtés le grand fessier faisait défaut : il en résultait que les cuisses étaient immobilisées en flexion et que l'enfant ne pouvait ni marcher ni rester debout, pas même s'asseoir sans l'aide de ses mains.

Après avoir pratiqué, du côté droit, l'arthrodèse de la hanche et du genou et la fixation de l'articulation tibio-tarsienne par le raccourcissement des tendons, M. Moszkowicz, pour rendre au malade la liberté de ses mouvements, remplaça le grand fessier gauche par les muscles demi-membraneux, demi-tendineux, biceps crural, en détachant leurs tendons du point d'insertion supérieur et en les fixant au sacrum après les avoir prolongés par un tendon de soie. Ce dernier fut éliminé par suppuration, mais il s'était formé autour de lui un cordon cicatriciel suffisamment résistant pour le remplacer avantageusement. L'enfant peut actuellement se tenir debout, s'asseoir et même marcher à l'aide de béquilles.

On pourrait également se servir des muscles grand dorsal et carré des lombes pour remplacer le grand fessier, peut-être aussi des muscles abdominaux, mais il faudrait prolonger leurs tendons. On pourrait encore tamponner de gaze iodoformée le trajet futur des tendons et utiliser la cicatrice ainsi formée comme tendon.

Traitement des papillomes du larynx chez l'enfant.

Dans la séance du 11 avril de la SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE VIENNE, **M. Zuppinger** a attiré l'attention sur les papillomes du larynx chez l'enfant, tumeurs qui, bien que rares, — l'orateur n'en a vu que 3 cas dans l'espace d'une douzaine d'années — n'en sont pas moins très graves parce qu'elles récidivent facilement, et jusqu'ici on ne connaît pas de procédé opératoire pouvant empêcher cette repullulation.

La laryngotomie avec extirpation consécutive de la tumeur est à rejeter, car c'est là une intervention sérieuse qui compromet l'intégrité du larynx et de sa fonction. En se basant sur ce fait que les papillomes du larynx disparaissent spontanément après un certain délai, quelques auteurs ont pratiqué la trachéotomie et ont laissé la canule en place pendant longtemps, car l'involution des papillomes se produit surtout quand ils ne sont plus soumis à l'action du courant d'air, par suite de la trachéotomie. Mais faire porter la canule pendant longtemps à des enfants, c'est les exposer à des dangers tellement graves, que la trachéotomie ne saurait être admise que lorsque le tubage est impraticable. Toutefois, si l'on est obligé de pratiquer la trachéotomie, on doit se hâter de faire les interventions endolaryngées nécessaires, afin d'enlever la canule aussi vite que possible.

L'application des procédés endolaryngés n'offre pas de grandes difficultés chez les enfants d'un certain âge, mais elle ne peut être pratiquée que par un spécialiste très habile. Les difficultés sont encore augmentées par les dangers de l'anesthésie générale. Dans la première enfance l'intervention endolaryngée est, d'ailleurs, très difficile; aussi M. Zuppinger conseille-t-il aux médecins qui ne sont pas encore très habitués aux interventions de ce genre, d'utiliser le cathéter de Löri. C'est une sonde métallique courbe, dont la lumière varie suivant l'âge de l'enfant, et qui est ouverte à ses deux extrémités, de sorte que le petit malade peut respirer pendant que l'instrument est en place. Le bord de l'ouverture antérieure est mousse et recourbé, afin de ne pas blesser les tissus; il est pourvu d'une fenêtre ovale à bords tranchants d'un centimètre de longueur. C'est dans cette fenêtre que s'engagent les papillomes, qui sont sectionnés par un mouvement de l'instrument et tombent dans la lumière du cathéter, d'où on les retire avec l'instrument lui-même. Ceux qui tombent dans la trachée sont expulsés par des quintes de toux. Il faut enlever aussi les papillomes qui ne donnent pas lieu à des rétrécissements, parce qu'ils peuvent augmenter de volume et provoquer des inflammations descendantes.

Quant au traitement médical (acide nitrique dilué, arsenic, inhalations d'alcool dilué, etc.), il ne donne aucun bon résultat.

M. B. Panzer fait observer que le meilleur traitement est l'opération endolaryngée sous le contrôle des yeux. Si cette intervention est impraticable, on doit faire la trachéotomie et laisser la canule en place jusqu'à ce que l'opération endolaryngée devienne possible. L'emploi du cathéter de Löri ne saurait être recommandé que si l'opérateur n'est pas un spécialiste expérimenté.

Dr SCHNIRER.

(1) Il existe encore deux autres formes de sporotrichose qu'il importe en clinique de ne pas confondre avec la sporotrichose sous-cutanée : l'une, lymphangitique gommeuse systématisée (type Schenk et Hektoen), en diffère, non par la lésion élémentaire gommeuse, toujours identique, mais par sa systématisation régionale et lymphangitique; l'autre, à grands abcès multiples disséminés (type Dor), est à type gommeux, comme l'abcès froid est à la gomme tuberculeuse. Les trois types peuvent se rencontrer sur le même malade.

TRAVAUX ORIGINAUX

La radiothérapie de la syringomyélie.

Aucun agent thérapeutique n'a pu, jusqu'à ces derniers temps, modifier la marche de la syringomyélie et le traitement de cette maladie est resté purement palliatif. Il se borne à opposer l'électricité au développement trop rapide des amyotrophies, à calmer les douleurs et à soutenir l'état général. La lésion causale elle-même échappe complètement à toute action curative et l'évolution est fatalement progressive, relativement lente, sans doute, surtout chez les sujets âgés, présentant même parfois des arrêts assez longs mais sans qu'on puisse jamais constater une rétrocession du processus. L'emploi des rayons de Röntgen vient modifier entièrement l'histoire clinique de la maladie, en donnant des améliorations considérables et prolongées et en transformant totalement le pronostic. Mais, ces résultats pratiques, pour importants qu'ils soient, ne constituent pas le seul intérêt de la radiothérapie de la syringomyélie. Ce traitement fournit, en outre, des renseignements précieux sur la nature même et l'étendue des lésions, en montrant, à côté des symptômes rapidement améliorés qui ne dépendent sans doute que de troubles fonctionnels ou d'altérations minimes, un résidu symptomatique irréductible qui ressortit à une destruction complète et définitive de certains éléments de la moelle épinière.

I

M. le professeur Raymond a, le premier, dans une de ses cliniques, appelé l'attention sur ce mode de traitement et signalé une amélioration très considérable, chez une jeune fille présentant les signes d'une syringomyélie classique, qui fut soignée par MM. Oberthür et Delherm. Ces auteurs ont bien voulu nous communiquer récemment que l'amélioration constatée en 1905 n'avait fait que s'affirmer de jour en jour, au point que la malade peut, à l'heure actuelle, mener une vie active ; depuis, ils ont eu l'occasion de traiter 3 autres cas semblables ; un d'eux n'a pu être suivi, les 2 autres ont été considérablement améliorés.

Peu après la clinique de M. Raymond, M. Gramegna communiquait, au Congrès de thérapie physique de Rome, 2 cas de syringomyélie améliorés par les rayons X et tout dernièrement (1) il revenait sur cette question, en précisant la technique qu'il préconise pour irradier la moelle épinière.

Le premier de ces malades, dont les symptômes consistaient en une parésie amyotrophique du bras droit, doublée de troubles sensitifs, avec dissociation syringomyélique, présenta, dès la douzième séance, une augmentation de la force musculaire dans les segments parésiés, tandis que persistaient, intacts, les troubles de la sensibilité. Après la vingtième séance, l'affaiblissement musculaire du bras droit avait encore diminué ; la thermo-analgésie gardait les mêmes limites et la même intensité qu'au début du traitement.

La lésion syringomyélique était beaucoup plus étendue et plus profonde chez le second malade et M. Gramegna constatait, avant le traitement, une anesthésie complète pour tous les modes, des territoires innervés par les racines lombaires et première sacrée, alors que, dans le champ des racines cervicales, il existait seulement de la thermo-analgésie ; il notait aussi une atrophie des muscles de l'éminence hypothénar du côté gauche et des muscles antéro-externes de la jambe droite. Après la cinquième séance de radiothérapie, les muscles de la jambe droite avaient récupéré presque totalement leur force normale, et lorsqu'on fit la vingtième application de rayons X, les muscles hypothénariens gauches avaient recouvré, en grande partie, leur motilité et les troubles sensitifs étaient extrêmement atténués du côté gauche.

M. Gramegna a bien voulu, tout dernièrement, nous fournir des détails complémentaires sur la manière dont s'est comportée, après la cessation du traitement, l'amélioration si nette des troubles sensitifs et surtout moteurs qu'il avait observée. Cette amélioration, nous dit-il, ne s'est pas démentie aussi bien chez le premier que chez le second malade et, fait intéressant, le traitement, repris dans les mêmes conditions, chez ce dernier, ne put produire aucune nouvelle rétrocession des phénomènes morbides.

Nous devons à l'obligeance de M. Menetrier et de M. Béclère de pouvoir citer un cas inédit de syringomyélie, traité dans le laboratoire de radiologie de l'hôpital Saint-Antoine. Quoique le traitement n'ait pu être prolongé que pendant trois mois, les résultats qu'il a fournis sont intéressants à relever. Le malade, qui présentait une thermo-analgésie profonde de tout le thorax et des membres supérieurs, vit la sensibilité reparaître progressivement de bas en haut sur le thorax et les membres supérieurs ; seule persista, au niveau des épaules et du cou, une couronne d'anesthésie. L'atrophie musculaire n'a subi aucun changement notable.

Pour notre part, nous avons eu l'occasion de traiter 3 syringomyéliques, et chez tous, à des degrés divers, nous avons constaté une diminution des troubles sensitifs, moteurs et trophiques. De nos 2 premiers malades, l'un (1) était atteint de syringomyélie avec syringobulbie, l'autre (2) présentait une parésie doublée de thermo-analgésie du bras droit ; au bout de trois mois, les troubles sensitifs avaient nettement rétrocédé et la force musculaire était en voie d'augmentation évidente. Mais des raisons d'ordre extra-médical nous ayant rendu impossible la continuation du traitement, nous ne voulons point insister sur ces cas qui ne sont pas assez démonstratifs, pour donner, avec quelques détails, l'observation d'un malade que nous avons suivi et traité régulièrement pendant onze mois.

Il s'agit d'un jeune homme de vingt-trois ans, sans aucun antécédent pathologique. Les premiers symptômes, apparus il y a quatre ans, consistèrent en troubles moteurs de la main gauche, suivis d'une atrophie des muscles hypothénariens ; six mois après, le malade, qui avait cependant été pris comme soldat, fut réformé, et ne put se remettre qu'avec difficulté à son métier d'ébéniste. Il présenta, il y a trois ans, un panaris analgésique de l'index droit, qui se termina, au bout d'un mois, par l'élimination de la phalangette. L'atrophie de la main gauche continuant à progresser, le malade vint consulter, en 1905, M. le professeur Brissaud, qui porta le diagnostic de syringomyélie. Après un long séjour à l'hôpital, pendant lequel il pouvait encore s'occuper à de menus travaux, le malade sortit, vers le 15 avril 1906, et ne put prendre que le métier moins pénible d'emballeur.

Nous l'avons vu alors, pour la première fois, et nous avons constaté l'état suivant. De taille moyenne, le sujet était assez fortement musclé, mais le membre supérieur gauche était sensiblement amaigri, en particulier au niveau de la main. Les éminences thénar et surtout hypothénar étaient affaissées, les espaces interosseux déprimés, la main était en griffe, les deux dernières phalanges étaient fléchies et la première en extension. La flexion volontaire s'exécutait faiblement, l'extension était impossible ainsi que l'opposition du pouce au petit doigt, les mouvements d'écartement des doigts étaient supprimés. La force musculaire était assez bien conservée à l'avant-bras, tandis qu'on arrêtait facilement, avec un

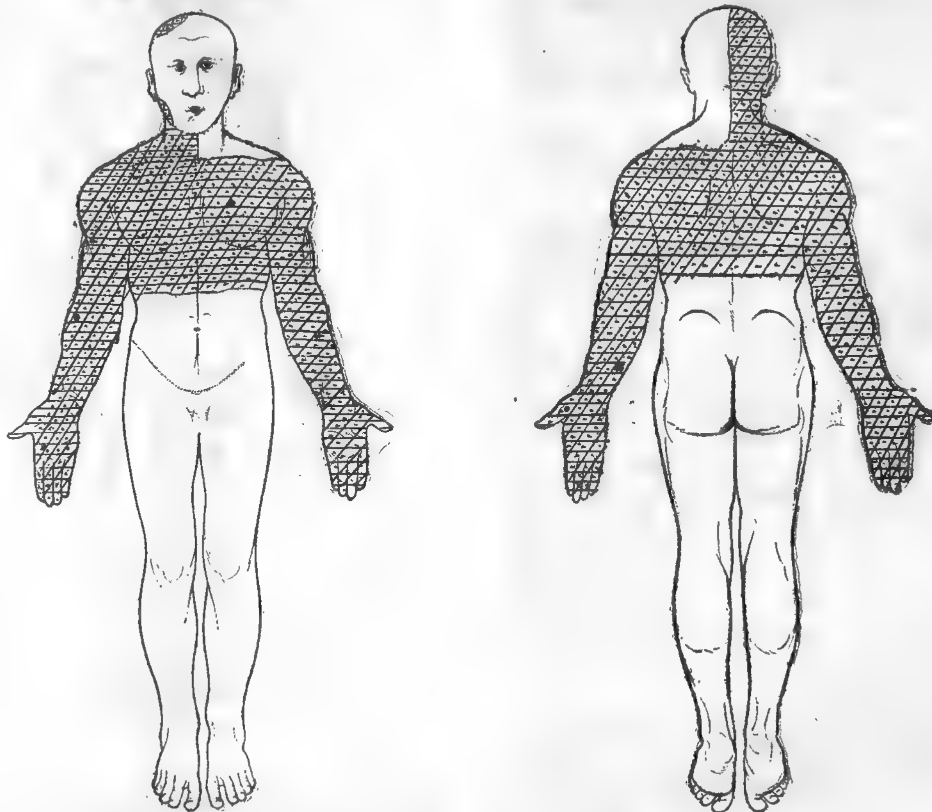


Fig. 1. (1)

(1) A. Gramegna. La radioterapia della siringomielia. (*Riv. critica di clinica medica*, 10 nov. 1906.)

(1) F. Raymond et G. Guillain. Syndrome d'Avellis au cours d'une syringomyélie spasmodique. (*Soc. de neurol. de Paris*, séance du 11 janv. 1906 *in Rev. neurol.*, 30 janv. 1906.)

(2) P. Lejonne et M. Egger. Un cas de syringomyélie à localisation poliomyélitique postérieure. (*Soc. de neurol. de Paris*, séance du 1er mars 1906 *in Rev. neurol.*, 30 mars 1906.)

(1) Dans chacune des 3 figures les lignes horizontales représentent l'hypoesthésie tactile, les lignes obliques l'anesthésie, les pointillés la thermoanesthésie.

doigt, tout mouvement d'extension de l'avant-bras sur le bras. Dans le reste du corps, il n'existait aucun trouble musculaire. Les muscles atrophiés présentaient des troubles des réactions électriques, l'éminence thénar gauche une ébauche de réaction de dégénérescence, et l'éminence hypothénar ainsi que les interosseux externes une abolition complète de la contractilité à tous les modes d'excitation.

L'examen de la sensibilité montrait une hypoesthésie totale avec analgésie et thermoanesthésie complètes, dans une zone, limitée en bas par une horizontale passant par la huitième vertèbre dorsale, comprenant les deux bras et s'arrêtant, en haut, à gauche à la clavicule, et à droite se prolongeant sur le cou, la majeure partie du cuir chevelu ainsi que sur l'angle de la mâchoire (*fig. 1*).

Les troubles vasomoteurs et trophiques étaient des plus accentués. Outre le dermographisme qui succédait à toute excitation de la peau, les téguments des mains présentaient une coloration rouge foncé, un aspect pseudo-œdémateux surtout à droite où l'épaississement du derme donnait l'aspect succulent pathognomonique. L'index droit avait perdu sa phalangette, le médius atteint de panaris analgésique était considérablement augmenté de volume, fluctuant à son extrémité, avec une dernière phalange complètement transparente à l'examen radioscopique. Il existait à la main droite des callosités à la face palmaire, des fissures ulcérées et suintantes à bords garnis de croûtes épaisses sur le bord cubital, aux plis de flexion du médius et de l'annulaire, et sur la première phalange du pouce, le tout complètement indolore. Les réflexes tendineux étaient normaux aux membres supérieurs et exagérés des deux côtés aux membres inférieurs. Il n'y avait pas de clonus du pied. Les réflexes cutanés étaient conservés, le réflexe plantaire se faisait en flexion. A aucun moment ne se sont montrés des troubles des sphincters. Pas de troubles oculaires ni sensoriels. Le malade déclarait être impuissant, ce qui semblait influencer défavorablement son état psychique.

Disons en terminant que les viscères étaient sains et qu'il existait une scoliose à convexité gauche.

On commença aussitôt le traitement (5 mai 1906), par séances hebdomadaires consistant en applications, sur la région cervicodorsale du rachis, de rayons de pénétration 7 à 9 (radiochromomètre de Benoist), à la dose de 3 H, à distance de 15 centimètres entre l'anticathode et la peau. On alternait chaque semaine une application à maximum sur la septième cervicale, avec une double application dont les points maximum étaient respectivement la quatrième cervicale et la troisième dorsale. Nous avons fait, en 1906, 26 séances : 4 en mai et en décembre et 3 dans chacun des autres mois, en suspendant le traitement de temps en temps, pour ménager la peau dont la réaction n'a jamais dépassé une simple pigmentation d'ailleurs passagère.

Dès la troisième séance, les troubles de la sensibilité ont commencé de rétrocéder, l'état psychique s'est amélioré et l'impuissance a disparu. A la cinquième séance, les ulcérations et les fissures de la main droite étaient presque complètement cicatrisées; la suppuration du médius persistait, quant à la force musculaire elle était considérablement augmentée du côté gauche.

Le 8 juillet 1906, après 7 séances, nous avons interrogé systématiquement (*fig. 2*) la sensibilité : elle était modifiée dans ses trois modes et les zones atteintes avaient fortement diminué d'étendue, de bas en haut. L'hypoesthésie tactile était particulièrement influencée, elle avait complètement disparu à gauche. L'analgésie et surtout la thermo-anesthésie n'avaient été modifiées qu'à un moindre degré. Pour ce qui est des troubles moteurs, la force musculaire était revenue en partie dans le bras et l'extension de la main gauche se faisait un peu mieux.

Le 16 décembre (25e séance) nous pratiquâmes de nouveau la recherche de la sensibilité à ses divers modes. L'analgésie avait disparu à gauche et était encore diminuée à droite. La thermo-analgésie était également très réduite (*fig. 3*). De plus, fait important, on notait une thermo-hypoesthésie de la moitié droite de la face, dont le maximum siégeait sur la région frontale, et une hypoagueusie de la moitié correspondante de la langue.

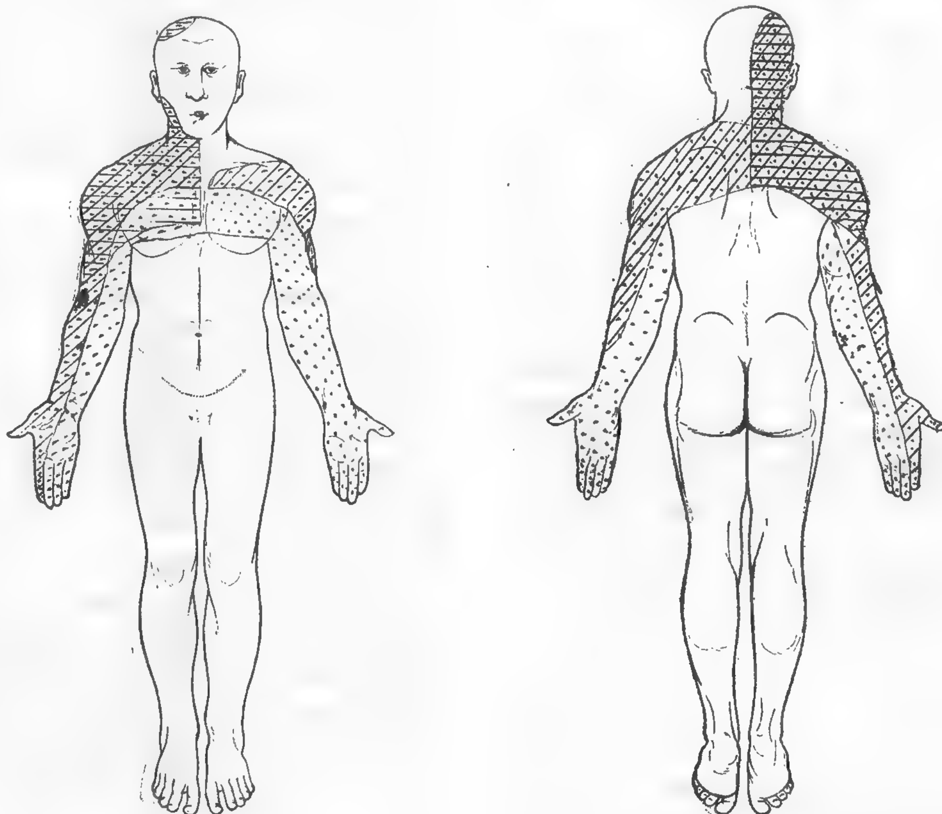


Fig. 2.

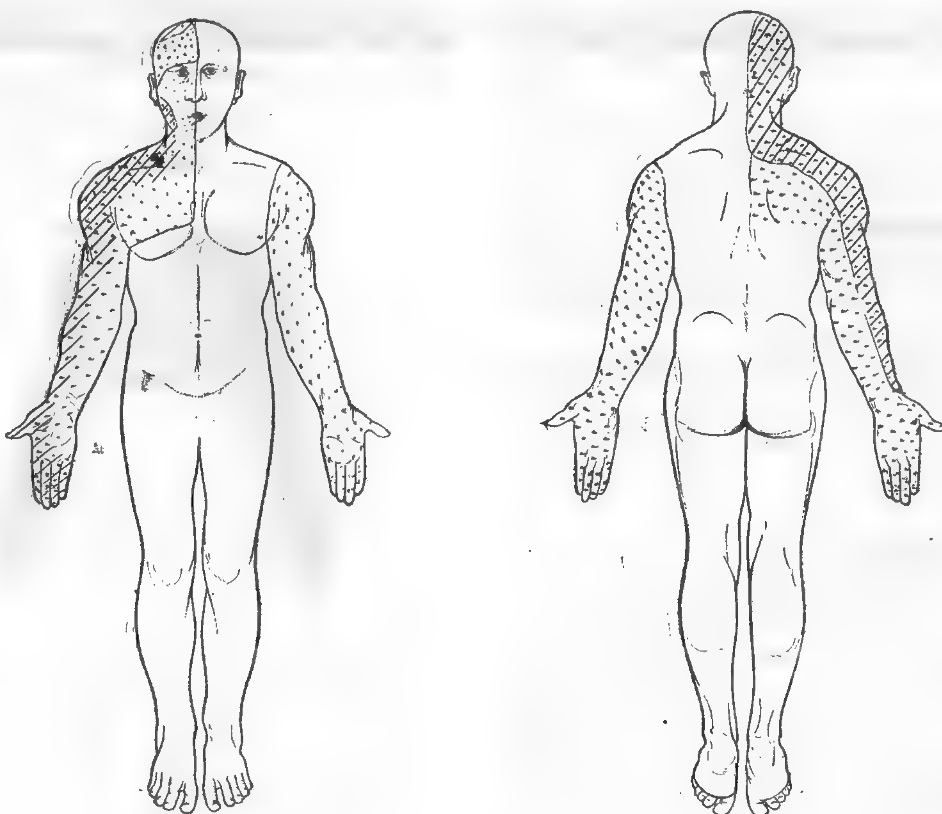


Fig. 3.

A la dixième séance (29 juillet) la main droite était complètement cicatrisée et la suppuration du médius tarie sans que la phalangette eût été éliminée.

Après la douzième séance, l'action sur la force musculaire paraissant bien établie, on décida de faire la faradisation des muscles de la main gauche, qui, depuis lors, a toujours été continuée. L'état général du malade était excellent et l'extension des doigts de la main gauche se faisait beaucoup plus facilement.

Les fonctions motrices étaient encore améliorées, quoique les doigts de la main gauche ne pussent être volontairement étendus et que dans l'éminence hypothénar, la contractilité fût encore nulle; au contraire, les muscles thénariens avaient récupéré leur force normale et le mouvement d'opposition du pouce, impossible autrefois, était exécuté sans peine.

Dans le courant de décembre, à l'occasion d'un pari, le malade toucha volontairement un fer très chaud et se fit une brûlure profonde à l'extrémité de l'annulaire droit. La cicatrisation demanda près de trois mois, après élimination des parties molles de l'extrémité du doigt et résection de la partie, devenue saillante, de l'os de la phalangette. Il y eut infection profonde, gonflement de tout le doigt et suppuration prolongée; or, cette fois, ces phénomènes s'accompagnèrent de douleurs assez vives, tandis que les panaris antérieurs avaient été totalement analgésiques.

Au début de janvier 1907, le traitement fut interrompu, pendant trois semaines, sans modification des symptômes, mais devant la persistance de l'hémianesthésie faciale et de l'hémiagueusie homologue, indiquant une propagation bulbaire, nous recommençâmes le traitement (5 séances du 23 janvier au 25 février) et, cette fois, en prenant pour limite supérieure de l'application non plus la limite inférieure des cheveux jusque-là protégés par une lame de plomb, mais la protubérance occipitale externe, de façon à irradier la plus grande partie du bulbe. A chaque séance, il y eut 2 applications latéralisées, l'axe bulbo-médullaire reçut chaque fois une dose correspondant à 6 H au niveau de la peau. A la quatrième séance, la disparition des troubles sensitifs bulbaires était complète et ne s'est pas démentie depuis. Ces applications n'ont produit aucun trouble bulbaire; une alopécie très limitée fut le seul inconvénient du traitement.

II

Il résulte, d'une manière indiscutable, des observations de MM. Raymond, Gramegna, Ménétrier, ainsi que de nos faits personnels, que la radiothérapie détermine une rétrocession des phénomènes syringomyéliques. Cette amélioration, très analogue dans les différents cas, est intéressante à préciser. Les symptômes dont la rétrocession est le plus précoce et le plus rapide sont les troubles de la motricité (nous ne parlons pas de l'atrophie musculaire qui est, au contraire, peu influencée). Les attitudes vicieuses des mains sont corrigées (Raymond et Oberthür, nous-mêmes), les mouvements qui exigent une dépense de force considérable redeviennent possibles, et les malades peuvent, comme le montre notre observation, continuer un métier fatigant qu'ils étaient à la veille de cesser.

Puis les troubles sensitifs se modifient, et MM. Raymond, Gramegna, Menetrier ont tous constaté une diminution marquée de l'étendue des territoires anesthésiés. Nous avons pu, chez notre malade, déterminer dans quelles limites, en surface et en profondeur, se faisait le retour des différentes sensibilités cutanées, et étudier l'évolution chronologique de cette amélioration. C'est ainsi que nous avons noté, en premier lieu, la disparition de l'anesthésie tactile, puis la disparition de l'analgésie et, enfin, la récupération de la sensibilité thermique dans une grande étendue.

Les troubles trophiques cutanés et osseux ont subi également un arrêt dès les premières séances, les ulcérations, les nombreuses fissures qui occupaient la main droite se sont pour la plupart cicatrisées, puis la phalangette du médius droit, transparente, au début, à l'écran radioscopique, reprit son opacité normale, bien que réduite dans son étendue, en même temps que se tarissait la suppuration.

Comme nous l'avons déjà mentionné, les muscles atrophiés qui présentaient une abolition complète de la contractilité électrique sont restés dans le même état; par contre, ceux dont l'atrophie n'était qu'au début, avec ébauche de réaction de dégénérescence, ont repris leur force et leur volume.

L'amélioration de la scoliose a été trop légère pour que nous puissions tenir compte de cette modification.

Les symptômes dont nous venons de constater la rétrocession font partie intégrante du syndrome syringomyélique, il est inutile d'y insister; on ne saurait mettre en cause, ici, des phénomènes fonctionnels et, particulièrement, des manifestations hystériques : le mode de distribution des anesthésies, réparties suivant les territoires radiculaires, leur dissociation, la thermo-analgésie bien accusée suffisent à eux seuls à écarter semblable hypothèse. Or, l'on sait que les différents éléments symptomatiques de la syringomyélie ne font qu'exprimer la localisation particulière et la constitution anatomique des lésions médullaires; il faut donc admettre que les rayons de Röntgen sont susceptibles de déterminer des modifications de la lésion essentielle de la syringomyélie (1).

C'est précisément cette étude que nous désirons au moins esquisser en envisageant successivement l'influence des rayons X sur la moelle syringomyélique, et les rapports des transformations qui s'y produisent avec les différents symptômes dont nous avons vu la disparition.

III

Mais avant d'entrer dans le détail des faits, nous devons bien spécifier que nous parlons exclusivement ici de la vraie syringomyélie, maladie fatalement progressive et dont la marche est d'autant plus rapide que le sujet qu'elle frappe est plus jeune, et bien distincte par son évolution des cavités médullaires, reliquats d'inflammations chroniques, d'hématomyélie ou dépendant du mal de Pott. La vraie syringomyélie se différencie encore mieux de ce qu'on peut, avec Philippe et M. Oberthür (2), appeler les pseudo-syringomyélies, par son anatomie pathologique. Ses lésions sont constituées essentiellement par une végétation diffuse (gliose) ou circonscrite (gliome) des éléments névrogliques, par des altérations des vaisseaux, les unes dégénératives, dégénérescence hyaline des parois vasculaires, les autres proliférantes, multiplication des vaisseaux de tout calibre et enfin par une destruction centrale de la masse néoformée. Voyons quelle peut être l'action des rayons de Röntgen sur ces différentes lésions.

Si l'on ne peut assimiler complètement aux néoplasmes le gliome syringomyélique, il est permis cependant de rapprocher la multiplication cellulaire active et désordonnée et la marche envahissante des deux processus, et, en particulier, de comparer la prolifération névroglique de la syringomyélie à la prolifération connective des sarcomes. Leurs éléments constitutifs ont, il est vrai, une origine embryologique différente, mésodermique pour les éléments conjonctifs, ectodermique pour les éléments névrogliques, mais leur rôle physiologique et leur mode de réaction devant un agent pathogène quelconque, infectieux ou mécanique, montre la grande analogie des deux éléments; la manière dont agissent les rayons X ne fait que souligner la ressemblance des cellules névrogliques et conjonctives. Il est donc fort probable que ces rayons provoquent, dans les deux cas, une atrophie des cellules néoplasiques qui montrent, devant les radiations, une fragilité d'autant plus grande qu'elles sont des éléments morbides et des éléments jeunes en voie de multiplication incessante.

L'action des rayons de Röntgen sur les éléments vasculaires est plus difficile à comprendre. Il est peu vraisemblable, en effet, que les dégénérescences des parois des vaisseaux puissent être modifiées, les expériences de M. Jicinsky, ainsi qu'on le verra plus loin, parlent, d'ailleurs, contre cette hypothèse; mais, on peut admettre que le développement des végétations vasculaires si importantes dans la genèse du processus (Thomas et Hauser) (1) est entravé dans la syringomyélie comme il l'est dans les lipomes, et M. Barjon a bien montré que la disparition de ces tumeurs par la radiothérapie relevait de ce mécanisme.

Quant aux altérations destructives qui portent à la fois sur les éléments gliomateux et sur les éléments nerveux, il est bien évident que la radiothérapie ne saurait avoir, sur elles, aucune action directe; mais, en arrêtant le processus elle permet peut-être des phénomènes de régénérescence et favorise, en tout cas, la restauration fonctionnelle de la moelle altérée.

En fait, c'est ce que nous avons observé et notre cas est un exemple des résultats qu'on est en droit d'attendre du traitement de la syringomyélie par les rayons de Röntgen.

L'anatomie pathologique nous montre, en effet, que les différents éléments du syndrome syringomyélique n'ont pas tous la même valeur, ou, en d'autres termes, ne sont pas l'expression d'altérations analogues. Certains répondent aux modifications destructives, d'autres sont secondaires à la compression provoquée par la masse gliomateuse, d'autres encore ressortissent peut-être à des phénomènes circulatoires, œdème et stase veineuse en particulier. Nous ne parlons pas des troubles fonctionnels surajoutés, assez rares, et à l'éclosion desquels la syringomyélie n'a été qu'un prétexte.

Produits par des lésions aussi variées, les symptômes de la syringomyélie se comportent de façon différente devant la radiothérapie, les uns disparaissent, d'autres persistent indéfiniment.

Si les phénomènes parétiques s'améliorent assez rapidement, c'est qu'ils sont, le plus souvent, liés à la compression et non à la destruction des faisceaux moteurs. D'autre part, la persistance de l'amyotrophie tient à la disparition définitive des cellules radiculaires antérieures étouffées par les végétations névrogliques.

Pour ce qui est des troubles sensitifs, la question est plus complexe, en raison de l'obscurité qui persiste encore aujourd'hui sur leur pathogénie. Il y a quelques années, la plupart des neurologistes expliquaient la perversion des sensibilités cutanées, par une spécialisation fonctionnelle des conducteurs, fondée justement, en grande partie, sur l'étude de la syringomyélie. En effet, comme on constate, dans cette maladie qui détruit la substance grise et respecte à peu près complètement les cordons postérieurs, une conservation remarquable de la sensibilité tactile et du sens musculo-articulaire, on en avait conclu que la substance grise

(1) Si quelques rares cas d'amélioration spontanée ou consécutive à une action thérapeutique ont été signalés, ces faits prêtent à la critique et nous pensons avec la plupart des auteurs (Charcot, MM. Raymond, Pierre Marie) que les symptômes syringomyéliques ne sont pas susceptibles d'une véritable rétrocession.

(2) Cl. Philippe et J. Oberthür. Classification des cavités pathologiques intra-médullaires. (*Rev. neurol.*, 28 fév. 1900.) — Contribution à l'étude de la syringomyélie et des autres affections cavitaires de la moelle épinière. (*Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, juillet et sept. 1900.)

(1) A. Thomas et G. Hauser. Histologie pathologique et pathogénie de la syringomyélie. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, sept.-oct. 1901.)

était conductrice des sensations thermiques et douloureuses, tandis que les cordons postérieurs étaient chargés de la transmission des sensations tactiles et musculaires. A l'heure actuelle, on tend de plus en plus à considérer la substance grise comme la voie d'écoulement de toutes les sensibilités et à substituer à la notion de spécialisation, celle de l'indifférence fonctionnelle des conducteurs sensitifs. L'anesthésie tactile n'est plus fonction de l'altération des cordons postérieurs, mais traduit la profondeur et l'étendue des lésions de la substance grise. La dissociation syringomyélique, la thermo-analgésie constitue seulement, ainsi que le rappelait récemment M. Babinski (1), un mode spécial de réaction de la substance grise et n'exprime pas la conservation de certains faisceaux sensitifs.

Le retour complet de la sensibilité tactile cutanée, dans la syringomyélie traitée par les rayons X, montre bien que des modifications ont eu lieu dans la substance grise elle-même. La disparition, sur la plus grande étendue des mêmes territoires, de la thermo-analgésie en est d'ailleurs la preuve manifeste.

Peut-on aller plus loin et expliquer la manière dont se rétablit, après la réduction de la masse gliomateuse, la conductibilité des éléments nerveux chargés de transmettre les impressions sensitives ? On ne saurait, à cet égard, émettre que des hypothèses. Comme le montre l'étude des lésions syringomyéliques, les éléments nerveux ne sont pas fatalement détruits du fait de leur envahissement par le gliome; il se passe, dans la moelle, un phénomène analogue à celui qui a lieu dans le cerveau atteint par une tumeur, où les faisceaux sont comprimés, déplacés mais non détruits. Il est probable que, du fait de l'arrêt dans le développement et de la destruction d'une partie du gliome, les fibres nerveuses récupèrent leurs fonctions, et cela d'autant plus vite que les lésions sont moins étendues et moins profondes.

La rapidité de la disparition de la thermo-analgésie, dans la moitié droite de la face, chez notre malade, ainsi que de l'hémi-agueusie homologue s'oppose, d'une manière frappante, à la lenteur du retour de la sensibilité sur le tronc et les membres supérieurs. La première indique le peu d'intensité des lésions bulbaires, la seconde traduit la profondeur et l'étendue des altérations de la moelle cervico-dorsale.

Si l'on comprend ainsi la restauration fonctionnelle des conducteurs peu altérés, peut-on espérer, au cas de leur destruction totale, un retour de la sensibilité ? On ne saurait, quant à présent, répondre à cette question, il est toutefois permis de penser qu'une telle restauration est possible puisque M. Raymond et après lui d'autres auteurs ont constaté, dans la paroi des cavités syringomyéliques, l'existence de névromes de régénération.

Quelle que soit d'ailleurs la pathogénie de la restauration fonctionnelle de la moelle syringomyélique, il n'en reste pas moins que la radiothérapie possède sur la lésion essentielle une action indéniable, ainsi qu'en témoigne la rétrocession d'une partie des phénomènes qui en sont l'expression clinique.

IV

Mais une action aussi puissante, capable d'arrêter un processus développé au sein même de la moelle épinière, peut faire craindre de dépasser le but et de frapper les éléments normaux eux-mêmes. L'expérimentation devient nécessaire pour fixer dans quelles limites doit rester la radiothérapie, afin de n'exercer qu'un effet thérapeutique.

Dans des conditions données, il est possible d'observer, à la suite d'une ou de plusieurs applications de rayons X, des altérations du système nerveux.

C'est ainsi que MM. Oudin (1), Barthélemy et Darier ont provoqué chez l'animal des crampes, des paralysies et, enfin, la mort, par des irradiations intensives de la moelle épinière. Personnellement, nous avons déterminé chez une souris des phénomènes convulsifs intenses, terminés par la mort une demi-heure après une irradiation totale de 6 H.

Ces désordres peuvent être attribués à des lésions du système nerveux. MM. Rodet et Bertin-Sans (2) ont observé, dans des cas analogues, une congestion excessive de la moelle, des méninges, accompagnée de petits foyers hémorragiques, et même d'une prolifération cellulaire indiquant une inflammation assez intense. M. Jicinsky (3), après une irradiation assez forte pour provoquer la mort au bout de trois jours, a pu constater chez 2 cobayes, une dégénération des fibres du cordon postérieur et des cellules des cornes postérieures de la moelle ainsi que des hémorragies épendymaires. Dans tous ces cas, la quantité des rayons absorbés était considérable, et les animaux qui ont survécu assez longtemps ont présenté une radiodermite marquée.

Des irradiations aussi intenses ne sauraient être comparées aux applications thérapeutiques. Il est donc important de voir, sur l'animal, l'effet de doses de rayons comparables à celles qu'ont supportées les malades. Aussi avons-nous cherché à préciser les conditions nécessaires à la production des lésions médullaires, en même temps que nous avons vérifié la nature et les caractères de ces altérations.

Un lapin fut soumis à une irradiation totale de 25 H et succomba quatre heures après la séance. Nous avons pu constater dans la moelle des lésions portant sur les cellules radiculaires antérieures. Le protoplasma de ces éléments avait conservé ses corpuscules chromatophiles, et présentait quelques grosses vacuoles transparentes sans que le noyau ni le nucléole fussent modifiés dans leur forme ou dans leur structure.

Un second lapin subit, en l'espace de sept semaines, 8 irradiations totales de 8 H (50 à 60'); il ne présenta ni radiodermite, ni aucun trouble nerveux, et fut sacrifié au cinquante-troisième jour de l'expérience, trois jours après la dernière séance. Dans ce cas, l'étude histologique de la moelle nous a permis de constater une désagrégation particulière d'un certain nombre de cellules radiculaires antérieures. Les corps chromatophiles perdent leur individualité, le protoplasma devient poussiéreux et finit par s'émietter sans que se modifient sensiblement le noyau et le nucléole. D'autres cellules ont un protoplasma rétracté autour du noyau, tandis que l'espace péricellulaire a considérablement augmenté. La moitié des cellules radiculaires avaient gardé leurs caractères normaux. En dehors de ces lésions nous devons mentionner la dilatation du canal épendymaire rempli par une substance finement granuleuse de nature probablement albumineuse; les cellules de revêtement étaient intactes, et il n'existait aucune multiplication des éléments névrogliques. La méthode de Marchi fait voir ici, comme dans les cas de M. Jicinsky, une dégénérescence diffuse des cordons postérieurs et latéraux. Les fibres atteintes présentent, tantôt une gaine de myéline dégénérée et colorée en noir, tantôt un cylindraxe ayant seul réduit l'osmium, alors que la gaine qui l'enveloppe est intacte.

Deux cobayes ont reçu, en une seule séance, des doses de 10 à 12 H, sur la colonne vertébrale, et ont été sacrifiés onze et dix-neuf jours après l'irradiation. L'examen histologique de la moelle n'a montré aucune altération.

La possibilité de lésions plus ou moins profondes du système nerveux après application des rayons X montre assez à quelles difficultés peut se heurter la radiothérapie des affections spinales et l'importance que prend la méthode suivant laquelle est faite cette application. Nous devons tenir compte non seulement de la quantité absolue de rayons absorbés par la moelle, mais encore de cette quantité relative à une période de temps déterminée.

D'après les résultats cliniques, il paraît possible de faire absorber sans danger à la moelle et même au bulbe des doses suffisantes pour arrêter le processus syringomyélique. Les observations de myélopathies traitées par M. Babinski (1) concordent avec ces faits et l'expérimentation nous montre qu'il faut dépasser de beaucoup les doses thérapeutiques pour obtenir des altérations appréciables de la moelle. D'ailleurs, chez l'homme, la limite à ne pas dépasser pour éviter la lésion médullaire sera toujours respectée si l'on se borne aux doses compatibles avec l'intégrité de la peau.

V

Les bons effets de la radiothérapie sur le processus syringomyélique peuvent, en effet, être obtenus sans porter atteinte à l'intégrité de la peau. Toute la technique est dominée par ce point essentiel. Malgré la longue durée du traitement, la réaction cutanée n'a jamais atteint chez notre malade le stade de phlycténisation, elle s'est arrêtée à une rougeur passagère suivie d'une assez forte pigmentation et, de son côté, M. Gramegna n'a pas dépassé un léger érythème.

C'est dans le but de mieux surveiller l'état du tégument que nous avons employé les séances hebdomadaires suivant l'enseignement de M. Béclère. On sait, en effet, que la période de latence qui précède l'apparition de la radiodermite est d'autant plus courte que la peau doit être plus touchée et il est exceptionnel qu'une lésion un peu sérieuse n'ait pas débuté dans les huit premiers jours qui suivent l'application des rayons X. On peut ainsi, lorsque la réaction paraît trop vive, surseoir à une nouvelle séance de traitement.

La sauvegarde de la peau doit, comme pour le traitement de tout organe profond, entrer en ligne de compte dans la détermination de la distance de l'anticathode à la peau.

(1) J. Babinski. Lésion bulbaire unilatérale : thermoasymétrie et vasoasymétrie; hémianesthésie alterne à forme syringomyélique; hypothèse nouvelle sur la conduction des divers modes de la sensibilité. (*Soc. de neurol. de Paris*, séance du 6 déc. 1906 *in Rev. neurol.*, 30 déc. 1906.)

(1) Oudin. Rapport sur les accidents dus aux rayons X. (*Comptes rendus du deuxième Congrès d'électrologie et de radiologie médicales*, Berne, 1902, *in Arch. d'électricité méd.*, sept. 1902.)

(2) Rodet et Bertin-Sans. Troubles médullaires produits par les rayons de Röntgen. (*Comptes rendus du quatrième Congrès français de médecine interne*, Montpellier, 1898, et *Semaine Médicale*, 1898, p. 195.)

(3) J. R. Jicinsky. Experimental investigations with Röntgen rays upon living tissue. (*New York Med. Journ.*, 15 nov. 1902.)

(1) J. Babinski. Contracture généralisée due à une compression de la moelle cervicale très améliorée à la suite de la radiothérapie. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 30 nov. 1906, et *Semaine Médicale*, 1906, p. 587.) — De la radiothérapie dans les paralysies spasmodiques spinales. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 1er mars 1907, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 119.)

Plus cette distance est grande, et moins la dose utile absorbée par la moelle est inférieure à la dose nuisible absorbée par la peau. Malheureusement, les grandes distances exigeant des séances fort longues, nous avons dû au début réduire la distance à 15 centimètres, c'est un minimum; une distance de 25 centimètres, à laquelle la moelle reçoit environ les 7/10 de la quantité de rayons agissant sur la peau, nous semble combiner les avantages d'une durée moyenne et d'un assez bon rendement.

M. Gramegna (1), pour augmenter ce rendement, place son ampoule à une certaine distance de la ligne médiane, de sorte que les rayons ont à traverser seulement, pour atteindre la moelle, l'épaisseur des lames vertébrales, au lieu de la masse beaucoup plus considérable des apophyses épineuses; c'est un avantage appréciable malgré la transparence relative du squelette dans la syringomyélie (2); de plus, irradiant ainsi la moelle tout entière par un seul côté du canal rachidien, il protège le côté opposé jusqu'à la ligne médiane au moyen d'une lame de plomb, et peut donc répéter les séances à de courts intervalles. Dans ces conditions, la moelle reçoit une irradiation double pour une dose simple absorbée par la peau.

C'est une application heureuse de la méthode des irradiations juxtaposées, bien décrite par M. Kienböck, dont l'emploi est habituel dans le traitement par les rayons X des organes profonds, et, en particulier, de la rate leucémique. Nous avons employé ce procédé chez notre malade, depuis le mois de janvier 1907, et il nous paraît à recommander.

La région malade doit être irradiée dans sa totalité; la recherche précise des troubles de sensibilité est donc indispensable pour déterminer, suivant l'étendue de la lésion médullaire, le champ d'action des rayons X. Celui-ci doit, d'ailleurs, dépasser largement le segment médullaire atteint, afin d'éviter l'extension en hauteur du processus morbide. Il est également important de traiter aussi uniformément que possible toute la région malade et on doit faire des applications successives en hauteur, en protégeant toujours avec une lame de plomb la partie qui a été ou sera irradiée.

Si la dose totale à ne pas dépasser dans un temps donné a une grande importance, le mode de répartition et la durée de chaque séance peuvent varier sans modifier sensiblement l'effet thérapeutique. MM. Oberthür et Delherm font par semaine 3 séances de cinq minutes, M. Gramegna des séances de 3 à 4 H, tous les deux jours, pendant dix jours, et ne recommence le traitement qu'après un intervalle de dix jours. Nous avons adopté la méthode des séances hebdomadaires, et nous avons obtenu de bons résultats; le seul principe qui semble capital est de faire absorber le plus vite possible, ainsi que pour les néoplasmes (Béclère), les doses les plus élevées compatibles avec l'intégrité de la peau.

Quant à la durée du traitement, elle paraît devoir être réglée par l'évolution de la maladie : tant que les troubles sensitifs régressent, on doit continuer la radiothérapie, mais lorsque après 3 ou 4 applications on ne constate plus aucune amélioration, il y a intérêt de cesser le traitement, sauf à le reprendre au cas d'un retour offensif de la maladie.

D'ailleurs une récidive sera d'autant moins à craindre, la guérison d'autant plus rapide, que le traitement sera plus précoce, puisqu'on s'adressera à des lésions moins étendues et que les altérations destructives qui laissent une atteinte irrémédiable, auront eu moins le temps de se constituer.

Dr E. Beaujard, Dr J. Lhermitte,
Anciens internes des hôpitaux de Paris.

(1) A. Gramegna. Sulla tecnica della radioterapia degli strati profondi. (*Giorn. dell'Accad. di med. di Torino*, 1905, LXVIII, 11-12.)

(2) Fürnrohr. Die Röntgenstrahlen im Dienste der Neurologie, p. 129. Berlin, 1906.

VINGT-QUATRIÈME CONGRÈS ALLEMAND

DE MÉDECINE INTERNE

Tenu à Wiesbaden du 15 au 18 avril 1907.

Les névralgies et leur traitement.

M Schultze (de Bonn), *rapporteur.* — On entend par névralgie les douleurs qui se produisent dans la substance nerveuse sensitive, suivent le trajet des nerfs sensitifs, sont caractérisées par leur grande intensité et par le fait qu'elles surviennent par accès. Il peut y avoir ou non des altérations palpables de la substance nerveuse; si elles font défaut, on parle d'une névralgie essentielle. En réalité la névralgie n'est pas une maladie, mais plutôt un symptôme, et il faut se garder souvent de porter un diagnostic.

Voyons premièrement l'étiologie : les névralgies peuvent avoir des causes mécaniques, telles que la compression ou bien la distension (*Zerrung*), mais on trouve parfois des nerfs englobés dans des tumeurs qui les compriment sans que le malade ait accusé aucune douleur. Les observations des névromes consécutifs aux amputations montrent que les douleurs sont surtout provoquées par les adhérences périnévritiques limitant les mouvements du nerf. On a aussi admis cette théorie mécanique pour certains cas de sciatique. Je ne crois pas à l'influence nocive de l'hyperémie simple, le sang pouvant s'échapper soit vers le centre, soit vers la périphérie. Par contre, je suis persuadé que dans beaucoup de cas de lithiase biliaire, de coliques intestinales, il s'agit de distension des nerfs des organes atteints : je suis plutôt partisan de la théorie de Wilms, qui reconnaît une distension des nerfs du mésentère, que de l'ancienne théorie de Nothnagel admettant une irritation des nerfs par ischémie, consécutive à une tétanisation de la musculature intestinale.

Il peut y avoir en même temps névrite et périnévrite, dans le sens le plus étendu du mot. Il est impossible de séparer complètement ces lésions d'avec la névralgie essentielle, à preuve les névralgies de l'ataxie locomotrice, la sciatique, — où l'on trouve presque toujours de la névrite et de la périnévrite — les névralgies des arthritiques, des diabétiques, des néphritiques. Les névralgies dans les maladies infectieuses sont presque toujours aussi l'expression d'une névrite. Il n'y a que la névralgie paludéenne qui reste énigmatique.

Y a-t-il intoxication ou inflammation légère? La question n'est pas résolue. Quoi qu'il en soit l'importance du refroidissement est indéniable dans la pathogénie des névralgies.

Parmi les névralgies sans altération du nerf, on comprend toutes celles qui reconnaissent des causes psychiques, telles que les névralgies des hystériques et des neurasthéniques. Ces névralgies intéressent des organes internes; elles sont l'apanage des faux cardiaques, des faux tuberculeux, etc. Le trijumeau n'y prend que rarement part. On peut aussi citer ici les névralgies par surmenage : névralgies du bras, de l'œil, faits dont l'explication est difficile.

Pour ce qui est des névralgies toxiques, il faut distinguer entre les causes exogènes et les causes endogènes. Parmi ces dernières je citerai avant tout la constipation : il s'agit là de névralgies de la face et surtout du sciatique. Mais il me semble qu'on a exagéré l'importance étiologique de la constipation. En tout cas, il ne peut être question que d'un effet toxique.

L'artériosclérose donne lieu parfois à de graves névralgies. L'explication est la même que pour l'angine de poitrine : il s'agit de phénomènes d'ischémie, mais l'autopsie n'en a pas encore fourni la preuve définitive. Quant aux varicosités qu'on invoque pour expliquer la sciatique, je ne puis guère les admettre.

L'hérédité névropathique, la nervosité générale prédisposent aux névralgies : le système nerveux a dans ces cas une irritabilité exagérée. Par contre, je n'ai pas trouvé que l'anémie, dans le sens le plus compréhensif du mot, prédisposât aux formes graves des névralgies.

Les recherches anatomo-pathologiques n'ont pas donné jusqu'ici de résultats probants. Dans les névralgies à cause psychique l'autopsie ne révèle aucune lésion, et, en ce qui concerne les névralgies névritiques, il n'existe également pour ainsi dire rien; il est vrai qu'on s'est borné à examiner seulement des tronçons réséqués du trijumeau et des ganglions de Gasser extirpés. Il semble toutefois que le rôle de l'artériosclérose soit assez important.

Les lésions anatomo-pathologiques du sciatique ont été surtout constatées par les chirurgiens. Au cours des interventions on a trouvé, dans certains cas, le nerf hyperémié, présentant de nombreuses adhérences aussi minces qu'une toile d'araignée; d'autres fois, on a vu les racines du nerf hyperémiées et même œdémateuses. On a aussi admis des affections des *vasa nervorum*, telles que la périartériolite et la vasculite, lésions analogues à celles que l'on trouve dans le cerveau et dans la moelle en cas de néphrite chronique. Mais ce que nous ne savons pas encore, c'est l'étendue des lésions anatomiques sur le trajet du nerf.

La douleur peut avoir son origine dans n'importe quel point du nerf sensitif, soit dans ses parties périphériques, soit dans le ganglion, soit dans les racines postérieures de la moelle. Nous ignorons si la substance grise peut être atteinte. Quant aux lésions cérébrales, elles ne produisent pas de névralgies véritables : les affections douloureuses qu'on observe parfois après une apoplexie sont diffuses et intéressent le membre tout entier. Au contraire, dans les névralgies essentielles, il s'agit soit d'irritations physiologiques produisant par leur sommation la douleur, soit de fortes irritations uniques.

Au point de vue symptomatologique, je dirai que les points douloureux ne sont pas constants, mais qu'ils ne manquent presque jamais dans les cas de névrite. Quand il s'agit de sciatique traumatique, il est nécessaire de les rechercher et d'en déterminer le siège précis. Si l'on trouve de l'anesthésie, c'est qu'il existe très probablement une lésion organique. Dans la sciatique, le réflexe achilléen fait parfois défaut. Je ne m'arrête ni à la scoliose, ni au signe d'Erb, ni à d'autres, et je passe au diagnostic.

La sciatique et la névralgie de la face sont faciles à reconnaître. Les névralgies intercostales et abdominales sont plus souvent symptomatiques qu'essentielles. De même, la plus grande partie des névralgies de Bernhard, des achillodynies, des tarsalgies, des métacarpalgies sont symptomatiques.

Dans le diagnostic différentiel de la sciatique je ne citerai que la *coxa vara*, la claudication intermittente des artérioscléreux et la lymphangite rhumatismale chronique de Wilms. Cette dernière est d'habitude bilatérale, frappe de jeunes femmes et est surtout douloureuse dans la région innervée par le tibial. Pour le trijumeau je signalerai particulièrement les affections des sinus maxillaires et frontaux : sur 16 cas de névralgie de la première branche j'ai trouvé 6 fois une affection des sinus frontaux. Pour la névralgie brachiale je me borne à vous rappeler que dans la paralysie agitante on observe, à la période initiale, des douleurs brachiales qu'on n'a pu encore expliquer.

J'aborde maintenant la question du traitement. Comme vous le savez, les médicaments chimiques recommandés contre les névralgies sont légion; je ne m'y arrête pas. Dans la catégorie des remèdes antirhumatismaux et antinévralgiques je mentionnerai particulièrement l'aconitine qui produit parfois de bons effets.

Les méthodes dites physiques sont plus efficaces : dans certains cas le massage fait

merveille, dans d'autres la galvanisation, dans d'autres la chaleur sous toutes ses formes, les douches d'air chaud et le massage à air chaud de Bier. Sur 20 malades admis à la clinique chirurgicale de Bonn pour être opérés, 12 furent guéris par ce procédé. Mais on rencontre aussi des cas réfractaires. Je n'ai pas d'expérience sur le traitement par les rayons de Röntgen; par contre, j'ai obtenu des guérisons au moyen des bains de sable, des douches écossaises, etc.

J'ai définitivement abandonné l'élongation opératoire, mais j'emploie beaucoup l'élongation orthopédique, soit d'après le procédé de M. Goldscheider, soit d'après d'autres méthodes.

Dans les cas aigus je prescris avant tout le repos au lit et des applications diverses pouvant calmer les irritations du nerf. L'injection de certaines substances dans la région du nerf constitue un adjuvant utile, mais il faut tenir compte qu'il peut s'ensuivre une véritable paralysie. L'alcool en injection détermine la dégénérescence du nerf et provoque une sorte de résection médicamenteuse. Les injections de cocaïne à 5 % sont parfois dangereuses. Les injections massives de M. Lange provoquent souvent de la fièvre, mais donnent généralement de bons résultats.

Malgré tout, il reste un certain nombre de cas qui nécessitent l'intervention chirurgicale. Pour la névralgie du trijumeau il ne suffit pas de sectionner le nerf d'après la méthode de Thiersch, parce que les rechutes sont fréquentes; il faut réséquer le ganglion de Gasser, ainsi que le fait M. Krause. Mais cette opération n'est pas sans danger, et au fond c'est une mutilation; de plus, elle a été parfois suivie d'une régénération du nerf, et c'est pour l'éviter qu'on a proposé le plombage des canaux osseux.

En ce qui touche la sciatique, on ne peut faire de résection nerveuse; mais ici la méthode de Bardenheuer, qui consiste à réséquer la symphyse sacro-iliaque et à englober le plexus sacré au milieu d'un paquet de muscles, paraît avoir donné de bons résultats.

M. Schlösser (de Munich), *co-rapporteur*. — Ma tâche sera relativement aisée, car je n'ai à vous parler que de ma méthode de traitement des névralgies par les injections d'alcool *loco dolenti*.

J'ai fait des expériences sur les effets des injections médicamenteuses pratiquées directement dans les nerfs, et j'ai constaté que l'alcool à 70° ou 80° produisait la dégénérescence et la résorption de tout le segment du faisceau nerveux dans lequel il avait été injecté; toutefois, le névrilème restait intact. Les nerfs, qu'ils soient moteurs ou sensitifs, se régénèrent ensuite de la périphérie vers le centre en un laps de temps proportionné à l'étendue de la partie résorbée.

J'ai employé cette méthode contre les névralgies rebelles et chroniques, mais je n'ai jamais injecté de l'alcool dans les cas récents. J'ai fait une première communication à ce sujet, en 1903, au Congrès d'ophtalmologie de Heidelberg. Depuis, j'ai multiplié mes observations qui portent actuellement sur 202 malades atteints de névralgies diverses et traités par cette méthode qui, comme vous le savez, consiste à injecter de l'alcool à 80° — sans addition de cocaïne — à la fois en un point du nerf malade aussi rapproché que possible des centres et dans ses ramifications périphériques. Très souvent je fais, en outre, une injection en un point intermédiaire entre les centres et la périphérie du nerf. Je cherche par là à remplacer les résections étendues du nerf; chacune de mes injections correspond à une simple interruption de la continuité nerveuse. J'injecte de 1 à 4 c.c. d'alcool au moyen d'une canule épaisse et très peu effilée, afin d'éviter de blesser les vaisseaux. J'emploie d'ordinaire des canules droites; mais pour la troisième branche du trijumeau je me sers de canules courbes.

Le traitement, quand il porte sur des nerfs exclusivement ou essentiellement sensitifs, a pour but de détruire le nerf sur une large étendue. Il nécessite des injections de 2 à 4 c.c. d'alcool, répétées en différents points.

Dans les nerfs exclusivement ou essentiellement moteurs, les injections doivent produire un état parétique. Il faut pour cela employer de petites doses d'alcool et faire des injections successives. On laisse la canule en place et on injecte, toutes les cinq minutes, une petite quantité d'alcool jusqu'à ce qu'il y ait parésie.

Dans les nerfs mixtes, les fibres sensitives réagissent beaucoup plus rapidement à l'égard des injections d'alcool, que les fibres motrices. Aussi doit-on traiter ces nerfs comme les nerfs moteurs purs, tout en rendant le traitement plus énergique.

Comme exemple, je vous citerai une névralgie de la troisième branche du trijumeau. J'injecte d'abord à travers la peau de la joue dans la région du trou ovale, un demi-centimètre cube d'alcool. Le malade éprouve pendant une à deux minutes une violente douleur dans le maxillaire inférieur. Au bout de ce temps, j'injecte de nouveau de 0.5 à 1 c.c. d'alcool. Et ainsi de suite. A chaque nouvelle injection la douleur est moins forte et de plus courte durée. Après l'injection, le malade a l'impression que sa joue est enflée, et se plaint d'insensibilité dans le côté correspondant de la langue. La tête est légèrement prise et cela dure quelques heures. Pendant ce temps, les douleurs ont bien cessé, mais pour revenir ensuite. La région injectée se tuméfie et devient très sensible. Deux jours plus tard, on fait une injection semblable à la face interne du maxillaire inférieur, à la hauteur du trou dentaire. Mais là il faut prendre garde que l'alcool n'atteigne pas le nerf facial. Au bout de deux autres jours, nouvelle injection dans le trou mentonnier. Si les fibres de la deuxième branche prennent part à la névralgie, je pratique huit jours plus tard une injection dans la région du trou grand rond. Cette injection doit être faite avec prudence, pour ne pas léser les fibres du nerf moteur oculaire commun. Le malade est alors guéri pour une année environ; à cette échéance les douleurs reparaissent et nécessitent un nouveau traitement. Dans beaucoup de cas la spécialisation du traitement doit être encore plus détaillée.

L'inconvénient principal de cette thérapeutique, c'est la possibilité de parésies et même de paralysies. J'ai observé 2 fois une parésie du facial et 2 fois une parésie du moteur oculaire commun; au bout de trois mois la motilité s'était complètement rétablie. Il peut aussi se produire des cicatrices interstitielles entre les muscles masticateurs, le maxillaire inférieur et la base du crâne, de sorte qu'il s'ensuit une sorte de trismus.

Sur mes 202 malades, parmi lesquels sont compris 11 cas de clonus facial, je note 7 cas de névralgie hystérique. Chez ces 7 malades je supprimai le traitement dès que le diagnostic réel eût été posé.

J'ai observé 123 cas de névralgie du trijumeau (78 hommes, 45 femmes), dont 100 du côté droit, 21 du côté gauche, et 2 bilatéraux; en moyenne la guérison a duré dix mois et six jours chez ces malades.

Dans 38 cas de sciatique j'ai observé 36 guérisons complètes; 2 fois il y a eu récidive au bout de trois à six mois.

16 cas de névralgie occipitale m'ont donné 16 guérisons.

8 névralgies du bras, 1 névralgie intercostale, 2 névromes névralgiques après amputation, 2 névralgies lancinantes chez des ataxiques, 1 névralgie saphène ont guéri sans récidive. Mais sur les 11 cas de clonus facial 9 récidivèrent.

En résumé, ma méthode est une sorte de résection chimique du nerf et mérite d'être essayée, étant donnés les graves dangers que comporte la résection du ganglion de Gasser.

M. Lange (de Leipzig). — Je rappellerai ma méthode d'injections massives contre la sciatique; la quantité de solution physiologique de chlorure de sodium (additionnée de cocaïne) à injecter varie de 50 c.c. à 150 c.c. Après cette injection, la gaîne du nerf est distendue par le liquide et cette hypertension détermine une vive douleur, ce qui indique que le sciatique a été touché. Bien que les injections ne produisent pas d'altérations durables dans le nerf, je suis d'avis qu'il faut laisser au lit les malades ainsi traités : les résultats sont mauvais s'ils vaquent à leurs affaires. Ce n'est donc pas une méthode de cabinet.

L'amélioration survient souvent après la première injection, et la guérison est parfois complète dès le troisième jour. En tout cas la suppression rapide des douleurs est un fait important, car elle évite l'atrophie et la scoliose consécutives.

A noter que je n'utilise pas ce traitement contre la névralgie du trijumeau.

M. W. Alexander (de Berlin). — J'emploie contre la sciatique des injections de solution de Schleich et je n'en injecte jamais plus de 10 c.c. Autrefois je faisais en même temps l'élongation orthopédique du nerf, rendue possible par suite de l'insensibilité que déterminent les injections; mais depuis quelques années je me borne aux injections et j'obtiens le même résultat. Ces injections, que je ne pratique que dans les points douloureux, ne provoquent ni fièvre, ni réaction. Il n'est pas nécessaire que le liquide atteigne le nerf, il suffit de l'injecter dans le muscle, bon nombre de sciatiques présentant surtout des symptômes myopathiques. Il me semble que l'on ne tient pas un compte suffisant de la coexistence de névralgies et de lésions myopathiques, et cela tant pour les névralgies de la face que pour la sciatique.

M. Goldscheider (de Berlin). — Je partage l'avis de M. Alexander : les injections intranerveuses, même celles de M. Lange, constituent un mode de traitement qui doit être réservé aux spécialistes; tandis que les injections dans le voisinage du nerf, qui donnent généralement de bons résultats, peuvent être employées dans la pratique courante. Ces injections ne sont pas palliatives, comme beaucoup le croient mais curatives. La maladie étant le résultat d'une exagération de l'irritabilité, les injections répétées calment cette irritabilité et amènent la guérison.

M. Fedor Krause (de Berlin). — La divergence des opinions sur les méthodes de traitement des névralgies est avant tout la conséquence de la différence de gravité des cas traités par les différents auteurs. Comme chirurgien je ne vois que des cas désespérés : ainsi sur 134 de mes opérés pour névralgie du trijumeau, 17 avaient tenté de se suicider tant la maladie les torturait. J'essaye d'abord la résection périphérique, vu le peu de danger qu'elle comporte. Sur 79 opérations de ce genre je n'ai perdu que 2 malades (1 mort de pneumonie après guérison de la plaie opératoire, 1 autre d'hémorrhagie cérébrale après la cicatrisation). Un malade qui était hémophilique a été emporté par une hémorrhagie incoercible après l'opération. Mais la résection périphérique n'est souvent que palliative : 14 % des opérés seulement ont été définitivement guéris, d'autres ont eu des récidives légères, et 10 % ont dû subir l'extirpation du ganglion de Gasser.

J'ai pratiqué cette dernière opération chez 56 malades, dont 8 sont morts pendant l'opération ou de ses suites, 48 sont encore en vie et n'ont présenté aucune récidive. Je n'ai jamais observé la régénération du nerf et ne crois pas qu'il puisse en être ainsi. Avec la technique que j'emploie, l'extirpation du ganglion de Gasser n'est pas une opération mutilante; il va sans dire que je ne la fais que d'un côté.

J'ai la conviction, acquise par l'expérience, qu'il ne faut pas employer la morphine, même dans les cas graves, parce que les névralgiques deviennent facilement des morphinomanes.

M. Peritz (de Breslau). — J'estime, comme M. Alexander, que les injections intramusculaires ne guérissent la sciatique que lorsqu'elle coexiste avec des affections rhumatismales musculaires; jamais je ne les ai vu faire disparaître une sciatique pure. Je ne crois pas que la concentration des solutions injectées ni leur composition soient d'une importance capitale : on obtient les mêmes résultats avec des liquides très anodins, l'huile par exemple. Chez les hystériques et les neurasthéniques il

faut se garder de diagnostiquer à première vue une affection du nerf, de simples myalgies présentant, chez ces malades, des symptômes graves, par suite de leur irritabilité excessive.

M. Brieger (de Berlin). — Il faut éviter de s'arrêter à un seul mode de traitement de la sciatique. En moyenne on obtient 80 % de guérisons par les méthodes physiques.

Il importe de faire le départ entre les cas aigus et les cas chroniques : pour les premiers, il faut le repos absolu ; je suis ennemi du massage chez ces malades, mais j'ai eu de bons résultats en variant les applications ; pour les seconds, il faut avant tout considérer l'état général ; ici, les cures balnéaires et diététiques sont utiles.

M. Hanau (de Francfort-sur-le-Mein). — L'application de ventouses sèches, dans les cas aigus de sciatique, m'a donné de réels succès.

M. Minkowski (de Greifswald). — J'ai obtenu d'excellents résultats dans des cas de sciatique grave, par l'anesthésie lombaire. Cette méthode est moins douloureuse que celle de M. Lange, et n'est aucunement dangereuse.

M. Finkelnburg (de Bonn). — J'ai expérimenté sur des animaux l'action des injections intranerveuses. En injectant dans le nerf sciatique mis à nu de l'alcool à 80°, il se produisait chaque fois une paralysie de la jambe qui durait plusieurs mois. L'examen anatomopathologique montrait que l'injection avait complètement détruit le nerf, même quand elle n'avait été pratiquée que dans son voisinage. J'ai, de plus, constaté qu'il est très difficile d'injecter un liquide dans le nerf et qu'on ne peut admettre un gonflement du nerf par le liquide injecté, comme M. Lange l'a avancé.

M. von Noorden (de Vienne). — Les malades atteints de sciatique aiguë doivent garder le lit. Le repos prolongé évitera que la sciatique ne devienne chronique, voire même incurable. Je ne suis pas d'avis de soumettre les cas aigus au traitement thermal, qui ne peut être d'aucune utilité.

Dans plusieurs cas de névralgie infectieuse, surtout ceux qui étaient consécutifs à l'influenza, je me suis bien trouvé de la médication au bleu de méthylène à haute dose.

M. Stintzing (d'Iéna). — Comme M. Schultze, je déplore que nos connaissances sur la nature des névralgies soient presque nulles. Mais de ce que les constatations anatomo-pathologiques font défaut, il ne s'ensuit pas que les névralgies aient pour base une névrite. La plupart des nerfs étant mixtes, pourquoi les fibres sensitives seraient-elles seules atteintes? La névrite devrait, me semble-t-il, produire une lésion analogue à la myélite transverse. Nous ne pouvons donc pour le moment considérer les névralgies que comme une affection fonctionnelle due à des causes toxiques, alimentaires ou autres.

Je crois qu'il faut chercher pour chaque cas la méthode propre à améliorer le malade. A l'encontre de ce qu'a dit M. Goldscheider, je ne reconnais point aux injections un effet spécifique, mais un effet simplement palliatif.

M. Treupel (de Francfort-sur-le-Mein). — Il me paraît de toute nécessité de faire garder le lit aux malades atteints de sciatique aiguë et de persévérer dans la méthode thérapeutique que l'on a choisie pour chaque cas, car les résultats sont d'autant meilleurs qu'un traitement est plus rigoureusement suivi. Chez quelques patients atteints de sciatique rebelle, j'ai essayé la méthode de M. Lange, qui peut être employée aussi bien dans la clientèle privée qu'à l'hôpital, à la condition d'observer rigoureusement les règles de l'asepsie. Dans tous les cas de névralgie du trijumeau, je recherche si les sinus frontaux et maxillaires sont atteints ; la cocaïnisation répétée de la muqueuse nasale m'a donné de bons résultats, même quand les cavités accessoires du nez paraissaient intactes.

M. Gara (de Pistyan). — J'attire votre attention sur un symptôme nouveau de la sciatique : il s'agit d'une forte sensibilité à la pression, localisée à la dernière vertèbre lombaire (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 107) ; l'avant-dernière vertèbre est moins sensible ; au-dessus la pression n'est plus douloureuse. Ce signe est tellement constant que je n'hésite pas à rejeter le diagnostic de sciatique quand plusieurs vertèbres lombaires sont également sensibles à la pression, ou bien lorsque la dernière vertèbre lombaire n'est pas douloureuse.

M. Schilling (de Nuremberg). — J'ai souvent traité de graves névralgies du trijumeau par la méthode de Bier et j'ai ainsi obtenu des résultats très encourageants.

M. Quincke (de Kiel). — Si les injections donnent, incontestablement, de bons résultats dans la sciatique chronique, il faut par contre s'abstenir d'en pratiquer dans la sciatique aiguë.

Les injections de M. Lange agissent sur la gaine du nerf et non sur le nerf lui-même ; c'est ce que j'ai reconnu en expérimentant cette méthode sur le cadavre. Cela étant, je suis d'avis qu'elle peut être employée par le praticien.

M. Bäumler (de Fribourg-en-Brisgau). — J'ai fait sur moi-même des observations qui m'ont guidé dans le traitement des névralgies. C'est ainsi que j'ai constaté, à l'occasion d'une névralgie brachiale consécutive à une atteinte de typhus exanthématique, que le repos absolu valait mieux que toutes les frictions. Pour les névralgies de la face, les vasomoteurs jouent un rôle important. J'ai aussi observé chez des cardiaques des névralgies dues à la stase veineuse : la lésion une fois bien compensée, grâce à l'administration de la digitale, la névralgie disparaît.

M. His (de Gœttingue). — Il me semble qu'en Allemagne on ne tient pas assez compte de ce qu'on a l'habitude de nommer la diathèse arthritique. Quoique les types morbides réunis sous cette dénomination en France et en Angleterre soient plus ou moins vagues, on ne peut nier qu'ils reposent sur la pratique journalière des médecins de ces pays.

Je tiens encore à attirer votre attention sur ce fait qu'il y a des névralgies d'origine familiale, qu'il faut combattre par des cures diététiques ; le régime végétarien, en particulier, m'a paru avoir souvent de bons effets, mais pour juger de ce qu'il en est réellement à cet égard, il faudrait disposer de vastes statistiques.

M. Lenhartz (de Hambourg). — Il ne faut pas oublier les bons services que rendent les vésicatoires dans la sciatique.

M. Sternberg (de Vienne). — La méthode de M. Lange donne de bons résultats quand on atteint le nerf sciatique, mais ses effets sont plutôt anesthésiques que curatifs.

L'application de sangsues détermine souvent une diminution très sensible des douleurs.

M. Matthes (de Cologne). — J'ai employé avec succès la méthode de M. Lange dans 20 cas de sciatique ; quant à l'anesthésie lombaire, je n'y ai plus recours que dans les cas désespérés, car j'ai vu une fois survenir un abcès à la suite de l'injection. Ce malade présenta, du reste, le lendemain de l'injection, une éruption de zona sur le trajet du nerf sciatique, ce qui, soit dit incidemment, vient à l'appui de la théorie d'après laquelle le zona serait sous la dépendance des ganglions spinaux.

M. Huismans (de Cologne) montre la radiographie d'un odontome de la première molaire ayant donné lieu à une grave névralgie de la troisième branche du trijumeau.

La néphrite expérimentale et les œdèmes néphritiques.

M. Schlayer (de Tubingue). — J'ai recherché, avec MM. Hedinger et Takayasu, les causes pour lesquelles, dans certains cas de néphrite, il y a de l'œdème, alors que dans d'autres, analogues en apparence, l'œdème fait complètement défaut. J'ai eu recours à l'intoxication par l'urane, qui a la propriété de provoquer une néphrite avec œdème. Sur des animaux ainsi intoxiqués, j'ai étudié les effets d'agents vasoconstricteurs et vasodilatateurs, et j'ai constaté que l'œdème est dû à une insuffisance du rein lui-même. Pour ce qui est de la sécrétion rénale, ce n'est pas l'altération des tubes urinifères qui est en cause, ni une lésion quelconque des vaisseaux, lesquels répondent normalement aux excitations vasoconstrictives et vasodilatatrices, mais probablement un facteur indéterminé que j'appellerai imperméabilité rénale. Chez l'homme, il doit y avoir des affections rénales analogues à la néphrite uranique expérimentale, qui dépendent d'une diminution de la perméabilité des vaisseaux du rein plutôt que d'une lésion des tubes urinifères.

De plus, pour que la rétention d'eau et de chlorure de sodium puisse produire de l'œdème, il est nécessaire d'admettre une lésion des vaisseaux du derme ayant pour conséquence leur perméabilité exagérée. Nous revenons donc, par l'expérimentation, à l'ancienne théorie de Cohnheim et de Senator.

M. W. Siegel (de Reichenhall). — J'ai réussi à provoquer expérimentalement, par le nitrate d'urane, une néphrite aiguë hémorrhagique qui s'est transformée peu à peu en néphrite interstitielle chronique avec hypertrophie du ventricule gauche du cœur. L'analyse de l'urine a décelé le passage de l'état aigu à l'état chronique. L'autopsie des animaux a fourni la preuve de tous les détails susmentionnés. En outre, j'ai étudié expérimentalement l'action du refroidissement comme cause de la néphrite : en exposant au froid (en contact avec de la glace) l'un des reins mis à nu, j'ai vu survenir une néphrite hémorrhagique bilatérale qui fut confirmée par l'autopsie.

M. Strauss (de Berlin). — Ces expériences viennent à l'appui de mon mode de traitement de la néphrite par la déchloruration. Pour expliquer l'œdème des néphritiques, il faut, en effet, admettre l'existence de lésions vasculaires ; comme preuve clinique, je citerai que chez un hémiplégique atteint de mal de Bright l'œdème fut beaucoup plus tenace dans la jambe paralysée que dans la jambe saine.

Les néphrites sont très différentes les unes des autres : dans la néphrite parenchymateuse aiguë, le chlorure de sodium ne provoque de l'œdème que chez les sujets qui y sont prédisposés ; on peut s'en rendre compte en dosant le chlorure de sodium dans l'urine et en instituant le traitement d'après les résultats de l'analyse.

M. Winternitz (de Halle-sur-Saale). — En ayant recours à des méthodes moins énergiques que celle qu'a employée M. Siegel pour étudier les effets nocifs du refroidissement sur le rein, il ne se produit pas de néphrite ; c'est ainsi que je n'en ai pas vu survenir, en appliquant de la glace sur un rein préalablement ectopié et fixé directement sous la peau.

M. Erich Meyer (de Munich). — Avec M. Heineke nous avons pu déterminer expérimentalement une néphrite chromique avec œdème, en administrant à l'animal, en même temps que le toxique, une quantité suffisante d'eau et de chlorure de sodium.

A la clinique de Munich, nous recherchons pour chaque malade atteint de néphrite quelle est la quantité de chlorure de sodium qui lui convient. A cet effet, nous dosons l'élimination journalière totale de chlorure de sodium et nous faisons chaque jour la pesée du malade. Nous sommes ainsi à même de limiter la déchloruration aux besoins de chaque cas particulier.

M. von Noorden. — Le traitement de la néphrite par le régime déchloruré a eu dans certains cas des conséquences néfastes. Aussi ne puis-je me ranger du côté de ceux qui, dans le doute, trouvent plus inoffensif de supprimer les chlorures que de les permettre. J'ai observé des malades chez lesquels un régime pauvre en albumine et en chlorures avait déterminé une faiblesse excessive, et qui reprirent de l'appétit et des forces lorsqu'ils furent soumis à une diététique moins sévère. Il ne faut donc supprimer le chlorure de sodium que pour les malades chez lesquels on s'est assuré des mauvais effets des chlorures.

M. Blumenthal (de Berlin). — Ce qui importe avant tout, c'est de rétablir l'équilibre de l'élimination du chlorure de sodium. Or, à cet égard, l'état général du malade donne des indications plus précises que les œdèmes. D'ailleurs,

il ne faut pas oublier qu'il existe une rétention chlorurée sèche (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 133-136) dont il convient de tenir compte dans certains cas.

Des anastomoses des artères coronaires du cœur.

M. Spalteholz (de Leipzig). — J'ai étudié, avec M. Hirsch, les anastomoses des artères coronaires. A cet effet, j'ai fait sur des cœurs de chien une série d'expériences, que j'ai pu ensuite répéter sur le cœur humain. J'ai rendu transparent le cœur dans son ensemble, après l'avoir préalablement injecté à la gélatine : j'ai fait durcir l'organe dans de l'alcool puis je l'ai traité par la benzine et par une solution alcoolique de sulfure de carbone. Le cœur droit devenait ainsi entièrement transparent, le ventricule gauche ne l'était qu'à une profondeur de quelques millimètres.

En procédant de la sorte j'ai pu m'assurer que, tout comme pour les artères des muscles périphériques, les anastomoses des artères coronaires sont nombreuses et qu'elles proviennent aussi bien de vaisseaux de gros calibre que de fines ramifications. Bien que le cœur humain soit plus difficile à injecter que le cœur de chien, la disposition de ces anastomoses n'en est pas moins évidente. Chaque muscle papillaire reçoit plusieurs vaisseaux de la périphérie, lesquels s'anastomosent largement. A la paroi interne du cœur il existe un reticulum vasculaire orienté parallèlement à l'axe du cœur. Dans le cœur du nouveau-né, les vaisseaux se trouvent plutôt à la surface qu'à l'intérieur du cœur.

Les artères coronaires ne sont donc pas des artères terminales dans le sens indiqué par Cohnheim. Elles présentent le même type que les artères des muscles ordinaires.

Nous avons recherché expérimentalement si à ces anastomoses coronariennes était dévolue quelque fonction. La ligature de l'artère coronaire chez des chiens et des singes n'a pas réduit la vitalité de ces animaux ; l'autopsie a montré l'existence d'un infarctus qui ne correspondait qu'à une partie du territoire irrigué par l'artère liée.

M. von Hampeln (de Riga). — Certains faits cliniques m'ont fait admettre depuis longtemps l'existence d'anastomoses coronariennes. J'ai constaté, en effet, que la coronaire gauche pouvait suppléer à la circulation de la coronaire droite, mais je n'ai pas vu l'inverse se produire.

M. Jamin (d'Erlangen). — Les radiographies stéréoscopiques des cœurs injectés au bismuth permettent d'étudier les anastomoses sans que cela empêche ultérieurement l'examen détaillé de l'organe. Par cette méthode on peut voir combien grand est le nombre des variations individuelles.

M. Rumpf (de Bonn). — Köster a réussi autrefois à injecter les territoires des deux artères coronaires en ne poussant l'injection que dans une seule de ces artères. Etant donnée l'existence des anastomoses des artères coronaires, il va falloir modifier quelque peu nos idées sur les effets de la sclérose coronarienne.

M. Hering (de Prague). — En obtenant artificiellement la production des contractions cardiaques peut-être parviendrait-on à élucider les questions que soulève la découverte des anastomoses coronariennes.

M. Spalteholz. — L'existence des anastomoses coronariennes autorise à mettre en doute l'absence d'anastomoses dans le cerveau et dans la peau. En tout cas on ne comprend guère, pour le moment, pourquoi l'occlusion de l'artère coronaire détermine la mort chez l'homme alors qu'elle ne tue pas le chien. Il me semble que l'innocuité de la ligature de la coronaire chez le chien doit provenir de ce que, chez cet animal, les artères ne sont pas malades, que le muscle cardiaque est sain et que la *vis a tergo* est indemne.

Sur la fréquence des lésions tuberculeuses latentes.

M. Nägeli (de Zurich). — Les résultats de ma statistique anatomo-pathologique de 1900, par laquelle j'avais démontré que, chez 97 % des cadavres autopsiés, on rencontre des lésions pulmonaires tuberculeuses, ayant été contestés, je les ai contrôlés sur tous les points incriminés. Cette nouvelle étude me permet de confirmer mes chiffres précédents : on arrive au pourcentage élevé de 97 % quand on soumet les poumons à une investigation très minutieuse. Si les statistiques des instituts anatomo-pathologiques donnent des chiffres moindres, quoique assez élevés, c'est qu'elles ne sont pas établies à ce point de vue particulier. Je n'ai enregistré que les lésions indéniablement tuberculeuses ; les simples cicatrices n'entrent pas en ligne de compte. J'ajouterai que ma statistique porte sur toutes les classes sociales, car il ne s'agit pas uniquement d'ouvriers, les fileurs ne représentant qu'une proportion de 2.8 % contre 15 % de paysans et 19 % de femmes qui, par leur situation, pouvaient s'occuper exclusivement de leur ménage. Ma statistique n'est pas non plus une statistique de grande ville, 32 % des sujets ayant habité la campagne. Les nécropsies de malades payant la première classe à l'hôpital de Zurich ont donné les mêmes résultats que les autres.

Il m'est impossible d'admettre que les foyers tuberculeux latents que j'ai trouvés soient l'expression d'une infection par des bacilles de Koch à virulence atténuée : la virulence est un facteur très variable, et des microbes virulents au début peuvent perdre leur virulence dans les foyers latents. Contrairement à l'hypothèse émise par certains auteurs, jusqu'à présent on n'a pu démontrer l'existence d'autres microbes acido-résistants, auxquels on puisse imputer la production chez l'homme des lésions dont il s'agit.

M. Cornet (de Berlin). — Les autopsies pratiquées dans les hôpitaux ne me paraissent pas suffisantes pour donner des notions précises sur le nombre de personnes ayant subi une infection tuberculeuse, car elles ne permettent pas d'avoir des données sur la tuberculose des classes aisées. Je persiste à croire qu'il existe des altérations provoquées par des bacilles de Koch à virulence atténuée et les lésions constatées par M. Nägeli, telles que les foyers calcifiés, qui ont une grande tendance à la guérison, me paraissent confirmer ma manière de voir.

M. Liebermeister (de Cologne). — J'ai cherché à établir à quel point le bacille de Koch se rencontre dans les organes des tuberculeux, sans qu'il y ait de lésions tuberculeuses proprement dites, car on trouve dans les viscères des tuberculeux des lésions qui n'ont pas le type du tubercule miliaire et qui consistent en des proliférations interstitielles. Dans ce but, j'ai eu recours à l'examen microscopique et à l'expérimentation. Dans tous les organes qui présentaient soit les proliférations interstitielles sus-indiquées, soit de légers foyers d'infiltration, j'ai trouvé des bacilles de Koch : il en fut ainsi notamment dans 1 cas de phlébite et 3 cas de névrite avec légère dégénérescence et prolifération de la gaine. En outre, j'ai décelé 2 fois le bacille de Koch dans les reins. J'ai pu également, dans les cas de ce genre, confirmer la découverte de M. Jousset, c'est-à-dire constater la présence de bacilles de Koch dans le sang circulant (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 22-24). Je tends donc à conclure que chez certains tuberculeux le bacille de Koch circule dans le sang et se loge dans les organes sans produire forcément une tuberculose miliaire généralisée.

Le diabète expérimental.

M. Zülzer (de Berlin) communique les détails d'expériences desquelles il résulte qu'il a pu annihiler, chez des animaux, l'action que produisent les injections d'adrénaline sur l'élimination de dextrose par l'injection, faite en même temps, d'extrait pancréatique ; en procédant de la sorte il ne survenait pas de glycosurie ; de plus, il ne se produisait pas de diabète pancréatique quand on plaçait une ligature sur les veines des capsules surrénales. De ces faits l'orateur conclut que le diabète pancréatique est plutôt un diabète surrénal : à l'état normal le pancréas sécréterait un ferment qui rend inoffensive toute sécrétion interne exagérée des capsules surrénales.

Action de la chaleur sur l'élimination du sucre dans le diabète.

M. Lüthje (de Francfort-sur-le-Mein). — J'ai continué mes études sur l'économie du sucre dans l'organisme. Chez des chiens auxquels j'avais enlevé tout le pancréas, j'ai pu constater que la température ambiante influençait l'élimination de la dextrose : le froid augmente cette élimination, la chaleur la diminue. Cette influence est particulièrement marquée quand on tient les chiens à jeun. En outre, j'ai voulu savoir si, à l'état normal, la teneur en sucre du sang dépendait aussi de la température ambiante et j'ai obtenu les mêmes résultats qu'avec les animaux diabétiques. Quand l'organisme exige un surcroît de calorique, il se produit un transport de sucre du foie vers les organes qui en ont besoin.

M. von Noorden. — Mes observations cliniques confirment ces recherches expérimentales ; les diabétiques éliminent, en effet, moins de sucre dans les milieux chauds que dans les milieux froids. Toutefois, je ne conseille pas aux diabétiques le séjour dans les pays chauds, car en y trouvant une plus grande tolérance pour les hydrocarbonés, ils y contractent des affections cutanées rebelles au traitement.

M. Minkowski. — Je crois que dans les pays tropicaux le genre de vie influe davantage sur l'état des diabétiques que l'élévation de la température.

M. Falta (de Vienne). — Chez 2 chiens auxquels j'avais extirpé le pancréas pour étudier les échanges respiratoires, je n'ai pas observé les phénomènes dont M. Lüthje vient de nous parler ; il est vrai, toutefois, que les différences de température étaient peu marquées.

La pression sanguine et ses variations sous l'influence de divers facteurs.

M. F. Klemperer (de Berlin). — J'ai étudié l'influence du travail sur la pression sanguine, et j'ai constaté que les troubles psychiques occasionnaient des variations bien plus marquées que le travail. L'élévation était proportionnelle non à l'effet du travail lui-même, mais plutôt au manque d'habitude pour un travail particulier. Chez un animal curarisé, l'excitation de l'écorce cérébrale produit la même élévation de la pression sanguine que chez l'animal non curarisé. Chez l'homme on obtient un résultat identique si l'on fait les expériences sur un sujet en état d'hypnose. Les mouvements passifs, l'électrisation déterminent la même élévation de la pression sanguine, soit que l'on excite seulement un petit nombre de muscles, soit qu'on en fasse contracter un grand nombre. L'élévation de la pression artérielle est donc plutôt sous la dépendance de l'action des vasomoteurs que du travail proprement dit. Je me suis efforcé de mesurer aussi l'amplitude du pouls avec la méthode à oscillation de von Recklinghausen. Dans la plupart des cas, mais non dans tous, j'ai obtenu des résultats permettant d'évaluer le volume d'une systole.

M. Gräupner (de Nauheim). — Tout en reconnaissant que la pression sanguine réagit aux influences nerveuses et psychiques, je crois, contrairement à ce qu'a dit M. Klemperer, qu'un travail déterminé peut avoir une influence sur la pression et permet de se rendre compte de l'état fonctionnel du cœur et des vaisseaux. Les troubles de la circulation que Basch a trouvés au moyen de l'expérience dite du nerf splanchnique, peuvent être constatés chez l'homme dès qu'on le fait travailler avec des groupes musculaires combinés et qu'on augmente proportionnellement le travail. On obtient ainsi des courbes de pression ayant des particularités physiques déterminées, donnant un critérium sur la suffisance ou l'insuffisance fonctionnelle, et aussi sur l'insuffisance pathologique du cœur.

Je note en même temps la pression du pouls immédiatement après le travail, et je constate

ainsi les oscillations de la pression sanguine tant systolique que diastolique. Ces mensurations, comparées aux données cliniques, permettent de se faire une idée précise de la dynamique circulatoire de chaque cardiaque.

M. Hesse (de Kissingen). — J'ai fait des recherches analogues et je suis arrivé à cette conclusion que la divergence des résultats fournis par l'étude de la pression sanguine normale est due, d'une part, à l'imperfection des instruments qui ne permettent d'étudier séparément la pression diastolique et la pression systolique qu'avec de grandes difficultés et, d'autre part, à l'impossibilité d'éliminer les influences psychiques. On obtient des données précises sur la pression sanguine et la pression du pouls en se servant de la méthode oscillatoire au moyen du tonomètre de von Recklinghausen. De plus, il est nécessaire de n'opérer que sur un petit nombre de sujets déjà rendus indifférents par des examens préalables maintes fois répétés.

M. B. Fellner (de Franzensbad). — Il est facile de déterminer la pression sanguine au moyen du stéthoscope. Si l'on ausculte l'artère comprimée par la manchette de Riva-Rocci, on n'entend rien tout d'abord, puis quand la constriction devient plus forte on perçoit un bruit, lequel disparaît si l'on augmente la constriction. L'apparition et la disparition de ce bruit sont une indication pour la mensuration de la pression diastolique et systolique.

M. Janowski (de Varsovie). — Les résultats sont plus exacts si l'on fixe à la manchette elle-même un petit phonendoscope.

Je crois qu'en utilisant les diverses méthodes qui permettent de déterminer la valeur quantitative du pouls, on ne tient pas assez compte de sa valeur qualitative.

M. Strassburger (de Bonn). — Pour connaître l'élasticité de l'aorte suivant l'âge, j'ai soumis des aortes humaines dans leur totalité à de hautes pressions : les aortes de sujets âgés se laissent dilater aussi bien que celles des jeunes gens, toutefois comme elles sont plus larges elles subissent une dilatation moins considérable sous l'influence de chaque pulsation. Mais il faut tenir compte aussi du volume systolique du cœur, car l'homme n'a pas seulement, comme le dit l'adage, « l'âge de ses artères », il a plutôt l'âge de son cœur et de ses artères.

M. Moritz (de Strasbourg). — J'ai fait des recherches analogues à celles de M. Strassburger et j'ai obtenu des résultats semblables. Au point de vue clinique, il me paraît avant tout utile d'avoir des données permettant d'apprécier la suffisance fonctionnelle du cœur.

Mes expériences tendent aussi à prouver que les élévations transitoires de la pression sanguine prédisposent à des altérations de la tunique moyenne des artères. C'est ainsi que j'ai réussi à produire des lésions analogues à celles que détermine l'adrénaline en combinant les deux effets qu'elle provoque : effet toxique et augmentation de la pression sanguine. J'ai obtenu de l'artério-nécrose à l'aide d'une augmentation mécanique de la pression artérielle (compression de l'aorte abdominale) et d'injections simultanées d'une substance toxique, la gomme-gutte par exemple.

M. Grober (d'Iéna). — J'ai étudié l'influence de la rigidité artificielle des artères sur le poids du cœur en me servant de la méthode de W. Müller. J'ai constaté, notamment, que l'hypertrophie du ventricule gauche était en rapport direct avec le degré de l'artério-nécrose ; toutefois cette hypertrophie n'est due qu'accessoirement à l'excès de travail du cœur.

M. F. Falk (de Gratz). — D'après mes expériences, on peut empêcher ou atténuer l'artério-nécrose consécutive à l'injection d'adrénaline par l'injection simultanée de différentes substances, telles que de faibles doses de jeunes cultures en bouillon de staphylocoques dorés, d'essence de térébenthine, de corps morts de staphylocoques, de protéines du bacille pyocyanique et d'huile de sésame. Toutes ces substances possèdent des propriétés chimiotactiques positives.

Une hyperleucocytose générale empêche donc la production de l'artério-nécrose par l'adrénaline. Je crois qu'une irrigation lymphatique profuse des organes doit produire le même effet. Par contre, l'huile de croton, la gomme-gutte et la toxine staphylococcique, substances toxiques et nécrotisantes, favorisent l'artério-nécrose par l'adrénaline.

L'intoxication chronique par le manganèse.

M. von Jaksch (de Prague). — L'intoxication des ouvriers qui manipulent le manganèse a été peu étudiée. Les seuls cas connus avant 1901 datent de 1828 à 1837. En 1901, j'ai publié les observations de 3 ouvriers d'une usine de manganèse, qui présentaient une série de symptômes particuliers que j'attribuai à une intoxication par le manganèse. La même année M. Embden a confirmé mes observations en relatant 4 nouveaux cas. Ces malades étaient tous soumis à un besoin irrésistible de rire ou de pleurer et présentaient tous de la rétropulsion. Leur état psychique était notablement altéré. Au bout d'un an mes 3 patients n'offraient plus ces symptômes nerveux, mais ils avaient une démarche particulière, ataxique autant que spasmodique. Ils posaient le pied à terre en commençant par l'articulation métatarso-phalangienne. Il n'y avait pas trace de paralysie. Je n'ai revu depuis lors qu'un seul de mes malades qui, en 1906, présentait toujours la même démarche.

En 1902, j'ai observé un autre malade atteint d'intoxication manganique et qui n'était sujet ni au rire, ni aux larmes, mais dont la face ne traduisait plus aucun sentiment et avait l'aspect d'un véritable masque ; il y avait, en outre, des troubles psychiques. Le patient se rétablit au point de faire son service militaire ; mais l'année dernière et cette année encore il avait la même démarche que mes premiers malades.

N'ayant pu encore faire d'autopsie de cas de cette affection, je n'en connais pas la nature. Toutefois, mes recherches m'ont démontré qu'il s'agissait d'une intoxication par inhalation d'oxydes de manganèse. Une fois l'attention attirée sur ce point, les usines de manganèse ont pris des mesures prophylactiques contre cette inhalation et depuis cinq ans il ne s'est plus produit, que je sache, des cas de ce genre (1). Un ouvrier, cependant, semblait avoir les mêmes symptômes que ceux qui viennent d'être mentionnés, mais on reconnut qu'il s'agissait d'un hystérique manganophobe.

Il est à noter que l'intoxication est chronique, car les ouvriers n'ont présenté de symptômes morbides qu'au bout de quatre années de travail dans l'usine. Jusqu'ici les expériences sur les animaux n'ont rien donné de positif.

De l'immunisation contre l'infection éberthienne.

M. F. Meyer (de Berlin). — Avec M. Bergell nous avons expérimenté sur l'animal deux toxines du bacille d'Eberth. L'une est contenue dans le corps du microbe lui-même et n'est mise en liberté que par sa désagrégation, l'autre est un produit de ses fonctions vitales. La première est une endotoxine, la seconde une toxine proprement dite, que l'on trouve dans le bouillon de culture.

La seconde nous a donné, au point de vue de l'immunisation, des résultats qui laissent espérer qu'elle deviendra le point de départ d'un sérum antityphoïdique. 1 c.c. nous a permis, en effet, d'immuniser des animaux contre l'action d'injections typhoïdiques 20 fois mortelles, et d'en ramener d'autres à la santé alors qu'ils étaient déjà atteints d'infection typhoïdique. En outre, dans 2 cas de fièvre typhoïde humaine, dont la gravité permettait de tenter l'expérience, les injections de ce sérum ont produit une amélioration notable. Toutefois, pour le moment, nous concluons, uniquement de ces 2 observations, que notre sérum est inoffensif.

La toxine endogène, par contre, injectée à des animaux, détermine des lésions analogues à celles que produit chez l'homme la fièvre typhoïde ; notamment, un gonflement des plaques de Peyer. Cette endotoxine, dont on avait soigneusement éliminé tous les bacilles d'Eberth, tue les animaux en deux ou trois jours, mais elle perd bientôt son activité et peut alors servir à des expériences d'immunisation. Chez des animaux infectés avec le bacille d'Eberth et immunisés ensuite au moyen d'injections intrapéritonéales d'un sérum de cette provenance, nous avons observé que les bacilles étaient englobés par une phagocytose très active.

(1) M. Seiffer a communiqué le 14 décembre 1903, à la Société de psychiatrie et neurologie de Berlin, une observation d'intoxication par le manganèse, et a fait connaître que le total des cas de ce genre à cette date s'élevait à 16, y compris le sien. — N. D. L. R.

Cancer chez le rat.

M. Carl Lewin (de Berlin). — J'ai trouvé chez une vieille femelle de rat une tumeur de la mamelle dont la structure rappelait celle du cancer alvéolaire de l'homme. Ce cancer produit des métastases, surtout dans le poumon, et donne lieu à des récidives. J'ai pu le reproduire par inoculation sur 5 générations. J'ai pu, en outre, provoquer de l'ascite, comme dans le cancer humain, en infectant le péritoine. Ces tumeurs inoculées grossissent pour disparaître au bout d'un certain temps. Ni le sexe, ni l'âge, ni la race des rats n'ont d'influence sur le résultat de l'inoculation. Les animaux une fois inoculés ne peuvent plus être infectés ultérieurement ; il se produit par conséquent une certaine immunité.

Cette tumeur est donc tout à fait différente de ce que l'on désigne sous le nom de cancer des souris.

Myasthénie pseudo-paralytique et hyperleucocytose.

M. Pel (d'Amsterdam). — J'ai observé chez une femme atteinte de myopathie pseudo-paralytique, à la suite de misère et de surmenage, une leucocytose particulière qu'il serait bon de rechercher dans les cas analogues : quand l'état de la malade s'aggravait, on trouvait une hyperleucocytose atteignant jusqu'à 16,000 globules blancs, tandis que, dans les journées où la patiente se trouvait mieux, le nombre des globules blancs arrivait à peine à 7,000.

Névrose traumatique après la guerre.

M. Honigmann (de Wiesbaden). — J'ai eu l'occasion de voir chez des officiers russes envoyés en convalescence à Wiesbaden après la guerre russo-japonaise, de graves névroses traumatiques. En éliminant 23 cas de neurasthénie plus ou moins prononcée, il reste 20 faits d'hystéro-traumatisme grave. Ces officiers présentaient des symptômes analogues à ceux que l'on voit survenir à la suite des accidents de la vie courante. Il est assez surprenant que l'on ne trouve presque rien dans la littérature médicale ayant trait à des cas de ce genre après les guerres de 1866 et de 1870.

Lésions du faisceau de His constatées à l'autopsie de 2 cas de maladie de Stokes-Adams.

M. Fahr (de Hambourg) montre des pièces provenant de 2 malades ayant présenté pendant la vie le syndrome de Stokes-Adams, sur lesquelles on constate des lésions du faisceau de His. Chez l'un des patients il s'agissait d'une tumeur, chez l'autre d'une dégénérescence fibreuse des fibres auriculo-ventriculaires de His.

M. Wiesel (de Vienne) dit avoir constaté les mêmes dégénérescences fibreuses du faisceau de His à l'autopsie d'un sujet qui, pendant la vie, n'avait pas présenté de bradycardie.

De l'action des produits de digestion des bactéries sur l'organisme sain et infecté.

MM. Gottstein et **Matthes** (de Cologne). — Nous avons essayé d'obtenir une digestion des corps microbiens analogue à la dissolution naturelle des bactéries dans l'infection. Nos études ont porté tout d'abord sur l'action des produits obtenus par la digestion de bacilles d'Eberth au moyen de la pepsine. Pour les animaux sains les albumoses typhoïdiques sont

toxiques, de plus elles déterminent une forte leucopénie; mais il est possible d'immuniser les animaux sains contre l'action de ces albumoses. Chez des animaux infectés ces albumoses favorisent l'infection, en agissant comme les agressines de Bail. De plus elles produisent une immunité spécifique — non bactériolytique — vis-à-vis de hautes doses de cultures éberthiennes.

Hémoglobinurie avec hyperglobulie.

M. Pel relate l'observation d'un officier de la marine âgé de trente-six ans, qui présentait de l'hémoglobinurie associée à de l'hyperglobulie avec une teneur en hémoglobine de 140. L'orateur pense que les deux affections sont d'origine toxique, mais l'analyse du sang n'a pas fourni de données au point de vue étiologique. Dans ce cas, la rate était légèrement hypertrophiée.

M. Schittenhelm (de Berlin) communique les détails d'une série d'expériences qu'il a faites avec M. Brugsch sur *les échanges nutritifs dans la goutte*, desquelles il résulte qu'il existe dans cette maladie une altération spécifique des échanges nutritifs de la nucléine. Cette altération consiste en une diminution et un ralentissement de la formation de l'acide urique et ensuite en un ralentissement de sa destruction.

Dr J. Karcher (de Bâle).

CHIRURGIE PRATIQUE

L'anémie de séquestration en chirurgie crânio-cérébrale.

Le but des chirurgiens est d'économiser le plus possible le sang de leurs opérés : ils y gagnent eux-mêmes d'opérer sur des champs moins cruentés et, par suite, d'y voir plus clair. Mais, si cette méthode est d'une application facile aux membres, il n'en est plus de même au tronc, au cou et à la tête. C'est en pareille occurrence que M. le docteur R. M. Dawbarn, professeur de chirurgie à « New York Polyclinic Medical School and Hospital », recommande l'emploi de la « séquestration » circulatoire d'un ou de plusieurs membres.

Avant ou au moment d'opérer on enroule à la racine des membres, de préférence aux deux cuisses, une serviette pliée en long, au-dessus de laquelle on applique et on serre une bande élastique; la serviette contribue à rendre la pression plus uniforme. La striction exercée doit être suffisante pour arrêter la circulation veineuse, mais elle doit respecter la circulation artérielle, ce dont on s'aperçoit à ce que les artères continuent à battre. Sous l'influence de cette ligature, les membres se gonflent et deviennent cyanotiques, mais en même temps la tension sanguine diminue et on en a la preuve dans les caractères que prend le pouls. Au début, M. Dawbarn n'osait pas prolonger cette séquestration des membres plus d'un quart d'heure; quand, au bout de ce temps, l'opération n'était pas achevée, il faisait lier les deux membres supérieurs et relâcher les inférieurs. Cette manœuvre peut se répéter alternativement plusieurs fois de suite. Avec l'expérience, cependant, notre confrère s'est beaucoup moins préoccupé de la durée d'application, étant donné surtout que la circulation veineuse elle-même n'est jamais complètement interrompue, et que par suite la gangrène n'est pas à craindre. Ce n'est que dans les cas où les membres deviennent trop gonflés qu'on desserre les bandes ou qu'on les applique sur un autre membre; des contractions trop faibles du cœur, un pouls trop filiforme seraient également des indications de supprimer, provisoirement au moins, la séquestration. En tout cas la circulation ne doit être rétablie que progressivement, de façon à ne pas lancer d'un coup dans les vaisseaux une trop grande quantité de sang.

Un des principaux avantages de cette méthode est de diminuer l'abondance de l'hémorrhagie pendant l'opération. C'est là un point particulièrement utile en chirurgie cérébrale; il n'est pas rare alors de rencontrer une grande tension vasculaire, notamment en cas de tumeur, et l'on est fort gêné par une hémorrhagie qu'il est impossible de combattre par des procédés un tant soit peu énergiques, en raison de la délicatesse des éléments encéphaliques. Il s'ensuit pour l'opérateur une grande perte de temps et pour l'opéré une grosse perte de sang. Il est vrai qu'au moment où l'on relâche les liens élastiques des membres, l'hémorrhagie redevient abondante; au niveau du tronc, de la face, du cou, il est aisé de s'en rendre maître en appliquant sur la plaie des compresses qu'on sort directement de l'eau bouillante et qu'on exprime aussitôt, ce qui est rendu facile par l'emploi de gants de caoutchouc; la surface des tissus prend alors une teinte blanchâtre, due à leur cautérisation et l'hémorrhagie est instantanément arrêtée. Au niveau du cerveau, M. Dawbarn n'a pas encore osé employer ce moyen, mais il suffit de tamponner pendant un certain temps avec des compresses imbibées d'une solution de gélatine.

Un dernier avantage de la séquestration est de rendre l'anesthésie beaucoup plus facile. Mais il est évident que cette méthode est contre-indiquée dans les cas où le sang offre trop de tendance à la coagulation, comme après les fièvres typhoïdes et l'accouchement, ou chez les sujets porteurs de lésions athéromateuses ou autres des vaisseaux.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

La radiothérapie dans les anémies essentielles.

La radiothérapie a déjà été appliquée à l'anémie pernicieuse avec des résultats encourageants, mais elle n'a pas encore été employée contre les anémies de moindre gravité dites anémies essentielles. Or, M. le docteur E. Grego (de Gênes) a eu récemment l'idée de soumettre aux rayons de Röntgen 2 malades atteints de neurasthénie grave avec chloro-anémie d'intensité moyenne et une troisième malade, âgée de quarante-huit ans, présentant des troubles hystériques et des métrorrhagies abondantes qui avaient amené une anémie assez intense.

Chez ces 3 malades des irradiations d'abord quotidiennes, puis espacées de trois en trois jours, furent pratiquées au niveau de la région splénique et des os longs des membres en filtrant les rayons à l'aide d'une bande de diachylon doublée de coton hydrophile, de façon à protéger la peau tout en faisant absorber aux organes profonds une dose de 2 1/2 H par séance. Au bout de trois semaines environ de ce traitement, à l'exclusion de toute autre thérapeutique, les chiffres globulaire et hémoglobique du premier malade étaient montés de 3,200,000 à 4,600,000 et de 68 à 86 %, et ceux du second de 3,800,000 à 5,000,000 sans augmentation notable de la teneur en hémoglobine. Quant à la patiente qui avait présenté des métrorrhagies, son chiffre globulaire passa de 2,900,000 à 4,200,000, et la teneur en hémoglobine s'éleva de 56 à 70 %. Chez les 3 malades, les phénomènes généraux et les troubles nerveux furent considérablement améliorés. Il faut noter que ces bons résultats ont été obtenus sans produire aucune baisse sensible des globules blancs qui sont toujours restés à des chiffres voisins de la normale.

De son côté, M. le docteur Beaujard (de Paris) a eu l'occasion de traiter par les rayons de Röntgen un malade atteint d'anémie cryptogénétique plus intense puisque le chiffre globulaire était tombé à 1,900,000 et l'hémoglobine à 40 %. Au bout d'un mois (séances hebdomadaires de 9 H sur la rate et sur la moelle osseuse), le chiffre globulaire était monté à 2,200,000, avec une très forte augmentation d'hémoglobine. Le traitement ayant été interrompu pendant quatre semaines, le nombre des hématies retomba à 1,500,000 : on reprit alors le traitement à doses doubles (2 séances par semaine); en deux mois le nombre des globules atteignit 3,775,000, avec amélioration de l'état général, et ce chiffre était encore le même trois mois plus tard.

Les injections sous-cutanées de sérum de lapin préalablement saigné contre la chloro-anémie essentielle.

Les recherches expérimentales de M. P. Carnot et de Mlle Deflandre ont montré que le sérum d'un lapin obtenu par saignée complète de l'animal, pratiquée vingt heures après une première saignée de 20 ou 30 c.c., possède la propriété de produire en injection sous-cutanée, chez un animal de même espèce, une suractivité de la moelle osseuse et une polyglobulie pouvant atteindre 12 millions d'hématies par millimètre cube en trois jours. De plus, l'injection sous-cutanée de ce même sérum provoque, chez l'homme, un relèvement du chiffre globulaire de plus de 2 millions, persistant deux ou trois semaines, et à ce moment on peut répéter l'injection avec avantage (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 429 et 478).

Ce procédé vient d'être employé avec succès comme moyen unique de traitement de la chloro-anémie essentielle par M. le docteur P. Sonneville, préparateur à l'Institut Pasteur de Lille, et M. J. Minet, interne des hôpitaux de cette ville, chez 3 jeunes malades du service de médecine infantile à l'hôpital Saint-Sauveur de Lille.

La première, une enfant de six ans, présentait une chloro-anémie intense, avec micropolyadénopathie généralisée mais sans tuberculose. Après une injection sous-cutanée de 4 c.c. de sérum de lapin préparé suivant la technique de M. P. Carnot, le chiffre des hématies qui était primitivement de 3,596,000 s'éleva en six jours à 4,526,000 pour diminuer ensuite lentement et la valeur globulaire monta de 0,44 à 0,66. Une deuxième injection, pratiquée quinze jours après la première, amena une nouvelle augmentation des globules rouges qui, plus d'un mois après, étaient au nombre de 4,867,000, avec une valeur globulaire de 0,75. L'état général s'était amélioré très rapidement.

La seconde malade, âgée de quatorze ans et demi, avait une chloro-anémie caractérisée par un chiffre de 4,433,000 hématies et une valeur globulaire de 0,50. Après une première injection de 6 c.c. de sérum, le nombre des globules rouges s'éleva en six jours à 5,984,000, avec une valeur globulaire de 0,57. Une deuxième injection ayant été pratiquée quinze jours après la première, le chiffre globulaire atteignit en quarante-huit heures 6,944,000 et un mois environ plus tard, il était encore de 6,417,007, avec une valeur globulaire de 0,67.

Enfin, chez la troisième patiente, âgée de quinze ans, qui ne présentait qu'une chloro-anémie légère (4,588,000 hématies avec une valeur globulaire de 0,84), après une seule injection de 6 c.c., le chiffre globulaire s'éleva en cinq jours à 6,789,000; il était encore de 6,107,000 un mois plus tard, et la valeur globulaire avait atteint 0,96. L'état général s'était aussi amélioré très rapidement.

Ces bons résultats obtenus dans la chloro-anémie ne semblent pas, cependant, permettre d'étendre l'emploi de la méthode à toutes les affections des organes hématopoiétiques, car MM. Sonneville et Minet l'ont essayée en vain dans un cas de leucémie avec splénomégalie.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 23 avril 1907.

La syphilis dans l'armée.

M. Delorme lit un travail dans lequel il montre que la syphilis est plus de 3 fois moins fréquente dans l'armée que dans la population civile de même âge. Le chiffre annuel de syphilitiques contaminés après leur incorporation ne s'élève pas, en effet, à plus de 1.5 à 2 ‰ au lieu de 6 ‰ dans la population civile.

Ce n'est pas seulement pour la syphilis que l'armée donne une proportionnalité relativement faible d'atteintes, c'est pour l'ensemble des maladies vénériennes (blennorrhagie, chancre mou, syphilis). Le taux de la morbidité totale pour maladies vénériennes qui s'élevait en effet à 60 hommes pour mille d'effectif en 1880, est descendu à 40.9 ‰ en 1890 et successivement à 31.9 ‰ en 1895 et 27.1 ‰ en 1903.

Non seulement le temps de service militaire est, en France, celui pendant lequel les jeunes gens contractent le moins la syphilis, mais encore c'est pendant leur passage au régiment qu'ils apprennent le mieux à s'en préserver pour l'avenir. Parmi les mesures préventives les plus efficaces, l'orateur signale les conférences et les causeries faites aux officiers, sous-officiers et soldats, la lecture de manuels d'hygiène, l'affichage dans les casernes d'une consigne spéciale relative au mal vénérien, les visites mensuelles de santé, les consultations spéciales, etc.

Mais pour que ces mesures de prophylaxie morale continuent à porter tous leurs fruits, il est nécessaire que la prophylaxie administrative de la syphilis ne se relâche pas et surtout que la prostitution clandestine ne supplante pas peu à peu, comme cela a déjà eu lieu dans quelques villes, la prostitution beaucoup plus surveillée et moins dangereuse des maisons de tolérance.

En Angleterre, patrie de l'abolitionnisme, la statistique médicale accuse pour l'armée une morbidité syphilitique de 75 ‰, chiffre qu'on ne retrouve dans aucune armée européenne.

En Italie on a dû renoncer à l'abolitionnisme parce que cette même morbidité était montée de 42 à 102 ‰. Toutes les statistiques démontrent que, au fur et à mesure que la prostitution clandestine s'étend, la morbidité syphilitique s'élève.

De toutes les prostituées clandestines ce sont les filles de brasseries, de bars, d'estaminets qui sont le plus dangereuses. Plus une prostituée est jeune, plus elle est nocive. Au point de vue du nombre des maladies vénériennes, ce sont les circonscriptions ayant pour chef-lieu Rouen, Marseille, Bordeaux et Ajaccio qui depuis de longues années offrent la proportionnalité la plus élevée.

En terminant, l'orateur émet le vœu que l'Académie, dans l'intérêt de la santé publique, reprenne son œuvre de 1888 (Voir *Semaine Médicale*, 1888, p. 35, 42, 64, 71, 79, 93, 104, 119 et 129) et étudie dans quelle mesure la transformation qui s'est opérée dans les idées et dans les mœurs depuis cette époque pourrait permettre sa réalisation.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 15 avril 1907.

Pathogénie de l'anthracose pulmonaire.

MM. S. Arloing et **E. Forgeot.** — On sait que MM. Vansteenberghe et Grysez ont admis que l'anthracose pulmonaire reconnaît pour cause l'ingestion et non l'inhalation de poussières de charbon (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 112), et que, plus tard, M. Calmette a adopté leurs idées (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 598). Mais un certain nombre d'auteurs, notamment MM. Remlinger, Basset, Küss et Lobstein (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 539, 564, 573, 622 et 1907, p. 58) se sont élevés contre cette manière de voir, car ils n'ont jamais pu constater la présence de granulations noires à travers les premières étapes, c'est-à-dire dans l'épaisseur de l'intestin et des ganglions mésentériques.

De notre côté, nous avons fait de nombreuses expériences d'ingestion, chez le cobaye, le lapin, le très jeune chevreau, le très jeune chien, la chèvre et le chien adultes, de noir de fumée, d'encre de Chine, de carmin, etc., etc. Les animaux ont été sacrifiés de la sixième à la quarante-huitième heure après l'ingestion, et, à l'examen microscopique, nous n'avons jamais pu constater la présence de granulations colorées, à travers les coupes de l'intestin et des ganglions mésentériques. Nous poserons donc, en règle générale, que les substances introduites dans le tube digestif sous forme de particules solides, extrêmement fines, animées de mouvements browniens sous le microscope, sont maintenues en dehors de la muqueuse intestinale et ne sauraient être l'origine de l'anthracose pulmonaire.

D'ailleurs, si l'anthracose pulmonaire reconnaissait l'origine indiquée par M. Calmette, on la déterminerait au maximum en déversant de l'encre de Chine dans la veine jugulaire, d'où elle serait poussée immédiatement dans le poumon par le cœur droit; or, il n'en est rien, car il résulte d'expériences que nous avons instituées à cet égard et qui constituent un point nouveau que, si l'on injecte une petite quantité d'émulsion d'encre de Chine dans les veines d'un lapin, au bout de vingt-quatre heures le poumon ne paraît pas plus foncé que celui d'un lapin normal de même âge, tandis que le foie, la rate, la moelle des os reflètent une teinte brune très nette. Si l'on injecte une assez forte dose pendant trois jours de suite, trente heures après la dernière injection, le poumon est plus foncé, le foie, la rate, la moelle des os ont pris une teinte franchement noire. Nous avons fait des observations analogues sur le cobaye et le chien.

En résumé, les granulations très fines lancées dans le torrent circulatoire sont retenues par les différents filtres que représentent les organes parenchymateux. Le poumon, bien que situé le premier sur le trajet de ces granulations, en retient beaucoup moins que les autres parenchymes. Il n'est donc pas vraisemblable que les parcelles étrangères que le poumon renferme en plus ou moins grande quantité, lui arrivent par le sang.

Néanmoins, M. Calmette ayant observé des ganglions infiltrés de particules solides, il faut admettre que ces particules peuvent traverser l'intestin, dans des cas exceptionnels, dont le déterminisme est à trouver.

M. A. Chauveau fait un exposé de l'ensemble de ses travaux, depuis 1868 jusqu'en 1874, sur la tuberculose primitive du poumon et des ganglions bronchiques et médiastinaux communiquée aux jeunes bovidés par l'ingestion de virus tuberculeux d'origine bovine, et qui tendent à montrer que la contamination par les voies digestives est une cause fréquente et directe de la tuberculisation des organes intrathoraciques et à établir l'origine intestinale de cette tuberculisation primitive des organes intrathoraciques.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séances des 10 et 17 avril 1907.

Kystes hydatiques de l'humérus.

M. Lejars. — M. Cranwell (de Buénos-Ayres) nous a adressé 2 observations personnelles de kystes hydatiques de l'humérus, au sujet desquelles vous m'avez chargé de vous présenter un rapport. Notre confrère a pu réunir dans son travail 82 cas de kystes hydatiques des os, parmi lesquels 14 seulement ont trait à l'humérus.

La première observation concerne une femme de cinquante-six ans qui, depuis cinq ou six mois, éprouvait des douleurs très vives, surtout pendant les mouvements, dans l'épaule et le coude droits et présentait à la partie postérieure du bras une grosseur qu'on considéra d'abord comme un lipome. Au cours d'une intervention dirigée contre ce pseudo-lipome, la malade, en se débattant sous le chloroforme, se fit une fracture de l'humérus au niveau du tiers moyen. Devant cet accident, on se borna à mettre un plâtre, qui fut enlevé au bout de vingt jours; le soi-disant lipome avait disparu, mais bientôt une autre tumeur se développa au niveau de la partie antérieure et inférieure du bras; cette tumeur s'abcéda, on l'ouvrit, et il en sortit du pus et des hydatides. Il en fut de même pour d'autres tumeurs qui s'étaient montrées successivement sur le bras. Il en résulta des fistules par lesquelles des séquestres s'éliminèrent. Après une intervention dans laquelle on fit un grattage de l'humérus, la malade quitta le service et n'a pas été revue.

Dans le deuxième fait, il s'agit d'un jeune homme de vingt et un ans qui entra dans le service de M. Cranwell avec une fracture de l'humérus qu'il s'était faite pour la deuxième fois au même endroit en tombant sur le bras gauche; l'examen radioscopique montra que l'on avait affaire à un kyste hydatique, s'étendant aux deux tiers inférieurs de l'humérus. M. Cranwell fit une large intervention qui lui permit d'évacuer un grand nombre de vésicules et qu'il termina par un lavage au formol de la cavité osseuse. La guérison définitive a été obtenue.

Pour M. Cranwell, la très grande majorité des kystes hydatiques des os appartiennent à la forme commune et non à cette forme alvéolaire que Virchow a décrite et qui est exceptionnelle. Dans les kystes intra-osseux, la fracture spontanée est si fréquente qu'elle constitue un véritable élément de diagnostic, surtout par les caractères qu'elle revêt dans les kystes non suppurés : indolence, pas d'ecchymose, pas de crépitation, aucune tendance à la consolidation.

La radiographie est aussi très utile pour le diagnostic, car elle montre l'os occupé par des cavités transparentes séparées par des zones ou des lignes obscures représentant les restes du tissu osseux; quand l'envahissement est complet, toute la diaphyse apparaît transparente comme sur un os décalcifié. Lorsque le kyste est infecté, la lucidité est moindre. Mais il ne faut pas oublier qu'il existe aussi des kystes des os non parasitaires, qui peuvent également donner lieu à des zones transparentes.

Le traitement doit consister dans la trépanation et l'évidement de l'os, avec évacuation aussi complète que possible du contenu vésiculaire. M. Cranwell recommande de terminer l'intervention en versant dans la cavité de l'os une solution de formol, qu'on y laisse quelques instants.

Traitement du tétanos.

M. Guinard. — J'ai observé un cas de tétanos céphalique avec paralysie faciale chez un jeune homme qui, six jours après avoir reçu un coup de pied sur la pommette gauche en jouant au football, fut pris d'un trismus permanent, sans exacerbations. Le soir même, on fit une injection sous-cutanée de 10 c.c. de sérum antitétanique; l'état s'aggrava et des injections de sérum furent répétées quotidiennement. Au cinquième jour, je constatai une paralysie faciale complète du côté gauche. Les crises étaient à ce moment très intenses. Je pratiquai une ponction lombaire et je retirai 5 c.c. de liquide céphalo-rachidien qui paraissait normal à la vue mais s'écoulait très lentement, plutôt en hypotension; j'injectai ensuite dans la cavité sous-arachnoïdienne 5 c.c. de sérum antitétanique et je prescrivis, en outre, 10 grammes de chloral à prendre en vingt-quatre heures. Malgré cela les crises furent encore plus fréquentes et plus douloureuses pendant deux jours, puis tous les symptômes allèrent en s'amendant. On continua néanmoins les injections quotidiennes de 10 c.c. de sérum; on en fit en tout 21. La paralysie faciale persista durant plus d'un mois; cependant, la guérison finit par être complète.

Etant donné qu'on admet aujourd'hui que la toxine gagne les centres nerveux par les nerfs, la période d'incubation doit être d'autant plus courte que la plaie intéresse un nerf plus rapproché des centres nerveux. Or, dans le cas particulier, il s'agissait de la région malaire et le trijumeau est un des nerfs sensitifs les plus courts du système nerveux : c'est sans doute la raison pour laquelle l'incubation a été à peine de six jours.

M. Bazy. — Le fait que vient de citer M. Guinard montre qu'il est utile de suivre la pratique que j'ai préconisée il y a onze ans (Voir *Semaine Médicale*, 1896, p. 91), à savoir qu'il faut faire une injection préventive de sérum antitétanique à tout malade atteint de ce que

j'ai appelé une plaie de rue, quelque petite qu'elle soit.

M. Schwartz. — Dans un mémoire publié en collaboration avec Terrillon, il y a déjà une vingtaine d'années, j'ai insisté sur la moindre gravité du tétanos céphalique, par rapport au tétanos généralisé, même avec une période d'incubation souvent plus courte. C'est ce qu'est venu prouver à nouveau un fait que j'ai observé en 1905 : il s'agit d'un homme de trente-neuf ans qui fut atteint de tétanos céphalique à la suite d'une plaie du nez, et traité par le sérum antitétanique en injections sous-cutanées et le chloral à hautes doses; la période d'incubation avait été de six jours. Le malade a guéri, après avoir conservé pendant quelque temps une paralysie faciale. En revanche, j'ai vu, tout récemment, le même traitement échouer dans un cas de tétanos généralisé à marche rapide, malgré une injection intra-rachidienne de sérum antitétanique.

M. Demoulin. — Tous les malades atteints de tétanos aigu que j'ai vu traiter par le sérum antitétanique ont succombé, quelle que fût la voie employée pour les injections de sérum antitétanique. Par contre, les injections préventives m'ont donné un résultat excellent, car le tétanos ne s'est manifesté chez aucun des blessés ainsi traités.

M. Reynier. — Je ne crois pas cependant qu'on doive renoncer à l'emploi des injections de sérum antitétanique contre le tétanos aigu, car je reste convaincu de l'action de ce sérum sur l'évolution de la maladie. Toutefois on doit associer aux injections sous-cutanées de sérum le chloral à la dose de 18 à 20 grammes par jour. Aux 3 cas de guérison que j'ai signalés en 1902 (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 362), je puis en ajouter 3 autres, obtenus avec la même médication. Un de ces faits concerne un homme de vingt ans, charretier, atteint de fracture de jambe avec petites plaies superficielles; le tétanos était apparu au onzième jour et la guérison fut complète après une quinzaine de jours de traitement. Le deuxième cas a trait à un blessé qui fut pris de tétanos six jours après un accident de bicyclette; le même traitement fut appliqué pendant quinze à vingt jours et le malade a parfaitement guéri. Dans la troisième observation il s'agit d'un homme atteint d'une plaie du gros orteil, qui fut pris de tétanos huit jours plus tard et soumis avec succès au traitement par le chloral et les injections sous-cutanées de sérum antitétanique.

Quant au traitement préventif par le sérum, j'avoue qu'il ne m'inspire pas une grande confiance, car j'ai pu réunir 30 observations dans lesquelles le tétanos s'est déclaré malgré les injections préventives de sérum antitétanique.

Hydrorachis traumatique aiguë.

M. Moty relate l'observation d'un cavalier qui, après avoir fait une chute sur la tête, se plaignit d'une douleur violente à la nuque et présenta des symptômes méningitiques. On fit une ponction lombaire et on recueillit de 30 à 40 grammes de liquide céphalo-rachidien, lequel avait jailli avec force : peu après la douleur cessa, et le malade, qui ne pouvait auparavant faire aucun mouvement, fut à même de fléchir et d'étendre la tête; de plus, le facies reprit son expression normale. L'orateur est d'avis que dans ce cas il s'est agi d'une hypersécrétion du liquide céphalo-rachidien consécutive à une entorse cervicale.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 19 avril 1907.

Classification des diabètes sucrés.

M. Labbé. — Les recherches que j'ai faites, avec M. H. Labbé, sur le bilan de la nutrition des diabétiques établi d'après la connaissance de l'ingestion alimentaire et des excrétions urinaire et fécale, permettent de distinguer 3 catégories de diabètes :

1° *Diabètes sans dénutrition* (diabètes gras ou arthritiques) avec conservation de l'équilibre azoté : les malades tolèrent une certaine quantité d'hydrates de carbone; la glycosurie, ordinairement modérée, ne se produit que si l'ingestion alimentaire dépasse cette tolérance, qu'on peut du reste faire varier à volonté par le régime;

2° *Diabètes avec dénutrition* correspondant aux diabètes maigres ou pancréatiques des auteurs classiques : l'équilibre azoté est rompu, le malade détruit les albumines de ses tissus et a de l'hyperazoturie; la glycosurie, toujours abondante, est d'origine à la fois alimentaire et tissulaire; elle dérive de la transformation des substances hydrocarbonées, des matières albuminoïdes et des graisses. Le malade n'a aucune tolérance pour les matières hydrocarbonées, la glycosurie est permanente et ne cède pas au régime;

3° *Diabètes avec dénutrition modérée* : il s'agit alors de cas intermédiaires où la glycosurie ne disparaît pas malgré la suppression des hydrates de carbone, mais reste modérée. L'équilibre azoté est rompu, la glycosurie a une double origine, alimentaire et organique.

Cette classification répond à tous les cas de diabète et fournit des indications pour le pronostic, l'évolution et le traitement de chaque cas envisagé isolément.

Les hémorrhagies et les troubles de la coagulation du sang dans les néphrites.

M. Weil relate, en son nom et au nom de M. O. Claude, les observations de 4 malades, plus ou moins alcooliques, atteints de néphrite aiguë ou chronique et ayant un gros foie, chez lesquels l'examen du sang veineux permit de constater des anomalies de la coagulation, notamment un retard plus ou moins marqué de ce phénomène avec rétraction rapide du caillot. D'autre part, tous ces malades ont présenté les uns des épistaxis, les autres des hématuries plus ou moins abondantes.

Il y a donc dans les néphrites s'accompagnant d'hémorrhagies une altération du sang à laquelle on ne saurait s'empêcher d'attribuer un rôle dans la production du phénomène, étant donné d'une part, que cette altération fait défaut dans les néphrites ordinaires et, d'autre part, qu'elle est analogue à celle que l'on trouve dans les purpuras. Chez un des 4 malades les hémorrhagies ont cessé à la suite d'injections intraveineuses de sérum sanguin frais.

Histopathologie de la glossite mercurielle.

M. Letulle. — Ayant eu l'occasion d'examiner récemment, au point de vue histologique, la langue d'une malade qui a succombé à une stomatite mercurielle grave, j'ai constaté que les lésions consistaient surtout en une dégénérescence vitreuse ou hyaline de Zenker des fibres musculaires, avec atrophie musculaire au-dessus et au-dessous des lésions précédentes. Celles-ci étaient parcellaires, une cellule respectée se trouvant au voisinage de cellules atteintes. Il s'agit, en somme, d'une véritable myosite segmentaire analogue à la névrite segmentaire.

Pour expliquer la production de cette myosite, je crois qu'il y a lieu de faire intervenir, outre la toxi-infection, la compression exercée sur les nerfs moteurs à la base de la langue tuméfiée, œdémateuse et propulsée hors de la bouche.

NOUVELLES

FRANCE

— Bien que la loi du 15 février 1902 sur la protection de la santé publique en France soit restée très longtemps pendante devant le Parlement avant d'être définitivement votée, elle n'en porte pas moins une lacune sérieuse, et il a fallu un événement récent, l'importation de la variole dans un de nos ports commerciaux par la voie maritime, pour que l'attention du pouvoir central fût attirée sur la fissure existant entre la loi de 1822 et la loi de 1902, fissure par laquelle peuvent passer, sans être immédiatement reconnus et circonscrits, des cas d'une des affections transmissibles visées par l'article 4 de la loi sur la protection de la santé publique (Voir *Semaine Médicale*, 1902, Annexes, p. XXII).

Pour éviter que l'importation d'une maladie infectieuse — autre que la peste, le choléra ou la fièvre jaune qui, elles, sont régies par la loi du 3 mars 1822 — ne devienne le foyer d'une épidémie, il a fallu préciser les droits et les devoirs de l'autorité sanitaire maritime lorsque, sur un navire arrivant au port ou y ayant déjà été admis, survient un cas de ce genre. A la vérité, le règlement sanitaire de 1896 n'a point négligé les maladies autres que les maladies pestilentielles, puisqu'il prescrit, dans les articles 2, 54 et 69, des mesures à prendre pour garantir la santé publique, mais ces prescriptions ne sont pas suffisamment explicites sur la conduite à tenir lorsqu'un navire se présente ayant à bord un cas de maladie transmissible non pestilentielle.

Si tout navire qui arrive dans un port de France ou d'Algérie est, avant toute communication, reconnu par l'autorité sanitaire, en fait quand le navire provient d'un port exempt de suspicion, la reconnaissance proprement dite ou même l'examen plus approfondi qu'on nomme arraisonnement sont faits par des agents sanitaires non médecins. Cela étant, le ministre de l'intérieur a jugé bon de faire signer un décret aux termes duquel tout navire ayant à bord un cas de « maladie fébrile » est soumis à la visite médicale. Le médecin du service sanitaire montera donc à bord du navire pour faire le diagnostic de la maladie suspecte, et la libre pratique ne sera pas accordée avant qu'il ait été reconnu que ladite maladie n'est pas une des affections transmissibles visées à l'article 4 de la loi du 15 février 1902, ou, s'il s'agit d'une de ces maladies, avant que les mesures nécessaires pour en prévenir la propagation aient été prises.

Si l'examen médical permet de constater un cas certain ou suspect d'une des maladies transmissibles ci-dessus désignées — hors les cas de maladies pestilentielles qui restent soumises au régime déterminé par les dispositions spéciales du règlement de police sanitaire maritime du 4 janvier 1896 (Voir *Semaine Médicale*, 1896, Annexes, p. XVII) — l'autorité sanitaire prend, tant à l'égard des passagers et de l'équipage que du navire même, les mesures commandées par les circonstances en conformité notamment des articles 2, 54 et 69 dudit règlement.

Elle prévient, d'autre part, la municipalité à qui il appartient d'assurer le transport et l'isolement du malade, et elle provoque l'application, en dehors du navire, par les services municipaux ou départementaux chargés respectivement de cette mission, en vertu de la loi du 15 février 1902, des diverses mesures de prophylaxie prévues soit par ladite loi, soit par les règlements sanitaires locaux.

Le ministre de l'intérieur a été d'avis qu'il fallait soumettre également les navires à la surveillance médicale de l'autorité sanitaire maritime pendant toute la durée de leur séjour dans le port, même ceux qui sont arrivés naguère et ont obtenu déjà la libre pratique, pour qu'on puisse connaître les premières manifestations à bord des maladies transmissibles et en empêcher la propagation. A cet effet, le capitaine du navire est tenu de déclarer immédiatement à l'autorité sanitaire du port tous les cas de « maladie fébrile » survenant à bord pendant cette période. Dès qu'elle a reçu cette déclaration, ou, à défaut de déclaration, dès qu'elle a été informée, de quelque façon que ce soit, de la présence à bord d'un cas de telle maladie, l'autorité sanitaire du port agit sans retard, dans les conditions que nous venons d'indiquer.

Du texte du décret et de l'ensemble du rapport du ministre de l'intérieur, il ressort d'une manière évidente que le gouvernement a tendance — et ce n'en est pas la première manifestation — à sortir des limites de la loi du 15 février 1902, laquelle ne vise pas toute « maladie fébrile », mais exclusivement des maladies déterminées dont la liste a été dressée après avis de l'Académie de médecine et du Conseil supérieur d'hygiène publique de France.

PRUSSE

— L'épidémie de méningite cérébro-spinale continue toujours à sévir dans certaines provinces du royaume, notamment en Silésie. Le total des cas constatés officiellement durant l'année dernière s'est élevé à 2,095 avec 929 décès, soit une mortalité de 44.3 %. Pour juger si les mesures prises depuis le début de l'épidémie et surtout celles qui ont été appliquées après la promulgation de la nouvelle loi sur les maladies transmissibles (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 373-375) ont produit quelque effet, nous avons fait le relevé comparatif du nombre des cas enregistrés pendant le premier trimestre de 1906 et les trois premiers mois de 1907 et nous avons trouvé que si les atteintes ont été un peu moins nombreuses, la mortalité est restée à peu près la même. En effet, il y a eu en 1906, au cours de cette période trimestrielle, 864 cas et 392 décès contre 649 cas et 279 décès en 1907; la mortalité a donc été proportionnellement la même : 45.4 % l'année dernière et 43 % cette année; ces deux taux représentent l'un et l'autre à une unité près le pourcentage de la mortalité totale de 1906.

On peut donc dire que l'activité des autorités sanitaires renforcée par les nouvelles mesures appliquées exceptionnellement dès 1905 contre la méningite cérébro-spinale n'a pas, jusqu'ici, exercé une influence sensible sur cette maladie épidémique.

THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

Traitement des anévrysmes des membres par plaies d'armes à feu.

Les guerres récentes ont apporté une contribution — inattendue — à l'histoire des anévrysmes traumatiques; le nombre des faits, aujourd'hui publiés, est relativement considérable, et, des opérations pratiquées, de leurs résultats, de leur technique, il est permis de tirer des conclusions — applicables à la chirurgie du temps de paix.

Au Transvaal, l'expérience avait été déjà très étendue; tous les chirurgiens avaient été frappés de l'évolution particulière des plaies artério-veineuses, par la balle de petit calibre : ils avaient constaté que, souvent, la plaie vasculaire par balle saigne peu, que, du moins, l'hémorrhagie primitive s'arrête vite, sous une simple compression, et que, à quelques jours ou quelques semaines de là, une tumeur anévrysmale apparaît et se développe au point blessé; ces anévrysmes, traités d'ordinaire par l'extirpation, guérissaient presque toujours. Dans un champ beaucoup plus vaste, les mêmes observations ont été faites au cours de la guerre mandchourienne, et nous possédons, à l'heure actuelle, des travaux assez nombreux et des statistiques importantes sur ces anévrysmes traumatiques, opérés dans les formations de l'arrière; les ligatures artérielles, d'emblée, ont été rares, et l'on a même posé en règle que, devant une plaie vasculaire par balle, il fallait s'abstenir de toute intervention immédiate, installer un pansement compressif, immobiliser le membre, évacuer le blessé : plus tard, c'est sur l'anévrysme secondaire que porterait l'opération; et, parmi les raisons que l'on donne de cette façon de faire, il convient de signaler celle-ci : que, durant les semaines d'attente, les anastomoses collatérales auront le temps de se développer et que, dès lors, même dans les régions les plus dangereuses, à la racine des membres l'extirpation ultérieure pourra être pratiquée sans accident. Ajoutons que cette méthode, dans sa teneur générale, n'est pas, du reste, admise par tous les chirurgiens qui ont pris part à la dernière campagne; M. Zöge von Manteuffel (1), en particulier, défendait vivement, dans un récent mémoire, la pratique de la ligature aussi rapide que possible, et insistait sur les complications, hémorrhagies secondaires, infection, gangrène, qui peuvent se produire au cours du transport du blessé, et dont il fournissait des exemples. Nous ne saurions, ici, exposer en détail cette question intéressante, et, si nous l'avons rappelée, c'est que, en dehors des conditions spéciales de la chirurgie de guerre, dans la pratique de paix, l'intervention hâtive, en présence d'une plaie vasculaire, alors même que l'hémorrhagie extérieure a été minime et facilement maîtrisée, reste tout indiquée et qu'elle se prête, dans quelques cas, à l'application de certaines techniques de réparation vasculaire « idéale », dont nous aurons à parler.

Toujours est-il qu'on a opéré, au Transvaal et en Mandchourie, de nombreux anévrysmes traumatiques, et que, dans la pratique civile, nous nous trouvons de temps en temps en présence d'éventualités du même genre, et je ne parle pas, ici, des anévrysmes diffus, immédiats, envahissants, de rupture menaçante, qui commandent, sans réplique, d'agir, mais de ces cas où, à la suite d'une plaie d'arme à feu, on voit se développer, plus ou moins lentement, une poche anévrysmale, qui grossit mais reste circonscrite, et dont l'évolution, tout en nécessitant une thérapeutique active, laisse, en somme, le temps de choisir et la meilleure époque de l'intervention et la méthode opératoire la plus favorable. A quel moment convient-il donc d'agir, en pareilles conditions ? Et si l'extirpation doit être reconnue aujourd'hui pour la méthode d'élection, à quelle technique faut-il s'adresser de préférence, pour la mener à bien ? Dans les quelques circonstances où elle est impraticable, que faut-il faire ? Enfin quelle part doit être réservée, en pratique, — au moins, d'après l'expérience actuelle — aux procédés de réparation vasculaire, à l'artériorrhaphie et à la veinorrhaphie?

(1) W. Zöge von Manteuffel. Die Behandlung der Gefässverletzungen im Kriege 1905-1906. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1906, LXXXI, 1re partie, p. 306.)

I

L'anévrysme peut apparaître à des dates très variables, après la plaie : au bout de trois ou quatre jours, quelquefois; M. Thiel (1) publiait, en 1899, une observation d'anévrysme artério-veineux de la cuisse, consécutif à un coup de revolver, qu'il dut opérer au treizième jour; l'accident avait été tout semblable chez un jeune homme dont nous donnerons plus loin l'histoire : la tumeur pulsatile s'était montrée dès le quatrième jour, et, au sixième jour, elle était si tendue et de rupture si menaçante que nous intervenions. En général, dans les nombreux faits de guerre récente, c'est de la deuxième à la cinquième semaine que l'on a vu se produire la tumeur anévrysmale. Lorsqu'elle s'accroît vite, soulève et distend la peau qui rougit, lorsque des hémorrhagies secondaires ont lieu par le trajet mal oblitéré, il est bien clair, que, quelle que soit la date d'origine, toute attente est contre-indiquée; autrement, devant un anévrysme bien limité, bien encapsulé, qui grossit lentement, rien ne presse, en réalité, et l'on trouve même certaines bonnes raisons à différer un peu l'intervention. Pourquoi ? D'abord, pour que le trajet du projectile, la petite plaie des parties molles, soit bien et dûment cicatrisée, asséchée, aseptisée, et que l'on puisse agir en milieu stérile; et puis, comme nous le disions plus haut, cette période expectante donne le temps aux collatérales de se dilater et aux voies anastomotiques de « se préparer »; la poche anévrysmale, à mesure qu'elle se développe, refoule l'artère dans la profondeur et la comprime sur une longueur de plus en plus grande; la même compression se produit lors de double poche, et, de toute façon, la présence de la tumeur crée un obstacle au cours régulier du sang dans le tube artériel : M. Kikuzi (2) fait observer, que l'on trouve assez souvent, lors de l'intervention retardée, les bouts supérieur et inférieur de l'artère un peu réduits, de calibre moindre, ce qui traduit les effets de la compression du sac et ce qui, du même coup, permet de conclure à une circulation suppléante bien établie.

Il y a donc lieu, dans certaines conditions, de ne point trop se presser d'opérer les anévrysmes traumatiques : M. Bornhaupt (3) estime qu'il est mieux de ne pas intervenir avant quatre à six semaines, et M. Loison (1) admet aussi cette date approximative. On doit reconnaître, d'ailleurs, que cette indication de l'opération différée n'est nullement en opposition avec ce que nous disions plus haut de l'utilité de l'acte opératoire immédiat, après toute plaie vasculaire par arme à feu, lorsqu'on peut y recourir; en opérant tout de suite, on ne trouve pas de poche, pas de sac, pas de tumeur, on arrive directement sur la lésion vasculaire, et la double ligature est appliquée immédiatement au-dessus et au-dessous d'elle, en ne supprimant du vaisseau qu'un segment court et très peu de collatérales; on réussira même, parfois, à réparer la déchirure artérielle, sans lier, sans interrompre le cours du sang. Dès que l'anévrysme s'est constitué et qu'il a pris un certain volume, les conditions locales sont tout autres, l'artère est recouverte et enveloppée par une poche de paroi plus ou moins épaisse, adhérente, irrégulière, elle ne peut plus, assez souvent, du moins, être liée au contact même de la zone blessée, les ligatures doivent être beaucoup plus distantes et un segment plus ou moins long du vaisseau doit être réséqué; aussi, surtout à la racine des membres, est-il fort désirable de pouvoir être assuré d'avance que l'irrigation sanguine anastomotique sera suffisante.

On aurait tort, du reste, de pousser trop loin cette crainte « traditionnelle » de la gangrène, à la suite des ligatures élevées et même des résections étendues des gros vaisseaux : l'infection et les thromboses consécutives ont leur très large part dans la pathogénie de ces accidents, et, sous la réserve de l'asepsie, ils deviennent, en réalité, exceptionnels, même lorsqu'on est contraint d'opérer très tôt et de procéder à des interventions relativement considérables. L'observation de M. Thiel, que nous citions tout à l'heure, est, sous ce rapport, un frappant exemple : son malade, un jeune garçon de seize ans, blessé d'une balle de pistolet de poche à la région inguinale gauche, dut être opéré d'urgence, au cours d'une hémorrhagie secondaire profuse, le treizième jour; on lia l'artère iliaque externe, l'hémorrhagie ne s'arrêta pas; on lia l'artère et la veine fémorales au-dessous de la poche, le sang continuait à couler; on lia la veine iliaque externe, au même niveau que l'artère; cela saignait toujours; finalement, on pratiqua l'extirpation du sac, tout en exerçant, avec la main, une forte compression dans sa cavité, et l'on dut lier encore, en arrière, l'artère et la veine fémorales profondes. Cette fois, l'hémostase fut obtenue ; après une courte période de refroidissement et d'insensibilité, le membre inférieur reprit toute son apparence normale, tout son fonctionnement; aucun point de sphacèle ne se montra, aucun œdème ne parut. Ce délai de treize jours avait suffi, ajoute l'auteur, à dilater suffisamment les voies de suppléance : on ne saurait nier, en tout cas, qu'elles ne fussent d'avance bien préparées.

II

Toujours est-il que l'extirpation, bien faite et, s'il est possible, sans trop de hâte, doit passer aujourd'hui pour une méthode bénigne, et que tout ce que nous savions d'elle se trouve amplement confirmé, à l'heure présente, par l'expérience considérable des dernières guerres. C'est à l'extirpation, en effet, que tous les chirurgiens ont eu recours, comme à la pratique de choix, pour la cure de ces anévrysmes traumati-

(1) Thiel. Aneurysma arterio-venosum der Arteria und Vena femoralis an der Abgangsstelle der Profundæ. (*Centr.-Bl. f. Chir.*, 18 nov. 1899.)

(2) Z. Kikuzi. Ueber die traumatischen Aneurysmen bei Schusswunden. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1906, L, 1, p. 1.)

(3) L. Bornhaupt. Gefässverletzungen und traumatische Aneurysmen im russisch-japanischen Kriege. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1905, LXXVII, 3, p. 590, et *Semaine Médicale*, 1905, p. 593.)

(1) Loison. Anévrysme de l'artère axillaire, consécutif à un coup de feu. (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir. de Paris*, séance du 2 mai 1906, p. 440, et *Semaine Médicale*, 1906, p. 238.)

ques, devenus si fréquents aujourd'hui en chirurgie de guerre. M. Bornhaupt publiait, en 1905, 14 cas d'anévrysmes ainsi traités par l'extirpation, 5 anévrysmes artériels, 9 anévrysmes artério-veineux : tous guéris; il concluait que l'extirpation, faite quatre semaines après la blessure, le trajet de la plaie une fois cicatrisé, et sous une stricte asepsie, garantit le plus sûrement possible la guérison radicale. M. Saïgo (1), dans un mémoire plus récent, donne une statistique de 36 faits : 21 anévrysmes artériels, dont 15 « extirpés », avec 14 guérisons; 15 anévrysmes artério-veineux, dont 11 « extirpés » avec 11 guérisons; les autres cas ont été soumis à d'autres procédés opératoires, dont nous reparlerons, et cela, par suite de certaines conditions spéciales, qui empêchaient de recourir à l'exérèse. M. Kikuzi, de son côté, signale 85 anévrysmes, et, sans fournir de chiffres, indique l'extirpation comme le mode opératoire de choix, et insiste sur une technique d'exécution. Les documents sont donc fort nombreux, ils ne font, d'ailleurs, que confirmer le bien fondé et l'efficacité d'une pratique devenue courante et admise par la majorité des chirurgiens.

Ce qui est plus intéressant et plus nouveau, peut-être, ce sont les éléments d'appréciation que l'on peut tirer de l'analyse de ces nombreux faits, quant au choix du *meilleur procédé d'extirpation*, de la pratique la meilleure et la plus sûre. L'exposé schématique de la méthode est fort simple; l'application en est souvent complexe; il ne suffit pas de dire : on liera l'artère, ou l'artère et la veine, en dessus et en dessous, et l'on enlèvera le sac; encore faut-il savoir, dans le détail, comment on pourra faire cette double ligature au niveau le plus convenable, c'est-à-dire le plus près possible de la lésion vasculaire; s'il faudra, ou non, employer l'hémostase préventive; s'il faudra disséquer et enlever le sac tout entier, ou l'ouvrir d'abord.

Deux types d'intervention ont été utilisés, en effet, et sont à discuter. Et, tout d'abord, *l'extirpation en bloc sans incision de la poche, après ligature en dessus et en dessous.* On applique, ou non, la bande d'Esmarch; par une longue incision, on découvre la tumeur, dont on dénude soigneusement la face superficielle; en la suivant, de bas en haut, parfois en se guidant sur la veine, refoulée de côté et plus ou moins adhérente, on remonte jusqu'au bout supérieur de l'artère, on l'isole du mieux que l'on peut, et, le plus près possible du sac, on la lie 2 fois et on la sectionne entre les deux fils. La même recherche est dirigée en bas, vers le bout artériel sous-jacent; on le découvre à son tour, on le lie et on le sectionne comme le précédent. S'il s'agit d'une poche artério-veineuse, c'est la veine et l'artère qu'on lie, de la sorte, au-dessus et au-dessous de l'anévrysme (*fig. 1*). Ceci fait, on procède à la libération progressive de la tumeur, en recherchant avec grande attention et en pinçant les collatérales : l'ablation est conduite et se termine comme celle d'un néoplasme. Parfois on intervient plus aisément en liant le bout supérieur du vaisseau ou des vaisseaux, et en rabattant le sac, de haut en bas, à mesure qu'on en dissèque la périphérie, pour finir par la ligature sous-jacente.

L'emploi de la bande d'Esmarch a été abandonné, dans ces cas, par quelques chirurgiens : on lui reproche d'effriter les caillots mous intrasacculaires et d'exposer aux embolies; on lui reproche encore de rendre la dissection plus malaisée, lorsqu'on a affaire à un sac très adhérent, dont la paroi anémiée se confond avec les tissus ambiants. M. Saïgo, qui insiste sur ces inconvénients,

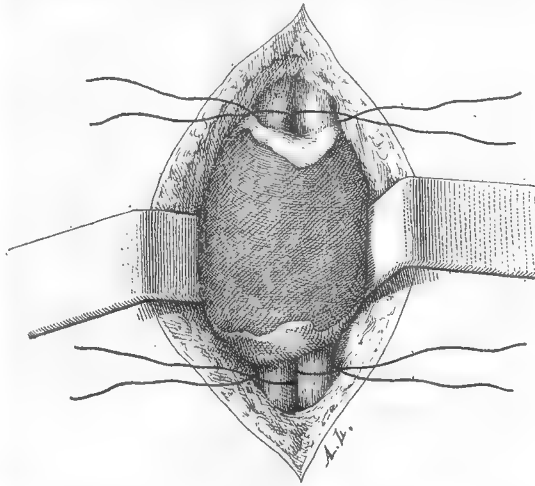


Fig. 1.
Extirpation en bloc d'un anévrysme artério-veineux; ligature de l'artère et de la veine en dessus et en dessous.

ne s'est pas servi de la bande dans la plupart de ses opérations, en particulier dans les anévrysmes artério-veineux, où la tumeur est, d'ordinaire, bien localisée, bien circonscrite, ajoute-t-il, et ne prête pas au risque d'hémorrhagies troublantes; il la réserve aux très grosses tumeurs. Ces reproches adressés à la bande ne laissent pas, d'ailleurs, à notre sens, que d'être exagérés ; lorsqu'on l'applique sur le membre, depuis son extrémité, on peut très aisément passer par-dessus la tumeur anévrysmale, sans faire la moindre compression à son niveau ou dans son voisinage, et la tumeur reste intacte; en outre, rien ne force à rouler la bande sur le membre entier, et l'application d'un lien élastique, d'une bande de Nicaise, par exemple, à la racine, suffit parfaitement.

De toute façon, dans cette extirpation « en bloc », l'artère, ou l'artère et la veine sont excisées sur un assez long segment, qui, d'ordinaire, correspond, ou peu s'en faut, à toute la hauteur du sac, en arrière : le fait n'a pas grande importance, en général, lorsqu'on opère des anévrysmes de petit volume, périphériques, anciens, de contenu en grande partie solidifié. Il n'en est plus de même, en présence de grosses poches anévrysmales, animées de pulsations fortes, voisines de la racine des membres; quelles que soient les ressources de la circulation anastomotique, l'ablation d'un long bout d'artère et de veine et de nombreuses collatérales n'est point sans danger, et, d'autre part, dans ces anévrysmes traumatiques, de date, en somme, toujours peu ancienne, la poche — adventice — est peu épaisse, se vide aisément de son contenu, nullement « organisé », presque entièrement mou et liquide, et peut se réduire considérablement par cette évacuation, et, de ce fait, permettre de dégager, sur un long segment, les gros vaisseaux qu'elle recouvre. Aussi *l'incision, d'emblée, de la poche anévrysmale* devient-elle une pratique fort utile. Et voici comment on y procède.

Une bande hémostatique est appliquée à la racine du membre : dans les cas d'anévrysmes haut situés où cette hémostase préventive est impraticable par la compression extérieure, nous verrons par quelle modification de la technique opératoire on y supplée, au moins partiellement.

Donc la tumeur est découverte, bien libérée dans sa portion accessible, et il est bon de profiter de sa réplétion pour mener la libération de la paroi extérieure jusqu'à son pourtour : ceci fait, on l'incise, on évacue les caillots et le sang liquide qu'elle contient, on maintient bien écartées les lèvres de la section, et l'on procède à une détersion soigneuse de la paroi interne, avec les compresses, jusque dans ses culs-de-sac, et surtout le long de la face profonde; il s'agit, en effet, de découvrir, sur cette paroi, l'orifice de l'artère, et celui de la veine, lors d'anévrysme artério-veineux, la plaie ou les plaies originelles.

Nous dirons tout à l'heure que cette recherche n'est pas toujours aisée, et nous verrons à quels artifices on peut recourir; mais supposons d'abord, comme le fait se présente et a été noté plusieurs fois, que très vite la perforation vasculaire ait été découverte. Que va-t-on faire? Au-dessus et au-dessous de ce point perforé, on va, avec la sonde cannelée, à travers la paroi, en somme toujours assez friable, de la poche adventice, dénuder le vaisseau, et autour de lui, à une distance juste suffisante, et toujours assez courte, de la déchirure reconnue, passer une ligature (*fig. 2*). On peut alors, doucement, faire desserrer et finalement enlever la bande compressive; si rien ne saigne, ou seulement quelques petits points de la paroi, il ne restera plus qu'à sectionner le vaisseau ou les deux vaisseaux entre les ligatures et à les extirper avec le sac ou, du moins, avec la plus grande partie du sac. Par ce procédé, on n'aura supprimé de l'artère — ou de l'artère et de la veine — qu'un segment très court, on n'aura sacrifié que

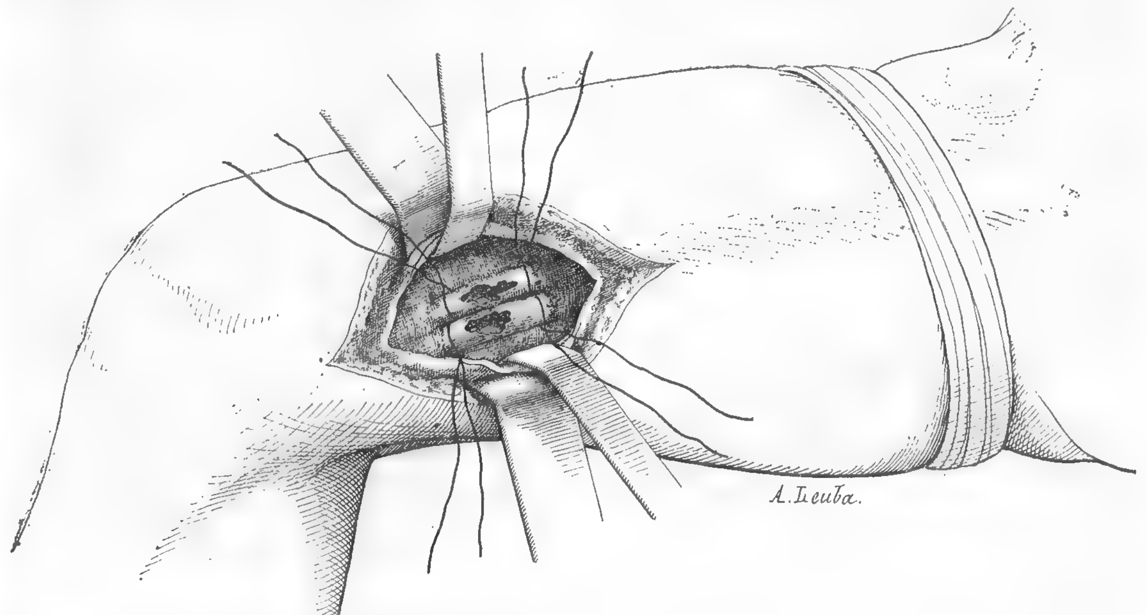


Fig. 2.
Anévrysme artério-veineux du tiers inférieur de la cuisse : incision d'emblée du sac anévrysmal, découverte et ligature des vaisseaux au point blessé.

(1) K. Saïgo. Traumatische Aneurysmen im japanisch-russischen Kriege. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1906, LXXXV, p. 577.)

le moins possible de collatérales, le danger d'une circulation sous-jacente défectueuse ou même du sphacèle sera réduit au minimum.

Il y a lieu de se souvenir, d'ailleurs, que, dans les faits de ce genre, l'on se trouve en présence, non point d'un sac organisé, épais, et qui figure une sorte d'évasement de la paroi vasculaire, mais d'un anévrysme faux, d'une poche adventice, conjonctive, qui s'est créée aux dépens des tissus ambiants refoulés; et, d'autre part, d'une artère de jeune sujet, en général, d'une artère qui n'était point malade avant la plaie d'arme à feu. La technique dont nous parlons ne serait guère applicable aux anévrysmes spontanés, du type ordinaire : elle est spéciale aux anévrysmes traumatiques, de la variété que nous étudions.

Nous supposions tout à l'heure que la plaie artérielle ou artério-veineuse était découverte aisément : il n'en va pas toujours ainsi, et les caractères de ces lésions vasculaires, par balles, en donnent une raison suffisante. La section complète ne s'observe que sur les petites artères; sur les troncs de gros calibre, on constate parfois des pertes de substance assez larges, des sections incomplètes, dont les lèvres s'écartent plus ou moins, mais, le plus souvent, on rencontre des perforations ou des fentes en long; et ces orifices ou ces fissures sont, d'ordinaire, de diamètre très restreint. Lors de plaie artério-veineuse, ce sont également des fentes ou des perforations qu'on relève le plus souvent, à l'examen direct des vaisseaux : petite fente, communicante, de l'artère et de la veine à leur point de contact — double perforation, combinée, de l'artère et de la veine — perforation double de l'artère, avec fissure de la veine — perforation double de la veine, avec fissure de l'artère. De l'exposé de ces divers types, que décrit M. Saïgo, et que l'on retrouve à la lecture des observations, on peut conclure, d'une façon générale, que la plaie vasculaire est presque toujours assez petite, qu'elle est, de plus, et cet autre fait est important, nettement limitée et cantonnée. L'expérience a montré, pourtant, qu'on la retrouve, sans trop de peine, au fond de la poche anévrysmale ouverte, en utilisant, au besoin, certains artifices très simples.

M. Kikuzi, qui s'est attaché à défendre cette méthode de la « ligature intra-sacculaire du vaisseau blessé, au point blessé » et qui, maintes fois, l'a mise en pratique, relate la pratique qu'il suivit d'abord, sur un anévrysme de la fémorale en bas, pour repérer la déchirure et reconnaître, en arrière du sac, la portion sous-jacente de l'artère; il fit, en premier lieu, sans « Esmarch », la double ligature et la section de la fémorale, au-dessus et tout près de l'anévrysme : sans « Esmarch » il lui semblait plus facile de trouver l'artère; puis, la bande compressive fut appliquée à la racine du membre; la poche anévrysmale ouverte et détergée : le bout inférieur de l'artère fut alors « délié », et, dans sa cavité, une sonde fut introduite, et, glissée de haut en bas, elle vint faire hernie dans le sac, par la déchirure artérielle; ramenée un peu en arrière, on la fit cheminer, directement, de haut en bas, en dessous de la déchirure : elle pénétra librement, repérant le segment sous-jacent du tube artériel, qu'il fut, dès lors, très simple, d'isoler, par le sac, et de lier à son tour. — Une expérience plus étendue démontra à M. Kikuzi, que, pour ingénieux qu'il fût, cet artifice de recherche n'était pas nécessaire, dans la majorité des cas : on réussit, en général, assez vite à découvrir la plaie artérielle, la fente, la perforation, si la poche est bien vidée, essuyée, asséchée, sa paroi profonde bien et largement exposée; l'hésitation se prolongerait-elle, qu'il suffirait de faire un peu desserrer la bande compressive, pour qu'un jet de sang vînt révéler le point perforé, car, suivant la remarque de M. Kikuzi, le sang qui s'échappe à la face interne de ces poches anévrysmales traumatiques ne peut venir que de la blessure de l'artère ou de la veine; et c'est là, en effet, une des caractéristiques de ces anévrysmes faux, de ces hématomes pulsatiles péri-artériels : il peut arriver qu'une collatérale ait été intéressée en même temps que le tronc artériel et qu'elle saigne aussi, mais il n'y en a pas d'autres qui s'ouvrent isolément à la face interne de la poche, et c'est toujours de la zone blessée, du gros vaisseau ouvert ou de son pourtour immédiat, que vient le sang.

Aussi, pour les faits de ce genre, la ligature intra-sacculaire, au point blessé, est-elle donc aisément exécutable, et préférable à la ligature extra-sacculaire, par le procédé courant, qui entraîne souvent une résection étendue de l'artère. Nous avons pu nous en convaincre, dans un cas d'anévrysme artério-veineux des vaisseaux fémoraux, opéré au sixième jour. Il s'agissait d'un jeune homme de seize ans, qui avait été blessé à la cuisse droite, le 1er janvier dernier : il essayait un revolver Browning, récemment acheté, lorsque l'arme tomba à terre, et un coup partit : la balle pénétra à la face interne de la cuisse, au tiers inférieur, et ressortit en haut et en dehors, au-dessous du grand trochanter. Une abondante hémorrhagie se produisit par les deux orifices : un médecin, appelé, fit un pansement compressif, et le sang s'arrêta. Au bout de quatre jours, les deux petites plaies, arrondies, larges comme le bout du petit doigt, étaient obturées, mais on constatait le développement d'une tumeur pulsatile en dedans de la cuisse. La tumeur grossit rapidement, et, le 6 janvier, craignant de la voir se rompre par l'orifice inférieur, nous intervenions. Il y avait alors, au tiers inféro-interne de la cuisse, une poche arrondie, grosse comme le poing d'un enfant, animée de battements visibles, et dans laquelle on constatait un thrill des plus nets. Anévrysme artério-veineux traumatique, tel fut le diagnostic, et, étant donnée la précocité de l'opération, nous pensions pouvoir faire peut-être la suture latérale des deux vaisseaux, ce qu'on appelle, à titre plus ou moins juste, comme nous le dirons bientôt, la réparation « idéale ». La bande de Nicaise fut appliquée à la racine de la cuisse, et une incision oblique de 12 centimètres fut pratiquée; j'ouvris une poche remplie de sang noir et de caillots, je l'évacuai et la détergeai soigneusement aux compresses, et, sans difficulté, j'aperçus les deux vaisseaux, blessés tous deux à leur face antéro-interne et présentant une perte de substance, vaguement arrondie, occupant plus de la moitié de leur circonférence : les orifices me parurent trop larges et de pourtour trop effrité pour se prêter à une réunion; au-dessus et au-dessous d'eux, à travers la paroi profonde, friable, de la poche, je dénudai l'artère et la veine, et je les liai toutes deux, en haut et en bas, à 2 centimètres environ des plaies. J'excisai alors les débris de la pseudo-membrane adventice qui figurait le sac, et je réunis, en laissant un petit drain déclive, qui fut retiré au troisième jour. Il n'y eut aucune espèce de trouble circulatoire, sensitif ou moteur, et le blessé était guéri et marchait au vingt-cinquième jour.

L'hémostase préventive, par l'application d'une simple bande élastique à la racine du membre, et qu'on peut, du reste, comme nous l'avons dit, suspendre, s'il y a lieu, à un certain moment, permet d'intervenir avec beaucoup d'aisance et de sécurité; mais elle est parfois impraticable, lorsqu'il s'agit d'anévrysmes haut situés, des régions inguinale, axillaire ou cervicale. On y supplée, en découvrant d'abord le tronc artériel, au-dessus de la tumeur, en liant la fémorale au pli de l'aine, l'iliaque externe, l'axillaire ou la sous-clavière; ceci fait, on ouvre l'anévrysme, on le débarrasse de son contenu, et l'on se tient prêt à parer à l'hémorrhagie qui va se produire, par le bout inférieur; dès que le jet de sang paraît, on comprime à ce niveau, avec le doigt, avec une compresse, et, en se guidant sur le point qui saigne, on isole et on lie le segment inférieur de l'artère. La pratique est, sans doute, plus compliquée et moins sûre que l'intervention bien réglée plus haut décrite, et l'on peut se demander s'il ne vaut pas mieux, assez souvent, en pareilles conditions, recourir au procédé usuel de la ligature préalable, sus et sous-jacente.

On ne saurait, d'ailleurs, dans une question aussi difficile et aussi complexe que celle des anévrysmes traumatiques, limiter la thérapeutique opératoire à une méthode unique et nécessaire; et, si l'extirpation doit être tenue pour la pratique de choix, si l'extirpation avec incision d'emblée de la poche et ligature des vaisseaux au point blessé, doit passer, dans la plupart des cas, pour une technique excellente, on ne peut oublier que, dans certaines conditions, on se trouve contraint encore à recourir aux procédés anciens. C'est ainsi que l'opération d'Antyllus, la double ligature avec incision du sac, qu'on se borne à tamponner, s'est présentée parfois comme seule exécutable, lors de poche très irrégulière et très adhérente, ou enveloppée d'un foyer de suppuration. C'est ainsi encore que la ligature, au-dessus, a été pratiquée parfois comme temps préliminaire, et qu'elle a fourni, dans quelques faits, un résultat définitif — ou, du moins, qui paraissait tel. Un jeune homme de vingt-trois ans, dont M. Bickham (1) publiait l'observation en 1904, avait reçu, dix jours avant son admission à l'hôpital de la Charité de la Nouvelle-Orléans, un coup de pistolet à la cuisse gauche; au bout de quelques jours de lit, les douleurs disparurent, la plaie d'entrée se ferma, mais une tumeur se développait sur le devant de la cuisse. Il n'y avait pas d'orifice de sortie : deux ou trois jours après la blessure, la balle avait été rendue par l'urèthre. La tumeur inguinale était proéminente, ovale, de 5 à 6 centim. 1/2 de long; elle était pulsatile et présentait un thrill des plus manifestes. M. Bickham fit la ligature de l'artère iliaque externe, au-dessus de l'arcade, et l'anévrysme disparut. — Un soldat japonais reçoit, à 300 mètres de distance, une balle qui pénètre en arrière à trois travers de doigt au-dessous de l'articulation scapulo-humérale gauche et sort, en avant, dans le second espace intercostal, à deux doigts en dedans de la ligne mamillaire; l'hémorrhagie est minime, mais les douleurs sont très intenses et s'accroissent de plus en plus. On trouve, un mois après, au-devant de l'épaule et du côté gauche du thorax, une tuméfaction diffuse, de consistance molle, élastique, non fluctuante, qui bat peu, et donne un souffle systolique, à l'auscultation. Pendant un mois, on fait faire la compression digitale : la tumeur diminue, les battements et le souffle persistent, quoique moins nets. L'artère sous-clavière est alors liée au-dessus de la clavicule, et sectionnée entre deux fils; les battements et le souffle disparaissent : quatre mois après, on ne trouvait plus, au-dessous du grand pectoral, qu'un noyau induré, bien limité et mobile, gros comme un œuf de pigeon (2).

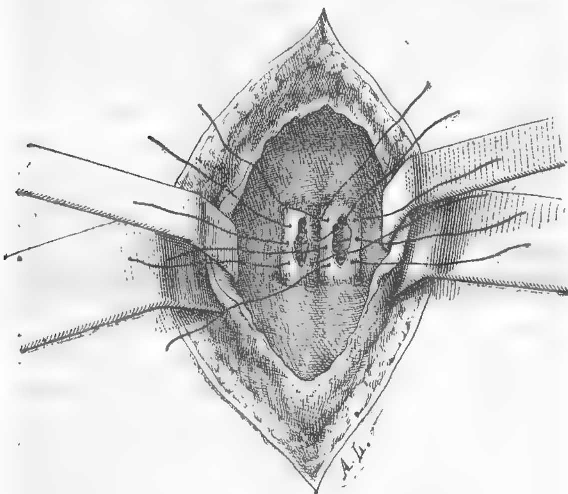
(1) W. St. Bickham. Arterio-venous aneurysms. (*Ann. of Surgery*, mai 1904, p. 767.)

(2) K. Saïgo. (*Loc. cit.*, obs. 4.)

III

Il nous reste donc un certain nombre de ressources dans les « mauvais cas », auxquels l'extirpation ne saurait être appliquée. Mais, dans les cas ordinaires, favorables, récents, est-il possible de faire mieux que d'extirper la poche en liant au point blessé; de substituer aux ligatures et aux résections vasculaires la *réparation directe de l'artère, ou de l'artère et de la veine, par la suture de leur paroi blessée?* De la sorte, aucun barrage, aucun obstacle ne seraient apportés à la circulation, et ce serait une véritable restitution *ad integrum* que l'on obtiendrait, après l'excision de la poche anévrysmale et la « remise en état » du vaisseau. A l'exposé, la méthode est très séduisante et paraît toute rationnelle; en certaines régions, où l'interruption complète de la voie sanguine principale est toujours inquiétante, elle serait particulièrement heureuse. En réalité, quelles preuves a-t-elle fourni, jusqu'à ce jour, de son efficacité et de ses avantages? Vaut-elle d'être dénommée : méthode idéale? Et l'expérience acquise permet-elle de lui réserver un vaste champ d'indications, ou, tout au moins, d'en attendre pour l'avenir un perfectionnement technique de grande importance?

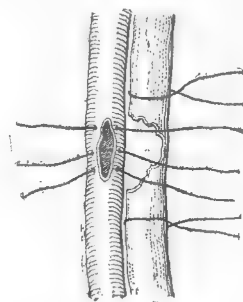
La *figure 3* représente le type de l'intervention « réparatrice »; le sac est ouvert, les deux orifices vasculaires (il s'agit, ici, d'une poche artério-veineuse) sont reconnus et isolés : on les ferme l'un et l'autre par une série de points séparés; quant au sac, on l'excisera, ou bien, suivant le procédé indiqué par M. Matas (1), on le pelotonnera sur lui-même par des points en U accolant et plissant ses deux parois. Pareil mode opératoire est applicable dans certains anévrysmes traumatiques récents, où la plaie vasculaire, artérielle ou artério-veineuse, est petite, bien limitée, de bord net, et se prête à une réunion, sans tension trop marquée ni inflexion nuisible de la paroi du vaisseau. L'observation de M. Körte (2) — qui se rapportait, il est vrai, à une plaie par coup de couteau — peut servir d'exemple : il s'agissait d'un garçon de treize ans, le traumatisme datait du 8 janvier; le couteau avait porté dans le creux poplité droit; la plaie extérieure s'était vite fermée, mais, huit jours plus tard, on trouvait tous les signes d'une communication artério-veineuse. On opère le 10 février, au trente-deuxième jour, on découvre les vaisseaux poplités : ils adhèrent et communiquent sur une longueur de 6 millimètres, on les sépare, et l'on suture isolément les deux orifices. La guérison est obtenue, et la continuité des deux vaisseaux est conservée.


Fig. 3.
Anévrysme artério-veineux; incision d'emblée du sac; suture des deux plaies vasculaires.

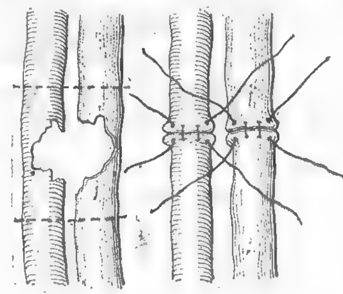
Le cas de M. Murphy (1) est un peu plus complexe, et se réfère à un traumatisme encore plus récent. Cette fois, c'est une plaie d'arme à feu qui a été le point de départ des accidents : la balle a pénétré dans le triangle de Scarpa, chez une femme de vingt-neuf ans, et, très vite, on y constate le développement d'une tumeur artério-veineuse. On opère le dix-huitième jour : on trouve, autour des vaisseaux, des caillots en petit foyer et une poche anévrysmale peu volumineuse; la veine est fissurée en long : on la suture; l'artère est perforée de part en part : on en excise 9 millimètres et l'on réunit les deux bouts par invagination. L'opérée guérit également, et le pouls est conservé dans les artères du pied.

Ailleurs, on a dû lier l'un des deux vaisseaux et l'on a suturé l'autre; ainsi en fut-il dans les observations de Gérard-Marchant, qui, pour un anévrysme artério-veineux des vaisseaux huméraux, pratiqua une double ligature de la veine, et une réunion latérale de l'artère; et de M. Peugniez, qui, dans un anévrysme du pli du coude, lia aussi la veine, et sutura l'artère par 7 points séparés. Le fait originel de M. Matas rentre dans la même catégorie : il s'agissait d'un anévrysme artério-veineux des vaisseaux sous-claviers droits, consécutif à un coup de revolver; M. Matas (2) intervint au neuvième jour, et l'opération, fort difficile, dura près de cinq heures : on fit d'abord une résection ostéoplastique de la clavicule, puis on chercha à séparer l'artère de la veine, toutes deux étant incluses dans une masse épaisse d'exsudats; une hémorrhagie abondante se produisit, qui fut arrêtée par la compression : finalement, on lia l'artère au-dessus et au-dessous du foyer, et l'on sutura la perte de substance de la veine. La guérison eut lieu, mais l'opéré perdit le pouce et l'auriculaire, gangrenés, il eut, en outre, une nécrose du cubitus, et les doigts et le poignet restèrent enraidis et insensibles.

Plus récemment, M. Garrè (3) appliquait la même technique à un anévrysme artério-veineux des vaisseaux fémoraux, occupant la partie moyenne de la cuisse, d'origine traumatique (coup de couteau), mais, cette fois, datant de loin, de dix ans, et pourvu d'un véritable sac, bien organisé; sous l'hémostase préventive, il mettait la poche à découvert, et la libérait, tout en liant un grand nombre de volumineuses collatérales; non sans beaucoup de difficulté, il réussit, au niveau du pôle inférieur, à isoler l'artère et la veine fémorales : la veine venait s'ouvrir dans le sac et se continuait avec lui sur une longueur de 1 centim. 1/2, elle se reconstituait ensuite; l'artère ne s'abouchait pas directement dans le sac, elle communiquait avec lui par une sorte de prolongement de 2 millimètres de long : on sectionna ce prolongement canaliculé, et la fente, d'environ 1 centimètre de long, qui en résulta, sur l'artère, fut réunie par une double suture; quant à la veine, elle fut liée (*fig. 4*) au-dessus et au-dessous de son abouchement intra-sacculaire. Le résultat fut excellent.


Fig. 4.
Ligature double de la veine, suture latérale de l'artère.

Enfin, au dernier Congrès de la Société allemande de chirurgie, M. Lexer (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 173) relatait un cas d'anévrysme artério-veineux du creux poplité, dans lequel il fit l'excision des deux vaisseaux, trop friables pour être suturés au niveau de leurs orifices; puis, en faisant fléchir le genou, il parvint à mettre en contact les deux bouts de l'artère et ceux de la veine, et les réunit circulairement (*fig. 5*) au fil de magnésium. Le pouls se rétablit d'abord, puis, au bout de six mois, il s'affaiblit, la cicatrice paraissant obstruer un peu le calibre des vaisseaux réunis, mais le fonctionnement de la jambe est resté très bon. Dans un autre fait, un anévrysme axillaire, ne pouvant mettre en rapport les deux bouts de l'artère excisée, il transplanta entre eux un segment de veine saphène, qu'il fit passer, pour prévenir la dilatation ultérieure, à travers le muscle deltoïde : le malade, artério-scléreux avancé, succomba en quelques heures.


Fig. 5.
Excision de l'artère et de la veine : réunion circulaire de leurs deux bouts.

Toutes ces tentatives sont intéressantes, et l'on peut penser que, peut-être, dans un avenir plus ou moins lointain, cette chirurgie réparatrice des vaisseaux s'exercera dans des conditions plus sûres et trouvera des indications plus étendues. A l'heure présente on ne saurait émettre de conclusions plus fermes. Pour peu que l'anévrysme traumatique soit ancien, — et à part la disposition toute spéciale observée par M. Garrè — il est souvent bien malaisé de reconnaître avec précision les lésions vasculaires : l'observation fort intéressante de M. René Le Fort (1) en fournit la preuve. Son blessé, un homme de cinquante-deux ans, avait reçu, deux mois et demi auparavant, une balle de revolver au creux poplité gauche; deux jours après, une tumeur pulsatile avait apparu, et, depuis, n'avait cessé de grossir. Le creux poplité était absolument rempli par la poche anévrysmale, lorsque M. Le Fort intervint : après application de la bande d'Esmarch, il ouvrit le sac, le vida, et, tout au fond, il découvrit un orifice de 12 millimètres de long sur 5 ou 6 de large, par lequel, la bande étant desserrée, le sang jaillit à flot : il aviva le pourtour de cet orifice, et le sutura par des points de catgut non perforants. Or, au neuvième jour, alors que la plaie était réunie, on trouvait, dans le creux poplité, une nouvelle tumeur, presque

(1) R. Matas. An operation for the radical cure of aneurism based upon arteriorrhaphy. (*Ann. of Surgery*, fév. 1903, p. 161, et *Semaine Médicale*, 1903, p. 292.)

(2) Körte. Aneurysma arterio-venosum popliteum. (*Verhandlungen des 33. Kongresses der deutschen Gesellschaft für Chirurgie*, Berlin, 1904, et *Semaine Médicale*, 1904, p. 117.)

(1) J. B. Murphy. Resection of arteries and veins injured in continuity; end-to-end suture; experimental and clinical research. (*Med. Record*, 16 janv. 1897.)

(2) Matas. Traumatic arterio-venous aneurisms of the subclavian vessels, with an analytical study of 15 reported cases, including one operated upon. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 11, 18 et 25 janv. et 1er fév. 1902.)

(3) C. Garrè. Seitliche Naht der Arterie bei Aneurysma-Exstirpationen. (*Quinzième Congrès international des sciences médicales*, Lisbonne, 1906, et *Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1906, LXXXII, 4-6, p. 287.)

(1) R. Le Fort. Anévrysme diffus du creux poplité; suture de l'orifice vasculaire; développement d'un second anévrysme; résection très étendue de l'artère et de la veine; guérison. (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir. de Paris*, séance du 30 déc. 1903, p. 1180, et *Semaine Médicale*, 1904, p. 7.)

aussi volumineuse que la première, et pulsatile. Séance tenante, on réopérait : la suture avait tenu, mais il existait, surtout développée en avant, une vaste poche artério-veineuse, dans laquelle les vaisseaux étaient impossibles à isoler : on fit la double ligature, en haut près de l'anneau de Hunter, en bas, près de l'anneau du soléaire, et l'on réséqua toute la masse. Le malade guérit sans accident. L'examen de la pièce montra que l'orifice primitivement suturé était, en réalité, artério-veineux, et qu'un autre orifice occupait la face antérieure de l'artère, et, à demi cicatrisé lors de la première intervention, s'était laissé forcer, secondairement, et avait donné naissance au second anévrysme.

Il y a lieu encore de ne pas oublier que l'artériorraphie devient malaisée et incertaine sur des plaies anciennes, de bords épaissis et rétractés; qu'il faut alors recourir à un avivement préliminaire, et qu'en fin de compte, le calibre de l'artère réunie peut se trouver rétréci au point que le bénéfice de la perméabilité conservée en soit réduit à très peu de chose. En pratique, et, tout au moins, avec la technique dont nous disposons à l'heure actuelle, il convient donc, semble-t-il, de réserver la suture — l'opération idéale — aux anévrysmes tout récents, et aux plaies vasculaires petites, nettes, bien exposées; et l'extirpation, dont les expériences dernières ont confirmé la bénignité et l'efficacité, reste la méthode de choix.

Dr F. Lejars,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

BULLETIN

La nouvelle organisation du service de santé de l'armée allemande en campagne.

Le nouveau Règlement du service de santé de l'armée allemande en campagne (*Kriegs-Sanitätsordnung*), qui porte la date du 27 janvier dernier, et qui vient d'être publié, contient un certain nombre de dispositions nouvelles, et d'un très grand intérêt. On a cherché à utiliser les expériences des dernières guerres. S'il appartient aux seuls « hommes du métier » d'apprécier et de discuter ce Règlement très détaillé et très minutieux, les questions de cet ordre ne sauraient, aujourd'hui, rester étrangères aux médecins, et c'est pour cela, croyons-nous, qu'il convient de signaler, tout au moins, dès maintenant, certains points de cette organisation renouvelée, et qui se rapportent au personnel, aux formations sanitaires de première ligne et à leur fonctionnement, aux boîtes d'instruments et aux pièces de pansement et à certaines annexes nouvelles, telles que les voitures de radiographie et les laboratoires bactériologiques portatifs.

En termes généraux, le personnel sanitaire a été augmenté et complété, et l'accroissement considérable du nombre des blessés, après les grandes affaires, dont les guerres récentes ont témoigné, en faisaient une nécessité. Chaque compagnie d'infanterie est pourvue désormais de 4 brancardiers, neutralisés, qui ne comptent plus, à aucun moment, parmi les combattants; les compagnies sanitaires ont leur effectif porté à 200 hommes, et reçoivent 4 sous-officiers et 48 brancardiers nouveaux. La cavalerie possède non seulement des chevaux porteurs de boîtes de pansement (*Packpferde*), mais des voitures sanitaires légères, et, par division, une grande voiture médicale à 6 chevaux : lorsqu'un engagement est à prévoir, un poste spécial est installé, pour la division (*Sanitätsstaffel*), avec les deux tiers du personnel sanitaire et les voitures sanitaires de cavalerie. Dans les hôpitaux de campagne, dont le nombre de brancardiers est augmenté, il y a lieu de noter, en plus, l'organisation d'un service dentaire.

Il convient d'insister sur les chirurgiens consultants et sur les hygiénistes consultants, sur la place bien définie qui leur est faite dans le service de guerre, sur leurs fonctions et leurs rapports avec les médecins militaires du cadre actif. C'est là, en effet, un « organe » qui manque dans d'autres armées, et dont l'absence, regrettable à tant de points de vue, a été maintes fois signalée, et déplorée, sans résultat. Il s'agit de chirurgiens et de médecins civils, de haute compétence, qui peuvent, d'ailleurs, n'appartenir à l'armée, à aucun titre, avant leur nomination de consultants; la plupart des directeurs des grandes cliniques allemandes, les maîtres reconnus en chirurgie ou en médecine, trouvent ainsi, quel que soit leur âge, en temps de guerre, une utilisation normale et complète de leur expérience, et cela, non seulement dans les formations du territoire ou les Etablissements des Sociétés de secours, mais à l'armée en campagne. On sait quel rôle ont joué ces chirurgiens consultants dans toutes les guerres allemandes : de cette organisation, qui date de loin, résulte une cohésion beaucoup plus intime des médecins militaires de profession et de la médecine civile, et les preuves n'en seraient pas malaisées à énumérer. Rappelons simplement ici que ces professeurs de clinique, ces chirurgiens d'hôpital, qui ont le grade de *Generalarzt* (1), font, d'ordinaire, en automne, un cours spécial pour les chirurgiens militaires, et qu'à la plupart des cliniques est attaché, « commandé », comme assistant, un médecin du cadre actif.

Or, le chirurgien consultant (*beratender Chirurg*) et l'hygiéniste consultant (*beratender Hygieniker*), sont pourvus, en temps de guerre, d'une situation militaire en rapport avec leur situation civile, et dans laquelle ils peuvent rendre le maximum de services; ils sont, en même temps, parfaitement « encadrés » et militarisés. Il suffit, pour s'en convaincre, de lire les articles du Règlement, qui les concernent :

Dans chaque corps d'armée (*Generalkommando*), au médecin du corps d'armée ou directeur du service de santé (*Korpsarzt*) est adjoint un chirurgien consultant, pris parmi les chirurgiens de valeur scientifique reconnue.

Les chirurgiens consultants sont nommés par l'empereur sur la proposition du médecin inspecteur général (*Generalstabsarzt*); s'ils n'appartiennent pas encore aux cadres, un grade spécial leur est conféré (ce grade est celui de *Generalarzt*, de *Generaloberarzt* ou d'*Oberstabsarzt*).

Ils sont subordonnés, d'une part, au médecin d'armée (*Armeearzt*) (2); d'autre part, directement, au commandant du corps d'armée; leurs rapports de service avec l'un et l'autre, comme avec les autorités plus élevées, n'ont lieu pourtant que par l'intermédiaire du médecin du corps d'armée (*Korpsarzt*).

Leur activité s'exerce principalement sur les hôpitaux de campagne, qu'ils ont à visiter le plus souvent possible, et sur les postes principaux de pansement. Ils sont délégués par le commandant du corps d'armée, sur la proposition du *Korpsarzt*; mais, lorsqu'ils se trouvent en tournée de service, les médecins-chefs, dans les cas urgents, peuvent se mettre directement en rapport avec eux.

Leur action est exclusivement d'ordre scientifique et technique; elle est tout à fait en dehors des questions personnelles, militaires ou administratives. Dans les hôpitaux et les postes de pansement, ils aident de leurs conseils et de leur concours les médecins militaires traitants. Ils discutent avec eux le traitement des blessés et des malades, et, sur la demande du médecin traitant, ou de leur propre décision, dans certains cas, ils pratiquent des opérations. Lors de différences d'appréciation sur le traitement chirurgical à suivre, leur avis prévaut. D'autre part, ils n'ont aucune objection à faire aux dispositions de service prises par le médecin-chef, et, s'ils ont des critiques à formuler sous ce rapport, ils les exposent au médecin du corps d'armée.

A la fin de la campagne, ils doivent rédiger un rapport sur les expériences faites et les données acquises, en chirurgie de guerre, au point de vue du service.

A chaque chirurgien consultant sont attachés : 1 *Oberarzt* ou 1 *Assistenzarzt*; 1 sous-officier sanitaire; 3 soldats du train; il a, de plus, 3 chevaux de selle, et 2 chevaux de trait, une voiture, une grande boîte d'instruments (*Hauptbesteck*); nous verrons tout à l'heure ce qu'elle contient.

Les hygiénistes consultants sont adjoints au directeur du service d'évacuation (*Etappenarzt*); il y en a un par chaque *Etappen-Inspektion*. Leur mode de nomination, leur grade, leurs rapports de service sont les mêmes que ceux des chirurgiens consultants dont nous venons de parler. Leur action se cantonne surtout sur le service d'évacuation et ses divers organes, mais ils peuvent être appelés, dans certains cas spéciaux, dans les formations sanitaires de première ligne. Leurs conseils ont surtout pour objet les questions de nourriture, de vêtements, d'hygiène générale; ils s'occupent de la recherche et de l'examen de l'eau potable, et, avant tout, des mesures à prendre contre les maladies contagieuses; ils ont à visiter les hôpitaux de contagieux, et, lorsqu'une menace d'épidémie se montre en quelque point, ils peuvent être envoyés sur les lieux, pour rechercher les causes de l'infection, avec les médecins militaires du poste, et organiser tous les moyens de défense. Ils sont pourvus de 2 microscopes, d'une « cantine » bactériologique, et d'un laboratoire bactériologique portatif. Nous reviendrons tout à l'heure sur ces annexes nouvelles du matériel sanitaire.

Mais, avant cela, quelques remarques sont à faire sur le fonctionnement du service de santé pendant le combat. Les dernières guerres ont montré combien, au cours de certaines actions, le transport des blessés et l'installation

(1) Pour faciliter la compréhension des grades allemands, nous donnons ci-dessous la composition du Corps de santé militaire allemand en temps de paix, en prenant pour base l'organisation de la Prusse; en outre, nous mettons en regard du grade la fonction et le rang auquel il correspond dans l'armée allemande, et sa concordance avec les grades respectifs dans l'armée française :

Generalstabsarzt.	Chef du corps de santé.	Général de brigade	Médecin inspecteur général (général de division).
Sanitäts-Inspektor-Generalarzt.	Médecin inspecteur (création de 1906).	Général de brigade	Médecin inspecteur (général de brigade).
Generalarzt.	Médecin de corps d'armée.	Colonel (abstraction faite des *Generalärzte* à la suite qui ont le rang de général).	Médecin principal de 1re classe.
Generaloberarzt.	Médecin de division ou de garnison.	Lieutenant-colonel.	Médecin principal de 2e classe.
Oberstabsarzt.	Médecin de régiment.	Commandant.	Médecin-major de 1re classe.
Stabsarzt.	Médecin de bataillon.	Capitaine.	Médecin-major de 2e classe.
Oberarzt.	Médecin des troupes.	Lieutenant.	Médecin aide-major de 1re classe.
Assistenzarzt.	Médecin-assistant.	Sous-lieutenant.	Médecin aide-major de 2e classe.

(2) L'article 9 porte que « lorsque la guerre est engagée sur plusieurs points, il sera publié des ordres suprêmes spéciaux concernant la direction supérieure du service de santé ». Au commandement en chef de chaque armée est affecté (art. 10) un médecin d'armée (*Armeearzt*) qui est le chef de tout le personnel sanitaire de cette armée.

des postes de secours devenaient illusoires : la longue portée et l'abondance considérable des projectiles rendaient intenable toute station debout; elles ont montré également que le premier pansement devait être réduit au strict nécessaire. Toutefois, quitte à modifier au gré des circonstances les dispositions prévues et à faire, c'est bien le mot, « ce qu'on pourra », les postes de secours et les ambulances de première ligne sont conservés, avec leur teneur générale ancienne, dans toutes les armées; le Règlement allemand prévoit les postes de secours de troupe (*Truppenverbandplätze*), et le poste de pansement principal (*Hauptverbandplatz*), qui correspond à l'ambulance. Le poste de troupe est installé, dès que les blessés deviennent nombreux, par le médecin du régiment, qui provoque un ordre de son colonel, et agit, en cas de nécessité, de sa propre initiative, tout en faisant rendre compte au chef de corps; à ce premier poste, on ne fera que les interventions chirurgicales absolument impossibles à différer. Au *Hauptverbandplatz*, on ne pratiquera, non plus, que les opérations d'extrême urgence : hémostase, trachéotomie, uréthrotomie externe, amputations. Chaque blessé est pourvu d'une fiche de diagnostic : fiche blanche, pour ceux qui pourront marcher; fiche blanche avec un trait rouge, pour les transportables; fiche blanche avec deux traits rouges pour les non-transportables. Un article spécial est consacré aux fractures, et ainsi conçu : « Un pansement permanent, c'est-à-dire qui doive être maintenu presque jusqu'à la guérison complète, n'est admissible pour une fracture, que s'il a pu être appliqué avec précision; la fiche de diagnostic reçoit alors la mention *Dauerverband*, avec les indications correspondantes. »

Nous ne saurions entrer dans le détail des autres formations sanitaires successives, qui ne présentent, d'ailleurs, rien d'inédit, l'évacuation, cette triste nécessité de l'évacuation, restant, dans les diverses armées modernes, le principe directeur de toute l'organisation sanitaire. Mais il convient de noter certaines particularités du matériel, la question du meilleur pansement à utiliser en temps de guerre étant toujours un sujet d'actualité.

Chaque homme est muni désormais de 2 paquets individuels de pansement. Ils se composent d'une bande de mousseline blanche, au sublimé, de 4 mètres de long, de 7 centimètres de large, enveloppée dans une gaine d'étoffe imperméable; à 25 centimètres environ d'une des extrémités, 3 compresses de mousseline rouge au sublimé sont cousues à la bande, et pliées de telle sorte qu'elles peuvent être appliquées sur la plaie, sans nul contact des doigts; l'instruction, fixée à la face interne de l'enveloppe imperméable, est ainsi conçue : « Ne jamais toucher avec les doigts la compresse rouge ni la plaie. Saisir la bande avec les deux mains, aux points indiqués à droite et à gauche par le mot *Hier*; relever les mains, les écarter fortement; placer la compresse rouge sur la plaie. Dérouler la bande et la nouer. » Les paquets sont stérilisés à la vapeur.

Des matériaux de pansement, les uns sont fournis, tout préparés, et figurent dans les approvisionnements du service de santé : le catgut, stérilisé à la chaleur sèche, et conservé dans des boîtes en carton (*Pappschachteln*) (?); la soie, stérilisée à la vapeur et contenue dans des tubes de verre fermés avec de l'ouate et un couvercle métallique; de la gaze au sublimé, de la gaze iodoformée; mais le Règlement prévoit la préparation extemporanée de ces compresses et de ces fils, sur place, et donne, sous ce rapport, des indications minutieuses : à défaut de l'appareil stérilisateur de campagne, on peut stériliser les pièces de pansement, à la vapeur sous pression, dans des chaudières; les compresses sont disposées dans des boîtes de conserve, dont le fond et le couvercle sont percés d'un nombre de trous suffisant, et qu'on suspend, par des fils métalliques, au couvercle de la chaudière, de façon qu'elles se trouvent à un travers de main de la couche d'eau sous-jacente; si l'on charge de pierres le couvercle de la chaudière, entouré de maçonnerie, on obtient la stérilisation en trente minutes. Certaines pièces de pansement peuvent « resservir », les compresses, les tampons, les bandes : elles sont tout de suite détergées dans une solution sodique chaude, puis bouillies dans de l'eau savonneuse, essorées et séchées; il ne reste plus qu'à les faire passer au stérilisateur de campagne. L'ouate ne doit jamais être employée de nouveau. Deux procédés de préparation de catgut « brut » sont décrits; la soie est stérilisée par l'ébullition dans l'eau, pendant dix minutes; les drains sont aussi bouillis, et conservés dans une solution phéniquée.

Signalons encore, parmi les appareils destinés aux fractures, les bandes imprégnées de plâtre, de 4 mètres de long, roulées, toutes faites ou qu'on prépare à l'occasion; et encore le moyen de rendre utilisables de nouveau les restes solidifiés de bouillie plâtrée ou le plâtre humide et transformé en grumeaux : une pièce carrée de fer-blanc est installée par ses 4 angles, sur 4 tasseaux de briques; au-dessous, on allume un feu de bois; au-dessus, on dispose les fragments de plâtre. Ils ne tardent pas à laisser échapper leur vapeur d'eau, ils « cuisent ». On les laisse cuire à fond, et il ne reste plus, quand ils sont refroidis, qu'à les pulvériser.

Quant aux boîtes d'instruments, elles sont au nombre de 5, différentes de volume et de contenu : la boîte de poche (*Taschenbesteck*), dont est muni tout officier du corps de santé; elle comporte 2 bistouris, 1 pince à disséquer, 1 pince à forcipressure, 1 paire de ciseaux droits, 1 pince à artère, etc., 4 aiguilles, de la soie, 1 seringue de 1 c.c., avec des aiguilles; quelques solutions et quelques tablettes médicamenteuses, en particulier de la solution de morphine, de l'éther, et des tablettes d'acide tartrique, de sublimé et de calomel; sous la réserve de cette composition, « la forme de la boîte de poche et son placement sont laissés au gré du médecin militaire »; la boîte de troupe (*Truppenbesteck*), destinée aux médecins de bataillon, etc., qui comporte les instruments nécessaires pour les interventions d'urgence, les instruments destinés à l'oreille et au larynx, des cathéters, l'appareil d'anesthésie, le récipient qui sert à l'ébullition des instruments, ses accessoires, une lampe à alcool; la boîte de cavalerie (*Kavalleriebesteck*), de composition analogue, entièrement métallique; la boîte principale (*Hauptbesteck*), dans laquelle se trouve une série plus nombreuse et plus variée d'instruments, et qui appartient aux hôpitaux de campagne, aux trains sanitaires, aux dépôts d'évacuation, et aussi à chaque chirurgien consultant; enfin la boîte d'ensemble (*Sammelbesteck*), avec les instruments d'exploration, pour l'œil, l'oreille, le larynx, les instruments pour le crâne et la laparotomie, etc. Elle est attribuée également aux hôpitaux de campagne, aux trains sanitaires, aux dépôts d'évacuation. Il convient de réserver une mention spéciale à la boîte de chirurgie dentaire, qui renferme, non seulement les instruments destinés aux dents, mais les pièces nécessaires au traitement des fractures de mâchoires.

En terminant, nous devons noter encore les voitures de radiographie de campagne (*Feldröntgenwagen*) : une large place est assignée, d'ailleurs, aux recherches radiographiques; dans l'installation d'un hôpital de campagne de 200 lits, le Règlement prévoit un local pour la radiographie et une chambre noire, et, aussi, un local pour les recherches microscopiques et chimiques; — les appareils à stérilisation de l'eau potable par l'ébullition transportés aussi sur des voitures spéciales; — enfin ces « cantines » bactériologiques, et ces laboratoires bactériologiques portatifs, dont nous parlions plus haut, et qui renferment le matériel nécessaire à un examen de l'eau ou aux recherches nécessitées par les maladies contagieuses.

Il y a donc, là, un ensemble de dispositions nouvelles, qui valent d'être étudiées. Comment fonctionneraient, en pratique, ces services si bien distribués, et quelle serait l'utilisation réelle de ce matériel scientifique nouveau ? Une pareille question se pose toujours; mais il serait irrationnel, croyons-nous, d'y répondre par un aveu de scepticisme néfaste; si la pratique de guerre est de plus en plus ardue, et présente, pour l'avenir, tant de problèmes, il n'en est que plus urgent de mettre à profit, peu à peu, les données acquises et de s'y préparer.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Streptocoque pyogène et infection puerpérale,
par M. Ch. Gonnet.

Des recherches bactériologiques antérieures ont déjà démontré que les streptocoques pyogènes font généralement défaut dans le segment supérieur ou les culs-de-sac du vagin des femmes enceintes ou qu'ils n'y existent que sous des formes non pathogènes (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 447). M. Gonnet a voulu reviser cette donnée en utilisant un milieu de culture particulièrement sensible à l'égard du streptocoque : l'agar sanguin (*Blutagar*).

Ce dernier se prépare en mélangeant du sang humain frais à de l'agar liquide; après refroidissement on obtient un milieu solide sur lequel les colonies de streptocoques présentent un aspect caractéristique : sur le fond uniformément rouge des plaques d'agar sanguin les colonies se montrent sous forme de petits points noirs entourés d'une auréole de coloration blanchâtre, auréole qui est due à la résorption de l'hémoglobine par le streptocoque. Il est vrai qu'un streptocoque non pathogène, le *Streptococcus gracilis*, peut se développer également sur l'agar sanguin, mais ses colonies ont une teinte noir verdâtre et ne possèdent pas l'auréole claire dont il vient d'être fait mention. M. Gonnet a donc ensemencé ce milieu avec le mucus vaginal provenant des culs-de-sac ou de la surface du col de 100 femmes : il ne rencontra jamais de streptocoques pyogènes; dans 16 % des cas seulement il trouva le *Streptococcus gracilis*. Ces recherches confirment donc les données antérieures qui tendaient à établir que le vagin des femmes enceintes est virtuellement stérile dans son tiers supérieur. Mais l'agar sanguin a l'avantage de démontrer facilement et rapidement si un streptocoque appartient ou non à la classe des streptocoques pathogènes; dans les observations précédentes, par exemple, il aurait été facile de confondre le *Streptococcus gracilis* avec le *Streptococcus pyogenes* et de s'imaginer par suite que les colonies obtenues dans 16 % des cas étaient virulentes.

Les 100 femmes dont il vient d'être question furent également examinées pendant leurs suites de couches vers le quatrième ou le cinquième jour et les échantillons des lochies furent prélevés aux mêmes points que tantôt : on les trouva stériles dans 90 cas; dans 6 ils fournirent du *Streptococcus gracilis*, mais ces femmes n'étaient pas de celles qui en avaient présenté pendant leur grossesse; 4 accouchées seulement avaient des streptocoques pyogènes : elles eurent des suites de couches fébriles. Les femmes qui avaient présenté du *Streptococcus gracilis* pendant leur grossesse n'en avaient plus après l'accouchement. La présence de streptocoques pyogènes dans le tiers supérieur du vagin, chez des femmes qui n'en possédaient primitivement pas, engage l'auteur à penser que ces bactéries avaient été introduites de l'extérieur.

Le procédé de l'agar sanguin (*Blutagar*) étant d'une grande rapidité, permet d'être fixé dans les vingt-quatre heures : on peut donc l'utiliser avec avantage pour déceler le streptocoque pyogène chez les femmes suspectes d'infection puerpérale (*Obstétrique*, janvier 1907.) — R. DE B.

Splénomégalie myéloïde subleucémique,
par M. A. Beauvy.

La question de la splénectomie dans les splénomégalies non leucémiques n'est pas encore

tranchée, ce qui tient surtout au petit nombre d'observations dans lesquelles l'examen hématologique complet a été pratiqué. On tend actuellement à admettre que la splénectomie doit être absolument proscrite non seulement dans les leucémies avérées mais aussi dans les leucémies frustes, quel que soit le chiffre leucocytaire total. Le cas rapporté par M. Beauvy est intéressant à ce point de vue, tant par l'indication pratique qui en ressort au point de vue chirurgical que par le fait lui-même de la splénomégalie myéloïde leucopénique, dont on ne connaît qu'une observation antérieure (Hirschfeld).

Il s'agit d'une femme de vingt-cinq ans, entrée à l'hôpital pour une tumeur de la rate; elle était anémique, mais nullement cachectique. Le nombre des globules rouges était de 2,000,000 et celui des leucocytes au-dessous de la normale (les chiffres trouvés ont été 2,200, 800 et 1,200). Il existait une réaction myéloïde du sang à peine ébauchée (3 éosinophiles, 1 myélocyte, moins de 1 globule nucléé p. 100). L'examen du sang permettait donc de penser qu'il ne s'agissait pas de leucémie vraie. On pratiqua la splénectomie, et la malade mourut dans la nuit.

La rate pesait 1,770 grammes et avait une structure myéloïde très nette avec présence de nombreux mégacaryocytes, d'hématies nucléées et de myélocytes. Le foie et les reins étaient normaux. Ce fait diffère de la plupart des anémies spléniques par la faiblesse de la réaction normoblastique : il s'agit d'un processus très analogue à celui de la leucémie myéloïde dont il ne différerait que quantitativement et non qualitativement, par la leucopénie, d'où le qualificatif de subleucémique.

L'évolution opératoire montre d'ailleurs que de tels cas se comportent cliniquement comme des cas de leucémie, c'est-à-dire que la splénectomie est suivie de mort à brève échéance : il en fut de même dans les cas analogues antérieurement publiés (Rathery, Hirschfeld) et où l'absence de leucémie sanguine avait conduit à autoriser l'intervention. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, novembre 1906.) — CH. A.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Contribution à la bactériologie et à la cryoscopie de la fièvre typhoïde, par M. A. Vassiliev.

L'auteur a entrepris une série de recherches sur la bactériurie dans la fièvre typhoïde. Il a d'abord cherché à se rendre compte si l'urine peut servir de milieu nutritif pour le bacille d'Eberth. Les nombreuses expériences qu'il a instituées à cet égard ont toujours donné des résultats positifs. En ce qui concerne notamment les urines des sujets atteints de dothiénentérie, M. Vassiliev a été à même de constater qu'elles constituent un bon milieu de culture pour le bacille typhique, et cela quelle que soit la période de la maladie. La présence d'agglutinines dans l'urine n'empêche nullement la pullulation des bacilles d'Eberth.

Sur 100 dothiénentériques que l'auteur a eu l'occasion d'examiner à cet égard, il a noté 30 fois la bactériurie. Celle-ci fait généralement défaut dans les formes légères de la fièvre typhoïde et s'observe moins fréquemment dans les cas de gravité moyenne que dans les cas graves. C'est ainsi que, sur 35 malades de cette dernière catégorie, M. Vassiliev a enregistré 17 fois la présence du bacille d'Eberth dans les urines, ce qui représente une proportion de 48.6 %, tandis que, sur 50 dothiénentéries moyennement graves, la bactériurie n'a été constatée que 13 fois, c'est-à-dire dans 26 % des cas.

Un certain nombre d'auteurs ont cherché à établir un rapport de cause à effet entre les altérations parenchymateuses des reins survenant au cours de la fièvre typhoïde et la bactériurie. Les observations consignées dans le présent mémoire sont loin de militer en faveur de cette manière de voir. Sans doute, chez la plupart des malades ayant de la bactériurie, il existait en même temps de l'albumine dans les urines et, chez quelques-uns d'entre eux, on voyait même des cylindres et de l'épithélium rénal. Mais, à côté de ces faits, on en trouvait d'autres, où, malgré l'absence de toute albuminurie, les urines n'en contenaient pas moins de nombreux bacilles; par contre, chez 3 patients présentant des signes manifestes d'une lésion rénale (albumine, cylindres granuleux, épithélium rénal), on ne trouva pas la moindre trace de bactériurie.

D'après M. Neumann, l'apparition des bacilles dans les urines se produirait en même temps que celle des taches rosées, cette coïncidence relevant de l'occlusion simultanée des vaisseaux de la peau et des reins par les microorganismes. Les observations de M. Vassiliev ne confirment point l'existence de ce rapport étroit entre les deux phénomènes en question et semblent, au contraire, indiquer que la roséole précède toujours la bactériurie. Celle-ci se manifeste, toutefois, chez les sujets ayant de nombreuses taches rosées plus fréquemment (45.5 %) que dans les cas où cette éruption est peu marquée (24.5 %). Elle se produit, du reste, dans diverses phases de la maladie. L'auteur ne l'a, cependant, pas vu survenir avant le deuxième septénaire, ni après le sixième.

Quant au mécanisme pathogénique de ce trouble particulier, M. Vassiliev serait porté à l'expliquer par la formation de lymphomes au sein du tissu rénal envahi par les microorganismes.

La durée de la bactériurie paraît très variable. Dans la plupart des cas, elle persiste une quinzaine de jours, mais elle peut aussi se prolonger jusqu'à sept, huit ou neuf semaines. Le plus souvent, elle prend fin au cours de la période apyrétique, quelquefois pendant la phase subfébrile, mais jamais en pleine période d'hyperthermie.

Il serait erroné de croire que les propriétés de l'urine interviennent dans la cessation de ce phénomène. A ce sujet, il y a lieu d'abord de faire remarquer que, dans les cas de bactériurie, les bacilles d'Eberth ne sont nullement agglutinés par l'urine contenue dans la vessie. Il importe, en outre, de savoir que les urines des dothiénentériques ne renferment que rarement (dans 16 % des cas examinés par l'auteur) des agglutinines, et cela en quantité beaucoup moins grande que dans le sang. De plus, alors même que la réaction agglutinante est positive, elle ne se maintient guère longtemps (jusqu'au dix-septième ou au vingt et unième jour de la maladie). On ne saurait donc vouloir utiliser les urines en vue du sérodiagnostic de la fièvre typhoïde, sans s'exposer à des erreurs d'interprétation qui enlèveraient au procédé en question toute valeur clinique.

A en juger d'après l'expérience de M. Vassiliev, il n'existerait aucune relation entre la teneur du sang en bacilles d'Eberth et l'élimination de ces microorganismes par l'urine. A l'époque où s'établit la bactériurie, le sang ne contient généralement plus de bacilles. On sait, du reste, que le nombre des bacilles typhiques que l'on trouve dans le sang est habituellement fort restreint. On parvient à les y déceler d'autant plus facilement que l'ensemencement du sang est plus précoce, notamment quand il est pratiqué au cours du premier ou au commencement du second septénaire de la maladie, tandis que, dans les périodes plus tardives de l'affection, les chances de succès seront en raison directe de la quantité de sang employée pour l'ensemencement. Encore convient-il de noter qu'à partir du commencement du quatrième septénaire, l'auteur n'a pas pu réussir à retrouver le bacille d'Eberth dans le sang.

Là encore, la gravité de la maladie joue un rôle important. Sur 23 cas moyennement graves, M. Vassiliev a constaté la présence du bacille d'Eberth dans le sang 7 fois, c'est-à-dire chez 30.4 % des sujets, tandis que, sur 13 dothiénentéries graves, il a obtenu 8 résultats positifs, ce qui donne une proportion de 61.5 %, et que, sur 6 cas légers, il n'a eu à enregistrer qu'un seul résultat positif (17 %).

Les recherches que l'auteur a instituées, d'autre part, sur la cryoscopie du sang des typhoïdiques, lui ont montré que, pendant la période fébrile de la maladie, la pression osmotique du sang se trouve abaissée par suite de l'exagération des échanges organiques, de l'apport insuffisant des matières nutritives et de l'appauvrissement en molécules minérales.

Quant à la capacité fonctionnelle des reins, elle ne paraît pas diminuée alors même que le tissu rénal a subi des altérations parenchymateuses plus ou moins étendues, et, en tout cas, elle n'est nullement compromise par l'élimination des bacilles avec l'urine. (*Zeitsch. f. Hyg. u. Infektionskr.*, 1907, LV, 3.) — L. CH.

Grossesse après stérilisation par « l'atmokausis », par M. P. Meyer.

L'observation relatée dans le présent travail est un nouvel exemple de l'insécurité et de l'inefficacité des caustiques en chirurgie utérine.

Une femme qui avait eu vingt-deux grossesses, dont quatre seulement étaient parvenues à terme, se soumit après son dernier avortement à une cautérisation par le jet de vapeur à haute température, « l'atmokausis », dans l'espérance de devenir stérile : ses avortements, habituellement accompagnés de rétention placentaire, lui avaient souvent donné de la fièvre ou des hémorrhagies, et c'était pour prévenir le retour de ces accidents qu'un gynécologue avait proposé cette intervention. Toutefois, quatre mois après la cautérisation, la patiente était de nouveau enceinte. Cette grossesse s'accompagnant de douleurs assez vives, elle alla retrouver son opérateur qui lui aurait alors enfoncé une sonde dans la matrice, mais sans que cette dernière manœuvre eût plus de succès que la première. Vers le quatrième ou le cinquième mois, en raison des douleurs qu'elle éprouvait toujours, la patiente consulta M. Meyer; l'utérus paraissait surtout développé du côté gauche; il se contractait à la main, mais on n'y sentait pas encore de parties fœtales.

Un mois plus tard survinrent des hémorrhagies. Pensant que la fausse couche allait se produire, on voulut la favoriser par la dilatation du col et l'introduction d'une mèche de gaze. Mais, au cours de cette intervention, le col se laissa difficilement abaisser et encore plus difficilement dilater; c'était évidemment le résultat de la cautérisation subie. Trois jours plus tard le travail n'avait pourtant pas commencé. La femme fut alors examinée sous chloroforme; au-dessus de l'orifice interne on trouva un trajet, long de 4 centimètres, assez souple, mais aux parois inégales; il était fermé en haut par une sorte d'éperon cicatriciel. Sur l'instant, on pensa qu'il s'agissait d'une grossesse développée dans une corne utérine. A force d'explorer la malade, l'orifice que limitait l'éperon se dilata peu à peu, le doigt put le traverser et vint au contact des membranes de l'œuf encore intact. La poche des eaux fut rompue, on saisit un des membres fœtaux avec une pince, on y attacha un poids de 500 grammes, et on attendit de nouveau l'expulsion spontanée; mais, après quelques heures, les contractions utérines s'arrêtèrent, et il fallut recourir au chloroforme pour extraire l'enfant; on dut même perforer la tête, afin de pouvoir lui faire franchir le rétrécissement dû à l'éperon cicatriciel.

Se souvenant que cette femme était coutumière des rétentions placentaires, M. Meyer entreprit la délivrance artificielle. C'est ainsi qu'il put mieux se rendre compte de l'état des parties. Au-dessus de la sténose existait une cavité assez vaste et qui avait contenu le fœtus; du côté droit, la paroi utérine était très épaissie et ne s'était pas dilatée; la partie gauche, au contraire, était très amincie et avait seule fourni à l'ampliation de l'organe. La cautérisation par le jet de vapeur à haute température (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 114) n'avait donc servi qu'à couturer l'utérus de cicatrices, au risque d'amener sa rupture en cas de grossesse. D'autre part, la sclérose du col et du segment inférieur de l'utérus avait rendu vaines toutes les tentatives pour obtenir un accouchement prématuré et spontané. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 9 février 1907.) — R. DE B.

De l'influence exercée par la grippe sur l'évolution des diverses maladies infectieuses, par M. S. Livierato.

Encore que les observations cliniques tendent à démontrer que, par les altérations qu'elle provoque dans l'organisme, la grippe crée un terrain favorable au développement d'autres microorganismes pathogènes, la preuve directe de ce rapport entre l'influenza et diverses maladies infectieuses dont elle semble favoriser l'éclosion a jusqu'à présent fait défaut.

M. Livierato s'est appliqué à combler cette lacune par une série de recherches expérimentales effectuées à l'Institut pour maladies infectieuses de Gênes. Partant de cette idée que la grippe agit par l'intermédiaire des toxines sécrétées par le bacille de Pfeiffer, l'auteur a cherché à se rendre compte comment se comportent les animaux auxquels on injecte, en même temps que des cultures de différents microbes pathogènes (pneumocoque de Fränkel, pneumobacille de Friedländer, bacilles d'Eberth et de Koch), des toxines artificiellement préparées du bacille de la grippe.

Il a pu de la sorte se convaincre tout d'abord que les toxines en question sont susceptibles d'exagérer les effets toxi-infectieux des microorganismes normalement peu pathogènes pour telle ou telle espèce animale, comme l'est, par exemple, le pneumobacille de Friedländer pour le lapin.

Dans une seconde série d'expériences, M. Livierato a constaté que, si l'on injecte à des animaux des toxines du bacille de la grippe simultanément avec des cultures microbiennes à l'égard desquelles ces animaux sont habituellement réfractaires ou peu sensibles (pneumocoque de Fränkel pour le cobaye, bacille d'Eberth pour le lapin), on facilite ainsi la pullulation des microorganismes dont il s'agit et la réalisation de l'infection spécifique.

D'autre part, l'auteur a également été à même de se rendre compte que les toxines grippales possèdent le pouvoir d'abréger la durée des infections expérimentales obtenues par inoculation des microbes qui, normalement, déterminent, chez les mêmes animaux, une infection à évolution lente (bacille de Koch chez le chien et chez le lapin).

Ces constatations expérimentales ne sont pas dépourvues d'intérêt pour la pathologie humaine. Elles montrent, en effet, l'importance qu'il convient d'attacher, tant au point de vue du pronostic que pour le traitement, à la coexistence de la grippe avec les diverses maladies infectieuses, aiguës ou chroniques, ou à son éclosion au cours d'une de ces maladies. (*Centr.-Bl. f. Bakteriol.*, 17 janvier 1907.) — L. CH.

Démonstration expérimentale de l'incapacité des agents narcotiques à déterminer une action paralysante sur la contraction utérine, par M. E. M. Kurdinowsky.

Dans des expériences antérieures (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 359) où, à l'aide de la méthode graphique, il étudiait les contractions de l'utérus sur l'organe isolé, M. Kurdinowsky en était arrivé à conclure que certaines substances narcotiques n'exercent qu'une faible influence sur les contractions de la matrice; mais il a tenu à reprendre ces expériences *in vivo*, sur des lapines; en voici les résultats :

Pour ce qui concerne le chloroforme — malgré la difficulté de son emploi chez le lapin —, l'auteur a pu obtenir dans un certain nombre d'expériences une anesthésie et un calme suffisants de l'animal pour avoir des courbes satisfaisantes; or, ces courbes rappellent exactement celles que donnent les contractions de l'utérus gravide non chloroformé; sous l'influence de la prolongation de la narcose, surtout quand elle est poussée jusqu'à ce que mort s'ensuive, l'utérus finit par se tétaniser. Le chloral est également sans influence, mais les injections intraveineuses de cette substance à la dose de 0 gr. 40 à 0 gr. 50 centigr., chez des animaux d'un poids moyen de 2 kilos, eurent un effet paralysant. Toutefois, cet effet n'est pas constant et il est prudent de ne pas en tirer des conclusions hâtives, vu que, chez la femme, il faudrait recourir à des doses colossales et par suite toxiques pour obtenir une action analogue.

Le lapin supportant la morphine à des doses énormes, M. Kurdinowsky l'a employée en injections intraveineuses de 0 gr. 04 à 0 gr. 10 centigr.; mais ces doses, même quand elles furent mortelles, n'exercèrent pas la moindre action paralysante sur la contraction utérine. Parfois même leur premier effet fut de la renforcer. Ce résultat est bien imputable au médicament et non à une cause accidentelle, comme on peut s'en convaincre par des expériences de contrôle avec l'injection de la solution physiologique. La scopolamine, l'atropine et l'extrait de *viburnum prunifolium* firent preuve d'une égale impuissance.

Ces expériences tendent donc à démontrer que l'utérus, à l'instar des autres muscles lisses, fonctionne comme un muscle autonome; il semble par conséquent qu'on soit en droit, lors de l'accouchement, de faire appel aux anesthésiques dans une plus large mesure qu'on ne le fait jusqu'ici. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1906, LXXX, 2.) — R. DE B.

Un cas d'idiosyncrasie accentuée à l'égard des frictions mercurielles, par M. S. Suchy.

Le fait publié par l'auteur mérite d'être signalé non seulement en raison de l'intensité de l'idiosyncrasie présentée par le sujet en question, mais encore à cause de la forme même de l'exanthème par lequel s'est manifestée cette idiosyncrasie.

Il s'agissait d'un soldat atteint d'un chancre syphilitique de l'urèthre et auquel M. Suchy prescrivit, outre un traitement local approprié (compresses imbibées de sublimé et crayons d'iodoforme), des frictions mercurielles. Or, dès la première friction pratiquée avec 3 grammes d'onguent gris, le malade fut pris d'un malaise et d'une sensation de brûlure dans tout le corps, de sorte qu'il passa la nuit sans sommeil. Le lendemain, le thermomètre marquait 39°1, et, à l'inspection du patient, on constata la présence d'un érythème rappelant — tant par sa coloration que par son étendue et par sa localisation — une scarlatine typique. L'existence de troubles de l'état général rendait la confusion encore plus facile. Mais, le jour suivant, la température retomba à la normale. L'exanthème n'en persista pas moins assez longtemps, occasionnant des démangeaisons très vives; puis, son effacement fut suivi d'une desquamation en grosses lamelles, telle qu'on l'observe à la suite de la scarlatine.

Quelques jours après la disparition de l'érythème, le malade présenta une éruption syphilitique papuleuse et acnéiforme, dont l'apparition paraît avoir été favorisée par l'irritation consécutive à l'exanthème médicamenteux et au prurit dont celui-ci était accompagné. (*Wien. med. Wochensch.*, 5 janvier 1907.) — L. CH.

PUBLICATIONS ITALIENNES

L'anémie par ankylostomiase chez les enfants, par M. O. Cozzolino.

L'anémie des mineurs ou anémie par ankylostomiase peut se rencontrer chez les enfants, mais cette éventualité est rare, surtout en Europe, car des nombreux parasites qui peuvent habiter le tube digestif de l'enfant, l'ankylostome duodénal semble être un de ceux qui sont le moins souvent rencontrés. Cependant, dans la plupart des familles où les parents sont atteints d'ankylostomiase, il est bien rare qu'en examinant les selles des enfants on ne trouve pas des œufs du parasite; le plus souvent les enfants n'en ressentent aucun trouble apparent, mais parfois il peut se développer une véritable anémie pernicieuse par ankylostomiase, comme chez 2 sœurs jumelles observées par M. Cozzolino, et chez lesquelles la maladie eut une terminaison fatale.

Ces 2 enfants étaient âgées de deux ans et demi et appartenaient à une famille italienne récemment rapatriée et revenant du Brésil. Les parents et les autres enfants étaient atteints d'ankylostomiase et la mère, en particulier, semblait notablement anémique. Chez l'une des fillettes, la diarrhée, légèrement sanguinolente, avait apparu pendant la traversée, et elle était, à son arrivée à Gênes extrêmement pâle et notablement œdématiée; les globules rouges étaient au nombre de 2,600,000 avec diminution de la valeur globulaire, sans éosinophilie notable; ils descendirent ensuite à 1,760,000 pendant qu'apparaissaient quelques normoblastes.

On trouva des œufs d'ankylostome dans les selles mais on ne put instituer un traitement anthelminthique énergique, la malade étant atteinte de coqueluche compliquée de bronchopneumonie. L'enfant ayant succombé à cette dernière affection, l'autopsie permit de constater l'existence d'une entérite catarrhale diffuse avec hémorrhagies punctiformes et la présence d'ankylostomes au niveau de la portion supérieure de l'intestin; les ganglions mésentériques et la rate étaient augmentés de volume.

L'histoire de la seconde enfant est à peu près identique à celle de sa sœur jumelle, mais l'anémie atteignait chez elle un degré encore plus considérable. Aussi, bien qu'elle eût mieux supporté la coqueluche et ses complications pulmonaires, succomba-t-elle assez rapidement dans un état de cachexie très marqué: on trouva au niveau de l'intestin grêle plus de 200 ankylostomes.

Dans ce dernier cas, le tableau clinique était exactement celui de l'anémie pernicieuse et, bien que le traitement anthelminthique eût été institué, la mort n'en survint pas moins par suite de l'atteinte grave de l'état général. Les anthelminthiques ne sont d'ailleurs pas sans danger chez les enfants affaiblis et cachectiques et c'est pourquoi l'auteur recommande de n'y avoir recours, en pareil cas, que lorsqu'on a acquis par l'examen microscopique des fèces, la certitude que l'enfant est bien atteint d'ankylostomiase. (*Pediatria*, février 1907.) — CH. A.

La genèse du murmure respiratoire vésiculaire, par M. G. Pollaci.

Le murmure respiratoire dit vésiculaire est considéré par certains cliniciens comme d'origine infundibulaire, c'est-à-dire vésiculaire vraie, par d'autres, au contraire, comme d'origine laryngo-trachéale. Pour Baas et Penzoldt il s'agit d'un bruit produit au niveau du larynx renforcé par les vibrations des parois bronchiques et du tissu pulmonaire distendu.

Il est difficile de prouver d'une façon absolue cette dernière opinion, car on ne perçoit pas, à l'état normal, le bruit laryngé; on entend seulement le bruit vésiculaire qui n'en serait que le renforcement modifié. Si cette opinion était exacte, les causes qui produisent une modification des voies aériennes supérieures telle que le bruit laryngé devient perceptible, devraient produire une augmentation notable du bruit vésiculaire. Or, M. Pollaci a eu l'occasion de constater qu'il n'en était rien, en étudiant le murmure vésiculaire chez une femme à laquelle on avait extirpé, pour un cancer, la totalité du larynx et la partie supérieure de la trachée jusqu'au niveau du manubrium. Il n'avait pas été appliqué d'appareil prothétique et la trachée, béante, produisait, à chaque expiration un bruit assez intense, qu'on pouvait entendre à distance de la malade, et qui avait le timbre de la voyelle *e*; à l'inspiration il n'y avait aucun bruit trachéal, même en auscultant au stéthoscope la région voisine de l'orifice trachéal.

Au niveau du manubrium on entendait encore, à l'aide du stéthoscope, ce bruit trachéal qui allait en s'affaiblissant de haut en bas. Par contre, dans tout le reste du thorax, et jusqu'aux limites inférieures du poumon on pouvait entendre un murmure vésiculaire beaucoup plus doux, à timbre rappelant celui de la consonne *f*, *inspiratoire*, et suivi d'un bruit expiratoire existant seulement au début de l'expiration tandis que le bruit trachéal en occupait toute la durée.

Ce murmure inspiratoire et expiratoire avait

donc les caractères acoustiques propres au murmure vésiculaire physiologique avec une intensité un peu plus grande qui tenait peut-être à ce que le calibre de la plaie trachéale était plus grand que le calibre de la glotte normale. On peut donc conclure de ce fait que le murmure « vésiculaire » est bien indépendant d'un bruit laryngo-trachéal, dont il se distingue par son timbre et par son siège dans le temps et avec lequel il peut d'ailleurs coexister ; il est probable que, conformément à l'opinion de Barth et Roger, il naît au niveau des alvéoles pulmonaires mêmes. (*Riforma med.*, 26 janvier 1907.) — CH. A.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

Sur les opérations gastriques pour affections bénignes de l'estomac avec sténose, par M. E. Nyrop.

La présente étude est basée sur les résultats obtenus par M. le professeur Schou dans une série de 56 affections bénignes de l'estomac ayant nécessité une intervention par suite de sténose pylorique.

Ces 56 interventions comprennent 54 gastro-entéro-anastomoses postérieures, 1 gastrolyse, et 1 opération exploratrice. Elles ont donné lieu à 3 décès (péritonite, pneumonie, *circulus vitiosus*), soit une mortalité globale de 5.4 %. L'opération était urgente dans 43 cas, lesquels ont fourni, sans compter les 3 décès, 29 guérisons, 7 améliorations et 4 échecs. Ces derniers furent imputables au développement ultérieur d'un ulcère peptique jéjunal, à une hernie ventrale, à une compression du duodénum par une tumeur rétro-péritonéale et à des adhérences stomacales avec la paroi antérieure de l'abdomen. L'auteur a pu suivre tous les opérés de M. Schou, ce qui lui a permis de se convaincre à nouveau de la rapidité avec laquelle disparaissent tous les symptômes gastriques, dès que les symptômes de rétention viennent à cesser ; dans un cas notamment où une biopsie avait démontré l'existence d'une gastrite chronique, les troubles digestifs n'en disparurent pas moins rapidement. Avec les cancers on observe un phénomène analogue : les anastomoses réussies donnent lieu à une longue période de latence qui peut faire douter de la légitimité du diagnostic.

Une des complications les plus sérieuses et non des plus rares des suites opératoires de la gastro-entéro-anastomose pour ulcère est la formation d'un ulcère peptique sur l'anse jéjunale : l'auteur en a vu un cas. Il en a profité pour étudier les faits publiés à ce sujet et il a constaté que cette complication s'observe surtout avec les gastro-entéro-anastomoses antérieures, qu'elle est rare au contraire avec les gastro-entéro-anastomoses postérieures : il est incontestable cependant que ces dernières sont de beaucoup les plus pratiquées. La raison de cette différence tient sans doute à ce que, dans le procédé antérieur, il se forme plus facilement des adhérences qui immobilisent l'anastomose et laissent ainsi telle ou telle partie de l'anse jéjunale au contact habituel de l'acide du suc gastrique ; de plus, quand on y joint une entéro-anastomose en Y, les liquides biliaires passent directement dans l'intestin grêle, de sorte que l'anse jéjunale de l'anastomose ne subit jamais d'autre contact que celui du contenu acide de l'estomac. Le meilleur procédé est donc celui de l'anse courte, avec anastomose postérieure par le procédé de Petersen.

Une autre complication grave de la gastro-entéro-anastomose est le *circulus vitiosus*, c'est-à-dire le reflux des liquides biliaires dans l'estomac et les vomissements qui en sont la conséquence. On l'impute généralement à ce que l'anastomose s'obture par suite de la formation d'un éperon muqueux. Les recherches récentes ont pourtant montré que ce reflux ou ces vomissements sont dus à un véritable iléus paralytique de l'estomac, dont la contractilité, épuisée par la longue préexistence d'une sténose pylorique, n'est plus capable de vider la cavité ; il s'ensuit que l'estomac se dilate, que le duodénum en fait autant et la dilatation de celui-ci réagit à son tour sur celui-là en inhibant le peu de contractilité qui peut lui rester. Le cas unique de *circulus vitiosus* observé par M. Nyrop rentre dans cette catégorie : il s'agissait d'un vieux rétentionniste et au niveau de son anastomose il n'y avait pas trace d'obstacle. Une des meilleures preuves du mécanisme invoqué, c'est qu'on voit des vomissements s'établir avec des pylores à peu près imperméables par suite de sténose ; de même le soi-disant *circulus vitiosus* accompagne de préférence les gastro-entéro-anastomoses antérieures, ce qui est dû à la longueur de l'anse intestinale : les liquides ont toute faculté de stagner dans cette dernière et par suite d'inhiber la contractilité de l'estomac. La première des conditions pour prévenir l'iléus gastrique étant d'opérer sur un estomac aussi sain que possible, c'est donc le devoir des médecins de ne pas retarder indéfiniment leur recours à la chirurgie.

Aussi faut-il étudier avec soin les phénomènes de rétention gastrique : des études entreprises par M. Nyrop dans ce sens chez 203 patients, il résulte que la laparotomie au moins exploratrice serait indiquée toutes les fois que le contenu gastrique conserve des traces d'un repas abondant douze heures après son ingestion. La gastro-entéro-anastomose, comme le prouvent les résultats sus-indiqués, est une excellente opération, mais, dans certains cas, elle pourrait être précédée par la jéjunostomie temporaire qui assure encore mieux le repos de l'ulcère ; cette opération a de plus l'avantage de laisser aux parois gastriques le temps de reprendre un peu de tonicité ; les lavages peuvent rendre un service analogue. En tout cas, on s'efforcera d'éliminer les sujets offrant quelque tare nerveuse et chez lesquels les symptômes gastriques ne s'accompagnent d'aucun phénomène positif de rétention : chez de pareils malades l'opération ne donne que des échecs. (*Ugeskrift for Læger*, 10, 17, 24 et 31 janvier, 7, 14 et 21 février 1907.) — R. DE B.

Recherches expérimentales sur le cancer de la souris, par M. M. Haaland.

En transplantant de souris à souris le cancer épithélial de cet animal, M. Ehrlich a fini par obtenir une tumeur différente, inoculable en séries, mais de nature sarcomateuse ; l'évolution de ces tumeurs et leurs métastases ne laissent pourtant planer aucun doute sur leur caractère néoplasique. C'est avec des sarcomes de ce genre, provenant du laboratoire de M. Ehrlich, que M. Haaland vient d'instituer une série de recherches expérimentales dans un laboratoire de Christiania, en s'adressant à des souris de provenance diverse.

Inoculés à des souris de Berlin, les sarcomes d'Ehrlich se reproduisaient avec la plus grande facilité, dans près de 100 % des cas (124 fois sur 128). Avec les souris de Christiania on obtenait de petites tumeurs qui, au bout de deux à trois semaines, finissaient par disparaître complètement. Des souris danoises ne donnèrent pas de meilleurs résultats. Avec des souris provenant de Hambourg on obtint des inoculations positives dans 25 % des cas. Enfin, sur des souris prises à Ullevaal, sur la côte de Norvège, les inoculations du sarcome d'Ehrlich donnèrent 47 % de succès : en présence de ce dernier résultat M. Haaland se demande si ces souris ne seraient pas d'origine allemande.

En Danemark, M. Jensen est également arrivé à cultiver chez la souris une sorte de carcinome alvéolaire. S'étant procuré des animaux porteurs de ces tumeurs, M. Haaland eut l'idée d'inoculer à deux séries — l'une danoise et l'autre allemande — de 6 souris chacune, un mélange d'éléments cancéreux provenant du sarcome d'Ehrlich et du carcinome de Jensen. Le résultat fut assez curieux : chez les 6 souris allemandes apparurent des sarcomes d'Ehrlich sans trace de carcinome de Jensen ; les 6 souris danoises donnèrent un résultat tout d'abord négatif, mais, chez une d'elles, au bout de cinq à six semaines, finit par se développer une tumeur d'apparence maligne : l'examen microscopique démontra qu'il s'agissait d'un carcinome de Jensen. En dépit du mélange des éléments néoplasiques, les 2 séries gardaient donc leur immunité respective. On pouvait alors se demander si les souris allemandes, inoculées avec le carcinome de Jensen, mais réfractaires à ce dernier, n'allaient pas devenir réfractaires au sarcome d'Ehrlich ; toutefois, les essais faits dans cette direction n'aboutirent à aucun résultat. Il en fut de même des tentatives d'immunisation de la souris de Berlin avec le sérum des souris peu ou pas réceptives à l'égard du sarcome.

La réceptivité pour le cancer est donc commandée par un facteur constitutionnel qui joue un rôle important. Mais il s'y joint sans doute d'autres facteurs, comme le démontrent les expériences suivantes. En plus des souris atteintes de sarcome, H. Haaland avait rapporté du laboratoire de M. Ehrlich un certain nombre de souris saines qu'il réservait pour les expériences où il aurait eu besoin d'animaux particulièrement réceptifs. Or, sa surprise fut grande quand, trois mois plus tard, il s'aperçut que ces animaux étaient devenus complètement réfractaires, même pour le sarcome d'Ehrlich. Il est difficile de préciser la cause ayant amené ce résultat ; toutefois, par exclusion, M. Haaland estime qu'on peut s'en prendre à la nourriture toute différente que reçurent ces animaux pendant leur séjour dans le laboratoire de Christiania. (*Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, février 1907.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Emploi de compresses à l'alcool dans les affections oculaires.

Préconisé par un médecin militaire allemand, M. le docteur R. Salzwedel, contre les phlegmons et les accidents analogues (Voir *Semaine Médicale*, 1894, p. 434), le pansement permanent à l'alcool a été, depuis lors, employé avec succès dans les affections inflammatoires aiguës de la cavité abdominale (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 48), ainsi que contre les angines phlegmoneuses et dans les phases initiales de la scarlatine (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 100). Les bons effets de ce mode de traitement dans la pratique chirurgicale générale ont engagé un oculiste russe, M. le docteur B. D. Allmann (de Saratov), à l'expérimenter également contre les affections purulentes des yeux.

Voici quel est le *modus faciendi* adopté par notre confrère :

Après avoir nettoyé la peau de la région palpébrale à l'aide de l'éther, on y applique une couche d'ouate hydrophile imbibée d'alcool à 96°, que l'on recouvre de taffetas gommé, de manière à ralentir l'évaporation de l'alcool, et on a soin de renouveler ce pansement 3 ou 4 fois dans les vingt-quatre heures.

Au début, les malades éprouvent une sensation de cuisson, qui, toutefois, n'est jamais assez intense pour les obliger à renoncer au traitement.

D'après l'expérience de M. Allmann, ces applications auraient pour effet immédiat d'atténuer considérablement et, parfois, même de faire cesser tout à fait les douleurs. Elles exerceraient, de plus, une influence très favorable sur l'évolution du processus purulent, notamment dans les cas de panophtalmie traumatique, d'ulcère de la cornée avec hypopyon, etc., etc.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 30 avril 1907.

La blennorrhagie rectale et ses complications.

M. Fournier lit, à propos d'un mémoire de M. Brunswic-le-Bihan (de Tunis) sur la blennorrhagie rectale et ses complications, — affection très commune parmi la population mu-

sulmane — un rapport que nous résumons ainsi :

Un premier point sur lequel M. Brunswic-le-Bihan appelle l'attention, c'est que la rectite blennorrhagique est loin de se présenter sous l'aspect qu'on lui prête théoriquement. Au lieu de trouver les régions anale et périnéale enflammées, excoriées et baignées de pus, on ne constate extérieurement presque aucune trace d'inflammation, et pour voir sourdre du pus il est nécessaire de pratiquer le toucher rectal.

En outre, ce pus ne ressemble en rien à celui de la blennorrhagie vulgaire, c'est un pus brunâtre dans lequel on retrouve facilement le gonocoque mêlé à une flore microbienne complexe.

Quant aux complications de cette rectite blennorrhagique, elles sont au nombre de trois : la périrectite aiguë, la périrectite chronique, qui constitue un pseudo-rétrécissement rectal, et le rétrécissement blennorrhagique du rectum.

Assez commune pour que M. Brunswic-le-Bihan ait pu en recueillir 33 cas, la périrectite aiguë n'est qu'un phlegmon ischiorectal n'offrant aucun symptôme spécial. Le pus de cette périrectite ne contient pas, au moins habituellement, de gonocoque. On n'y trouve que des colibacilles et des microbes faisant partie de la flore saprophyte du rectum.

La périrectite chronique, plus rare que la précédente, serait l'analogue de ces périmétrites qui se produisent dans le tissu cellulaire pelvien au-dessous du pelvi-péritoine. Elle peut être facilement confondue avec des lésions syphilitiques et consiste surtout dans la formation d'une sorte de virole consistante, dure, parfois même quasi cartilagineuse, entourant le rectum et faisant dans sa cavité une saillie en bourrelet plus ou moins notable. De là naturellement des troubles fonctionnels divers : sensations de poids, de corps étranger, épreintes, ténesme, etc.

Mais le véritable danger de la blennorrhagie rectale consiste dans la formation d'un rétrécissement du rectum, analogue en tous points au rétrécissement syphilitique, si bien qu'il a été mis en doute par quelques auteurs et attribué à la syphilis. Son existence semble cependant être bien établie par une observation de M. Brunswic-le-Bihan, observation ayant trait à un jeune homme qui, en plein traitement pour son affection rectale, contracta la syphilis. Dans ce cas le rétrécissement rectal était donc, sans contestation possible, d'origine blennorrhagique.

Méningite puriforme aseptique à polynucléaires intacts.

M. Widal. — J'ai observé récemment, avec M. Philibert, un jeune homme de dix-sept ans, qui fut pris brusquement, en pleine santé, d'une céphalalgie très violente avec lassitude générale et mal de gorge. Six jours après le début de ces accidents, la température était de 38°7, le pouls battait 76 fois par minute et, en outre, on constatait l'existence du signe de Kernig.

La ponction lombaire, pratiquée le lendemain de l'entrée du malade à l'hôpital, donna issue à 30 c.c. d'un liquide puriforme qui renfermait 68 % de polynucléaires en remarquable état de conservation, sans aucune dégénérescence du noyau ni du protoplasma; on aurait dit des polynucléaires du sang normal. Il s'agissait donc d'une méningite suppurée à polynucléaires. En outre, les cultures et les inoculations montrèrent que le liquide céphalo-rachidien était stérile.

La céphalalgie céda immédiatement et, le lendemain de la ponction, la température descendit à la normale pour ne plus se relever. La lenteur du pouls persista pendant quelques jours avec oscillations entre 56 et 60.

L'asepsie de tels épanchements puriformes s'explique par ce fait que l'exode de polynucléaires peut simplement provenir de l'hyperémie excessive des tissus sous-jacents. On voit alors, d'une façon pour ainsi dire paradoxale, la fluxion *rouge* de la trame méningée aboutir à un exsudat *blanc* dans la séreuse.

L'état de conservation des polynucléaires traduit, en pareil cas, l'absence de lutte contre les microbes pyogènes habituels qui altèrent si profondément les phagocytes.

Chez l'homme, une suppuration passagère également aseptique du sac arachnoïdo-pie-mérien est produite par action mécanique d'une façon pour ainsi dire expérimentale au cours de la rachicocaïnisation. Pour la réaliser il suffit, comme l'ont montré MM. Ravaut et Aubourg, que la solution aseptique de cocaïne introduite ne soit pas à l'isotonie avec le liquide céphalo-rachidien.

L'étude du liquide céphalo-rachidien, grâce à la ponction lombaire, nous révèle donc, en plus des méningites septiques suppurées ou tuberculeuses, l'existence d'une série d'états méningés qu'on ne soupçonnait pas jadis.

Dans la pratique, il faut retenir que la constatation de polynucléaires intacts, en donnant la preuve qu'on est en présence d'un liquide aseptique, entraîne du même coup un pronostic bénin.

Une spirochétose humaine en Colombie.

M. Blanchard. — A Bogota, à une altitude de 2,600 mètres, on observe une maladie fébrile à rechutes, qui ressemble cliniquement au typhus récurrent et à la « tick fever » ou fièvre des tiques de l'Afrique intertropicale. Cette affection n'est pas mortelle; le malade guérit après 3 ou 4 rechutes; son sang renferme en très petit nombre des spirochètes semblables à ceux des deux types morbides susdits.

Ce parasite est-il identique au *Spirochæta recurrentis* de la fièvre récurrente ou au *Sp. Duttoni* de la fièvre des tiques ? L'inoculation au singe n'a pas réussi, et la spécificité reste encore en suspens. En tout cas, l'affection est transmise, comme la fièvre des tiques, par un *Ornithodorus* qui attaque l'homme jusque dans le lit, comme le fait la punaise.

L'existence de cette spirochétose à Bogota tend à prouver, d'une part, la généralisation des spirochétoses dans la zone intertropicale; d'autre part, elle apporte une nouvelle preuve du rôle pathogène des tiques et des grands acariens de la famille des *Ixodidæ*. Elle explique aussi les accidents que nombre de voyageurs ont éprouvés dans divers pays, notamment dans le nord de la Perse. Dans cette contrée, l'*Argas persicus* et l'*Ornithodorus Tholozani* provoquent chez les voyageurs une maladie fébrile plus ou moins grave, parfois mortelle, que l'on peut assimiler aux spirochétoses; les indigènes restent indemnes par suite d'une immunité héréditaire ou acquise. Or, la spirochétose de Colombie se présente dans des conditions absolument identiques.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 22 avril 1907.

Sur la tuberculose primitive du poumon et des ganglions bronchiques et médiastinaux, communiquée aux jeunes bovidés par l'ingestion de virus tuberculeux d'origine humaine.

M. A. Chauveau. — Comme je l'ai déjà exposé à la deuxième session du Congrès pour l'étude de la tuberculose (Voir *Semaine Médicale*, 1891, p. 297), ce n'est pas seulement le virus de la matière tuberculeuse du bœuf que j'ai ingéré à de jeunes bovidés; j'ai eu recours aussi au virus fourni par l'espèce humaine dont la transmission au bœuf est beaucoup plus aléatoire que celle du virus bovin. Or, j'ai tenté, chez 3 sujets seulement de l'espèce bovine, la contamination avec le virus humain introduit par la voie digestive et ces sujets ont été plus ou moins infectés tous les trois.

Chez les 2 premiers, les lésions dominantes furent celles de l'intestin grêle : l'éruption tuberculeuse sous-muqueuse était une des plus remarquables que l'on pût voir. Mais, chez le troisième sujet, qui est le plus intéressant, l'appareil digestif était presque intact et les ganglions mésentériques tout à fait sains; toutefois, quelques-uns des petits ganglions de l'épiploon étaient tuberculisés. Par contre, les deux poumons renfermaient 12 masses tuberculeuses disséminées, ayant pour la plupart la grosseur d'une noix, et tous les ganglions des bronches et du médiastin étaient pris.

Aussi, n'y a-t-il pas à douter que le développement de toutes ces importantes lésions intrathoraciques n'ait été l'effet direct de l'ingestion digestive des germes infectieux. Ces germes se sont disséminés et ont évolué dans les poumons et les ganglions lymphatiques qui y sont annexés, même avant la naissance des insignifiantes lésions épiploïques qui ont été les seules traces matérielles du passage de ces germes par la porte d'entrée intestinale.

Ainsi, quand le virus infectant est pris sur l'homme, il peut se comporter à l'égard des jeunes bovidés comme le virus bovin ingéré en très petite quantité, en provoquant d'emblée la tuberculose primitive des poumons et des ganglions broncho-médiastinaux.

Les fonctions de l'hypophyse et de la glande pinéale.

M. de Cyon adresse une note dans laquelle il expose les principales conclusions d'un travail d'ensemble sur l'hypophyse et la glande pinéale.

L'hypophyse est, d'après ses recherches, un autorégulateur de la pression sanguine intracrânienne. Elle entretient aussi l'excitation tonique des nerfs modérateurs du cœur. La partie glandulaire produit deux substances actives, qui entretiennent le bon fonctionnement du système nerveux cardiaque et vasomoteur. Enfin, l'hypophyse intervient, indirectement par ses substances actives et directement par son action, sur les systèmes sympathique et pneumogastrique dans les échanges organiques des tissus; elle règle la diurèse et exerce une certaine action sur les organes génitaux mâles.

La glande pinéale agit surtout d'une manière mécanique, comme régulateur de l'afflux et du reflux du liquide céphalo-rachidien dans l'aqueduc de Sylvius; mais son action est nulle sur la pression sanguine et très modérée sur les nerfs cardiaques.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 24 avril 1907.

Traitement du tétanos.

M. Potherat. — J'ai observé un cas de tétanos céphalique suivi de guérison : il s'agit d'un homme de quarante ans, qui avait été assez profondément blessé à la joue par une fourche américaine; au cinquième jour après l'accident, le blessé fut pris de trismus, en même temps que la déglutition devenait impossible. M. Roux, auquel je montrai le patient, fut d'avis qu'il n'y avait pas lieu d'employer le sérum. Je me contentai donc d'administrer du chloral à la dose de 12 grammes par jour, et mon malade guérit parfaitement.

Quant à l'efficacité du traitement préventif par le sérum antitétanique, je crois qu'elle est loin d'être établie. Lorsque j'avais le service de Bicêtre, je n'ai pas fait faire systématiquement des injections préventives, et néanmoins je n'ai observé qu'un seul cas de tétanos, qui fut suivi de guérison.

M. Walther. — J'ai employé avec succès, dans un cas de tétanos, l'injection intra-rachidienne de sérum antitétanique; le malade s'était trouvé tellement soulagé par la chloroformisation nécessitée par l'injection intra-rachidienne, qu'on lui donna encore plusieurs fois du chloroforme au cours du traitement; d'autre part, le chloral fut également administré à hautes doses. Il est donc difficile de déterminer la part du sérum dans la terminaison heureuse de la maladie.

En ce qui concerne le traitement préventif, je ne l'emploie que dans des cas exceptionnels et non pas d'une façon systématique; or, je n'ai pas vu depuis longtemps de cas de tétanos.

M. Delbet. — J'ai observé 3 malades atteints de tétanos qui ont été traités par le sérum antitétanique ; tous trois sont morts. Un de ces cas concerne une malade que j'avais opérée pour une double annexite. Un autre a trait à un blessé chez lequel on avait négligé de faire l'injection préventive que l'on pratique systématiquement dans mon service.

De tous les cas de tétanos développé malgré le traitement préventif, je n'en connais que 2 qui puissent être considérés comme tout à fait défavorables à la méthode : l'un survenu huit jours, l'autre onze jours après l'injection. Dans ces 2 cas il faut se demander si le sérum employé était réellement actif.

J'ai eu la curiosité de consulter les statistiques de la ville de Paris pour voir si la mortalité par le tétanos avait diminué depuis l'emploi systématique des injections préventives dans un assez grand nombre de services. Or, les chiffres qui m'ont été communiqués par M. Bertillon montrent que, pendant la période de temps où la méthode préventive a été employée, la mortalité par tétanos, à Paris, a été de 176 de 1896 à 1900 et de 153 de 1900 à 1905, alors qu'elle avait été auparavant de 128 entre 1891 et 1895 et de 135 entre 1886 et 1890.

Greffe artérielle pour anévrysme poplité.

M. Delbet. — J'ai eu l'occasion de tenter une greffe artérielle dans un cas d'anévrysme poplité, chez un homme de soixante-quatorze ans. Après l'extirpation de l'anévrysme, j'essayai d'interposer entre les deux bouts de l'artère un tronçon d'artère fémorale provenant d'un malade que M. Schwartz venait d'amputer. Mais les fils de suture ont coupé à plusieurs reprises l'artère de mon opéré, et j'ai dû alors en lier les deux bouts, en renonçant à la greffe artérielle. Malheureusement la circulation se rétablit mal et, devant les progrès du sphacèle, j'ai dû pratiquer l'amputation de la jambe au tiers inférieur.

M. Tuffier. — J'ai fait, il y a quelques mois, une tentative du même genre, dans un cas de gangrène du pied, chez un homme d'une soixantaine d'années. J'ai anastomosé latéralement l'artère et la veine fémorales, et lié la veine fémorale au-dessus de l'anastomose, pour forcer le sang artériel à descendre vers la périphérie du membre. Il s'est rapidement formé un caillot au niveau de l'anastomose et le résultat a été négatif.

Hernies propéritonéales.

M. Quénu. — Comme appoint à la discussion sur les hernies propéritonéales (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 119 et 153), je citerai 2 cas que j'ai observés et qui se sont terminés par la guérison. Le premier a été communiqué, il y a une vingtaine d'années, à la Société de chirurgie et a fait l'objet d'un rapport de M. Berger (Voir *Semaine Médicale*, 1886, p. 98), je n'y reviendrai donc pas. La deuxième observation concerne un homme de quarante-cinq ans, qui fut pris brusquement d'accidents d'obstruction ; je fis une laparotomie qui me permit de trouver rapidement une anse intestinale étranglée dans un diverticule développé au niveau du bord externe du muscle droit ; au-dessus de cette hernie propéritonéale, il existait un autre diverticule renfermant une anse non étranglée. Je fis une résection de l'intestin hernié, et la guérison fut obtenue sans incident.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 26 avril 1907.

Phlegmon apoplectique de la langue chez un cardiaque.

M. Galliard communique l'observation d'un homme de cinquante-deux ans qui, à la suite de plusieurs accès d'asystolie consécutifs à une ancienne insuffisance mitrale, présenta d'abord des signes de rétrécissement laryngé et accusa, quelques jours après, une douleur très vive au niveau de la langue, laquelle devint rouge, luisante et un peu tuméfiée. La tuméfaction augmenta les jours suivants et s'accompagna de fétidité de l'haleine, de salivation et de fièvre. Quatre jours après le début de ces accidents, deux scarifications profondes furent pratiquées à gauche et à droite du frein de la langue. Malgré une amélioration passagère des phénomènes locaux, le malade ne tarda pas à succomber aux progrès de la cachexie cardiaque.

L'examen à l'œil nu de coupes longitudinales de la langue permit de constater que les deux tiers antérieurs de l'organe étaient infiltrés de sang ; au microscope, on constata en outre des traînées et des amas leucocytiques dans le tissu conjonctif, autour des vaisseaux et dans l'interstice des faisceaux musculaires. Ces amas de leucocytes constituaient sur certains points de véritables abcès histologiques, de telle sorte qu'en réalité il s'est agi, dans ce cas, d'un phlegmon apoplectique de la langue dont la cause n'a pu, il est vrai, être déterminée, l'examen bactériologique étant resté négatif.

Absence du « signe thyroïdien » dans les formes rebelles du rhumatisme aigu.

M. Vincent. — Le nombre des malades atteints de rhumatisme articulaire aigu chez lesquels j'ai noté le « signe thyroïdien » (tuméfaction et douleur à la pression du corps thyroïde) s'élève actuellement à 74.

Dans un certain nombre de cas, j'ai constaté un défaut de parallélisme entre la marche aiguë du rhumatisme et la détermination thyroïdienne. Ce défaut de parallélisme m'a toujours paru en rapport avec les formes à évolution longue et rebelles au traitement. Au contraire, dans les cas où, malgré l'intensité des phénomènes généraux, de la fièvre et des douleurs, le traitement par l'antipyrine ou le salicylate de soude donne de bons résultats, il est habituel de voir la tuméfaction glandulaire persister pendant toute la phase aiguë, s'atténuer lorsque l'amélioration se manifeste pour reparaître si les accidents rhumatismaux se reproduisent. Je suis donc tenté d'admettre que le corps thyroïde joue un rôle important dans la défense de l'organisme contre le processus rhumatismal et c'est peut-être la raison pour laquelle l'iode et les iodures sont efficaces dans les formes rebelles du rhumatisme.

En me basant sur ces données, j'ai traité par l'opothérapie thyroïdienne 4 rhumatisants fébriles dont les douleurs s'étaient montrées réfractaires aux autres modes de traitement ; dans 2 cas cette médication ne m'a pas donné de résultats ; dans les 2 autres l'amélioration a été remarquable et rapide.

Une rechute survenue dix jours plus tard, à la suite d'une angine phlegmoneuse, résista à des doses élevées de salicylate de soude (8 grammes) et d'antipyrine (3 grammes) et cessa quelques heures après l'administration de capsules de corps thyroïde.

Parapsoriasis en gouttes de nature tuberculeuse.

M. Milian montre, en son nom et au nom de M. Pinard, un homme atteint d'une affection cutanée, caractérisée par un mélange de macules et de papules, ressemblant à une éruption de syphilides secondaires. La longue durée de l'affection, l'absence de groupement des éléments éruptifs, la production de squames micacées au grattage, l'aspect purpurique de certaines lésions, l'absence de tout accident syphilitique antérieur ou concomitant, firent penser qu'il s'agissait d'un parapsoriasis en gouttes. Une biopsie ayant permis, en outre, de constater l'existence d'infiltrats périfolliculaires à cellules géantes, au niveau des éléments éruptifs, on peut affirmer que cette affection est de nature tuberculeuse et qu'elle appartient vraisemblablement, en raison de la prédominance des éléments éruptifs, au groupe des tuberculides angiomateuses.

Topographie radiculaire d'une urticaire accompagnée de troubles sensitifs et sudoraux.

MM. Crespin et **Tardres** (d'Alger) adressent une note relative à un Kabyle, âgé de dix-huit ans, qui fut atteint au mois de juin dernier d'une variole discrète et, un mois après, d'une paraplégie spasmodique incomplète. Au mois d'octobre apparut, sur les membres inférieurs, une urticaire typique, avec troubles sensitifs et sudoraux, dont la topographie nettement radiculaire correspondait aux territoires des cinquième, sixième et septième racines cervicales postérieures et des troisième et quatrième racines lombaires postérieures.

Deux cas de sporotrichose sous-cutanée.

M. Monier-Vinard montre 2 malades atteints de sporotrichose sous cutanée, ce qui porte à 8 le nombre des cas de cette affection.

Le premier de ces malades présentait des lésions gommeuses hypodermiques disséminées, qui ont rapidement disparu à la suite de l'administration d'iodure de potassium.

Le second patient, un tuberculeux avéré, offre, en plus de déterminations cutanées dermiques et hypodermiques, des lésions épidermiques dues à l'auto-inoculation de la surface tégumentaire. Les cultures des crachats de ce malade ont permis d'y constater, outre la présence du *Sporotrichum*, celle de nombreux bacilles de Koch. La médication iodurée a également fait disparaître dans ce cas les lésions cutanées sporotrichosiques.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séances des 20 et 27 avril 1907.

Comparaison de l'influence des abcès provoqués et de l'intoxication mercurielle sur l'albuminurie.

M. Feuillié. — Lorsqu'on a provoqué chez un chien la formation de plusieurs abcès de fixation, au moyen de l'essence de térébenthine, on peut lui pratiquer des injections sous-cutanées de sublimé sans voir apparaître de l'albuminurie.

Si les injections de sublimé sont répétées quotidiennement, on voit survenir une néphrite intense sans que jamais l'urine contienne de l'albumine.

Cette particularité me paraît due à ce que les abcès de fixation ont provoqué une véritable rénovation sanguine avec diminution du nombre des leucocytes. Je pense, en effet, que la transsudation de l'albumine du sérum est un fait exceptionnel et que l'albuminurie est due à l'éclatement des leucocytes au sein de l'urine.

On sait d'autre part, que des injections quotidiennes d'une quantité suffisante de sublimé provoquent d'abord de l'albuminurie. Or à partir du septième jour environ on ne trouve plus trace d'albumine dans l'urine, malgré la production d'une néphrite parfois énorme. Au point de vue de l'albuminurie, les injections répétées de sublimé produisent donc le même effet qu'une série d'abcès provoqués. Dans les deux cas, la rénovation leucocytaire sanguine explique la cessation de l'albuminurie par la suppression des formes leucocytaires dégénérées qui produisaient l'albumine urinaire.

Ainsi, l'examen des leucocytes du sang permet de prévoir l'apparition ou la disparition de certaines albuminuries.

Présence de plomb dans le cerveau d'un paralytique général saturnin.

MM. A. Marie et **Requier** (de Villejuif). — Nous avons trouvé du plomb en quantité considérable dans le cerveau d'un paralytique général, peintre de son métier, et ayant eu à diverses reprises des coliques saturnines. Par contre, nous n'avons pu déceler la présence de plomb dans le liquide céphalo-rachidien ni dans le cervelet. La quantité de plomb qu'il nous a été possible de doser dans le cerveau et ses enveloppes est de 0 gr. 006 milligr. ; quoique notable, cette quantité est cependant 10 fois moins abondante que dans le cas de Blyth (0 gr. 077 milligr. pour tout l'encéphale).

Examen clinique de la salive des syphilitiques.

M. Follet. — En examinant par diverses méthodes de coloration la salive d'un certain nombre de syphilitiques à chancres datant de quelques mois et non soignés, j'ai pu compter,

dans plusieurs champs visuels, jusqu'à 200 et 300 spirilles. Toutes ces formes ne représentaient pas, il est vrai, le tréponème pâle; mais j'ai examiné comme contre-partie la salive de nombreuses personnes saines, et j'ai pu me rendre compte que les quelques formes spirillaires que j'y ai exceptionnellement rencontrées ne pouvaient être confondues avec le tréponème.

Un monstre humain acardiaque.

MM. Trillat et Jarricot. — Il nous a été donné d'examiner un monstre humain d'un type excessivement rare. Il s'agissait d'un acardiaque qui coexistait avec une sœur jumelle normalement conformée dans un œuf monoamniotique expulsé au septième mois. Ce monstre peut être considéré comme une moitié inférieure de fœtus normal (hémisome inférieur) ou, en d'autres termes, comme un fœtus dont toute la partie du corps supérieure à l'ombilic aurait avorté.

Propriétés opsonisantes des sérums normaux.

M. Levaditi. — On sait que M. Wright a donné le nom d'*opsonine* à une substance contenue dans le sérum et dont le rôle présumé est d'agir sur les bactéries de manière à les rendre plus susceptibles de subir l'action phagocytaire des cellules (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 122-123).

De mon côté, j'ai fait, avec M. Inmann, sur la nature et les propriétés des opsonines, des recherches qui démontrent l'existence d'une relation intime entre ces opsonines et le *complément* (alexine, cytase) que l'on avait reconnu il y a déjà longtemps dans les sérums neufs. C'est aux mêmes conclusions que sont arrivés récemment MM. Neufeld et Hühne.

Le pouvoir opsonisant des sérums neufs est dû à l'intervention du complément et, dans une faible mesure, à celle de l'ambocepteur normal contenu dans ces sérums.

D'autre part, l'étude comparative des anti-opsonines et des anticompléments, que j'ai faite avec M. Kœssler, vient confirmer l'identité entre le complément et l'opsonine des sérums neufs.

Influence de la dyscrasie acide provoquée sur l'oxydation du soufre.

M. Desgrez et Mlle Guende. — L'ingestion quotidienne prolongée d'un acide minéral, chlorhydrique ou phosphorique, à petites doses non toxiques, augmente, chez les cobayes, la proportion du soufre peroxydé. Il paraît s'agir, dans ces cas, d'un accroissement de l'oxydation vraie du soufre, plutôt que de la mise en liberté d'une plus grande quantité d'acide sulfurique, par processus hydrolytique s'exerçant sur l'albumine. On constate, en effet, que l'ingestion de soufre engagé à l'état neutre dans une molécule organique, telle que le dithiolactate de soude, donne lieu à une augmentation du soufre total éliminé, mais avec prépondérance du soufre peroxydé chez les animaux en état de dyscrasie chlorhydrique. Nous avons montré antérieurement que l'on peut obtenir, grâce à la dyscrasie acide artificielle, une sorte de reconstitution synthétique des modifications des échanges nutritifs qui caractérisent l'arthritisme. Il est remarquable que, dans la dyscrasie provoquée, l'élaboration du soufre se modifie en sens inverse des autres processus.

Le tænia nana en Belgique.

M. Malvoz adresse une note dans laquelle il dit avoir trouvé, au cours des trois dernières années, des œufs et des proglottis de *Tænia nana* dans les déjections d'un certain nombre d'ouvriers mineurs du bassin de Liège. Tous les sujets porteurs de ce tænia présentaient un degré prononcé de faiblesse et d'anémie, des douleurs abdominales, de la paresse au travail et des troubles digestifs.

La folie « maladie » et la folie « infirmité ».

M. L. Marchand. — Il existe des lésions cérébrales dans les cas aigus d'aliénation mentale; celles-ci sont diffuses et portent sur les cellules cérébrales seules ou sur les méninges et les cellules cérébrales à la fois. Les malades de ce genre guérissent souvent quand ils sont traités au début même des accidents. Dans un certain nombre de cas, les lésions passent à l'état chronique; elles peuvent même ne plus progresser; le cerveau n'en reste pas moins faussé. Les aliénés qui sont atteints de telles lésions sont devenus plutôt des infirmes du cerveau que des malades. Enfin, il existe parmi les aliénés des sujets qui ne présentent aucune lésion cérébrale, mais qui ont toujours été des anormaux; chez eux le cerveau s'est développé d'une façon vicieuse; ces sujets sont nés infirmes du cerveau.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 24 avril 1907.

De la nature du cancer.

M. Westenhöffer. — La tumeur maligne — et il n'existe à mon avis aucune différence tranchée entre les tumeurs malignes et les tumeurs bénignes — est pour moi une manifestation du parasitisme. Toutefois, et en cela je suis d'accord avec M. Ribbert, par parasite, je n'entends pas un organisme animal d'un autre genre, ni un microorganisme quelconque, mais la cellule cancéreuse elle-même. Ce qui importerait surtout, ce serait de connaître par quel mécanisme des cellules qui jusqu'alors étaient soumises aux lois et aux exigences de l'organisme prennent tout à coup un caractère indépendant et franchement nocif. C'est cette transition de la vie tissulaire à la vie autonome que M. von Hansemann désigne sous le nom d'*anaplasie* et M. Beneke sous celui de *cataplasie;* mais, assurément, ces expressions sont loin d'élucider le problème. D'autres auteurs parlent de cellules embryonnaires, mais celles-ci présentent des caractères de développement et de différenciation qui en font des organes très compliqués, tandis que les cellules néoplasiques possèdent uniquement la faculté de se diviser et de se subdiviser, d'où résulte une tumeur uniforme. Le seul point de ressemblance entre ces deux types de cellules, c'est leur puissance de multiplication; mais, sous ce rapport, les cellules embryonnaires sont bien supérieures aux cellules néoplasiques. Non seulement, comme je viens de le dire, les cellules cancéreuses ne possèdent pas de différenciation ontogénétique, mais elles sont également dépourvues de toute différenciation fonctionnelle; en un mot, elles sont devenues de véritables *cellules primitives*.

Cette perte de toute propriété spécifique devrait pouvoir être mise en évidence par divers procédés; c'est ce que j'ai essayé de faire avec MM. Jacoby et Schultze. Les cellules primitives tenant le milieu entre les cellules du règne animal et celles du règne végétal, la diastase contenue dans les extraits de cancer au lieu d'être strictement autolytique, comme celle des organes normaux, doit être hétérolytique, c'est-à-dire digestive pour toutes les albumines, qu'elles soient d'origine animale ou végétale. On savait déjà par les recherches de MM. Blumenthal et Neuberg que ce pouvoir digestif s'exerce sur les albumines des mammifères; or, M. Jacoby a constaté qu'il s'exerce également sur les albumines d'animaux à sang froid (poissons) et sur les albumines végétales (l'édestine, par exemple). Il est à noter que les extraits, qui ont servi aux expériences, provenaient exclusivement de métastases hépatiques récentes et sans foyers de ramollissement. Malheureusement, les extraits de foies normaux, qui ont servi aux expériences de contrôle, se sont montrés également capables de digérer les mêmes albumines.

Une autre preuve du manque de spécificité des cellules cancéreuses peut être fournie par la méthode biologique et, en particulier, par la méthode de fixation des compléments. M. Schultze a bien voulu se charger des recherches de ce genre. Comme je l'avais prévu, le sérum de lapins immunisés contre les extraits de cancer s'est montré à même d'entraver l'hémolyse quand on le mettait en contact avec des corps albuminoïdes d'origine animale ou végétale. Il est regrettable que les expériences de contrôle n'aient donné que des résultats incertains, ce qui est dû probablement à ce que les sérums employés avaient perdu une partie de leur activité. Mais je me propose de continuer mes expériences et de réaliser la transplantation de tumeurs malignes sur des sujets d'une autre espèce, bien que personne n'y ait encore réussi.

Quant à savoir pourquoi des cellules de l'homme perdent leur caractère de cellules humaines et même de cellules animales, il y a tout lieu de croire que c'est à la suite d'un processus qui demande un laps de temps considérable, la moitié de la vie physiologique ou même davantage, car ce n'est guère que chez les sujets âgés que l'on observe le cancer. Enfin, si l'on tient compte que le cancer a son siège de prédilection au niveau de la peau, des orifices, des rétrécissements physiologiques, etc., on conçoit que ce soient les cellules qui sont exposées à des irritations continuelles, c'est-à-dire les cellules « militantes » qui finissent par devenir des cellules autonomes. C'est là d'ailleurs un développement qui n'est pas particulier au cancer, mais qui se rencontre également, quoique d'une façon moins prononcée, dans d'autres lésions, par exemple dans les tubercules anatomiques.

M. Orth. — De tout ce que vient de dire M. Westenhöffer il ne reste qu'une nouvelle expression : le retour à la cellule primitive. Elle est à joindre à l'anaplasie, à la cataplasie et à tant d'autres qui ne nous ont rien appris. Quand on connaît tous ces mots, on est, comme dit Faust, « aussi savant qu'auparavant ».

M. von Hansemann. — Le terme d'anaplasie a une signification précise qui n'a aucun rapport avec l'étiologie : il indique que les cellules ont perdu une partie de leur différenciation, mais cela ne veut pas dire qu'elles soient devenues indifférentiées et encore moins qu'elles se soient transformées en cellules primitives.

On peut rapprocher le cancer du parasitisme, pourvu qu'on n'oublie pas qu'il ne s'agit là que d'une ressemblance et qu'on n'en tire point de déductions.

M. L. Michaelis. — Si les cellules de l'organisme en devenant cancéreuses perdent une grande partie de leur différenciation fonctionnelle, il n'en faut pas conclure qu'il en est de même pour leur spécificité chimique et biologique.

Les expériences de transplantation de tumeurs d'un animal à un autre animal montrent, en effet, que la cellule cancéreuse garde son caractère spécifique, et cela au point que des différences de races auxquelles personne n'aurait songé sont susceptibles d'empêcher le succès des inoculations. Non seulement les tumeurs des souris grises, par exemple, sont inoffensives pour les souris blanches et *vice versa*, mais les inoculations de tumeurs douées d'une grande virulence pour les souris de Copenhague n'ont donné aucun résultat sur les souris berlinoises, tandis qu'elles ont pleinement réussi sur des souris qu'on avait fait venir de Copenhague.

Lavages de la vessie à la benzine pour dissoudre une boulette de cire.

M. Lohnstein dit qu'il a pu constater, à l'aide du cystoscope, dans la vessie d'un malade qui souffrait de cystite depuis un an, la présence d'une boulette de cire qu'il réussit à faire disparaître par des lavages à la benzine. Après la disparition de ce corps étranger, la cystite guérit également. La cire avait pénétré dans la vessie à la suite d'un cathétérisme de l'urèthre avec une petite bougie de cire.

Dr E. Fuld.

CHIRURGIE PRATIQUE

Procédé opératoire d'appendicectomie à froid permettant d'éviter l'éventration.

I

Depuis que les manifestations cliniques de l'appendicite sont devenues si communes en chirurgie, on s'est attaché surtout, dans les discussions au sein des Sociétés savantes, dans les traités classiques et dans les articles de journaux, à déterminer les causes du mal et les indications opératoires. Il semblerait, à lire ce qui est écrit, et à voir les opérateurs, que l'on est arrivé très rapidement à des procédés permettant à la fois d'atteindre toutes les lésions et de mettre sûrement les malades à l'abri d'un accident fort grave : l'éventration tardive. Cette éventration se produit cependant, et il arrive, plus souvent qu'on ne le dit, d'être obligé de restaurer une paroi affaiblie par suite d'une incision qui a détruit des plans musculaires, qu'un procédé meilleur aurait permis de laisser intacts.

Dans cet article, je laisserai volontairement de côté tout ce qui a trait aux opérations faites à chaud, avec ouverture d'un véritable phlegmon péri-appendiculaire; comme aussi les opérations pratiquées à froid dans lesquelles on a la surprise de trouver soit de petites collections de masses caséeuses puriformes, restes d'une inflammation ancienne, soit des adhérences si étendues qu'il devient nécessaire de faire un drainage.

Je ne veux envisager que les cas nombreux dans lesquels on peut refermer le ventre sans drainer. Je sais que quelques opérateurs sont partisans de pratiquer systématiquement le drainage, au moins pendant vingt-quatre à trente heures, même dans les cas les plus bénins, comme certains le font encore après les ovariotomies les plus simples. C'est là une précaution qui tend à être peu à peu abandonnée, et le nombre des chirurgiens qui agissent ainsi est de plus en plus restreint. Pour ma part, je pense que le drainage est inutile quand les lésions qui ont déterminé les attaques douloureuses sont tout à fait refroidies. On trouve alors, en général, un appendice libre dans le péritoine, avec une enveloppe séreuse presque normale; d'autres fois il existe uniquement des tractus celluleux lâches, indices d'une réaction péritonéale réelle, mais totalement éteinte. La fermeture absolue de la paroi, dans ces cas, est raisonnable, nullement imprudente, parce que la ligature ou la déchirure de ces tractus celluleux ne provoque ni hémorrhagie, ni sécrétion nécessitant une évacuation par le drainage.

II

Je trouve à cette manière d'agir un grand avantage. Elle permet de fermer immédiatement la paroi par un procédé qui n'a pas encore été décrit, que j'emploie depuis plusieurs années, et qui donne une cicatrice musculaire extrêmement régulière et solide, comme j'ai été à même de le constater en disséquant la région longtemps après la guérison opératoire.

Voici un exemple de la solidité de cette cicatrice, dont je viens d'être le témoin dernièrement. J'avais opéré d'appendicite à froid, avec faibles adhérences, une femme de quarante-huit ans, en juin 1906, et refermé le ventre par le procédé que je décrirai plus loin. Au bout de plusieurs mois, la malade fut prise de douleurs vives que l'on attribua à des adhérences de l'épiploon, tiraillées dans les mouvements du corps. En avril 1907, je fis une nouvelle opération pour détruire ces adhérences. Je disséquai la cicatrice pour me rendre compte du résultat obtenu, et voici ce que je constatai : cicatrice cutanée linéaire, comme celles que font les agrafes de Michel; aponévrose complètement reconstituée sans trace visible de l'incision; au-dessous une paroi musculaire complète, épaisse, sans éraillure des fibres rouges; le Transverse et le Droit solidement unis, formant un plan aussi résistant qu'une paroi saine et, par suite, parfaitement capable de résister à une éventration. C'est là le résultat que je voulais atteindre.

Je pense qu'il est avantageux de faire une incision aussi petite que possible. Il suffit souvent d'introduire deux doigts pour atteindre l'appendice. On peut se contenter d'une ouverture de 4 à 5 centimètres de long. Elle sera prolongée en haut ou en bas, selon la situation de l'appendice, si cela est nécessaire.

Dans les débuts de l'appendicectomie, on adoptait, sans discussion, l'incision de Roux, longue de 15 à 18 centimètres chez l'adulte, de 8 à 15 chez l'enfant, parallèle à l'épine iliaque et à l'arcade fémorale, coupant en travers les muscles oblique et transverse. Elle est pratiquée dans l'opération à chaud par la plupart des chirurgiens. On s'aperçut bientôt qu'elle exposait à des éventrations graves, et, pour ma part, j'en ai vu chez 2 malades opérés par M. Roux depuis moins de deux ans. On conclut naturellement que, pour les cas à froid, elle est exagérée, et une réaction se fit. MM. Battle, Jalaguier, Kammerer les premiers préconisèrent une incision plus logique, sur le côté du muscle droit, évitant la section des fibres musculaires, et permettant une fermeture plus complète de la paroi. Cette incision a été adoptée par la majorité des chirurgiens français : MM. Routier, Schwartz, Quénu, Segond, Terrier, Tuffier, Hartmann, Lejars, etc. M. Lucas-Championnière la porte plus en dedans, pour atteindre les ovaires et les trompes, si ces organes sont malades.

Dans son dernier procédé, M. Jalaguier rétracte fortement le Droit en dedans et incise la gaine sous le muscle, près de la ligne médiane. L'avantage est que le muscle droit reprend sa place, recouvre l'incision péritonéale et forme une paroi solide. Mais il y a un inconvénient sérieux : on éprouve une grande difficulté à écarter certains muscles droits très tendus, et surtout, — c'est là d'ailleurs l'objection la plus grave — si le drainage s'impose, il devient très difficile de bien placer les tubes. Le muscle droit en retombant les fait dévier, et il est quelquefois nécessaire de pratiquer des incisions complémentaires.

Certains opérateurs, comprenant le danger de détruire les fibres musculaires, se contentent d'écarter les fibres de l'Oblique, en passant au milieu des faisceaux musculaires. Leur but est de respecter autant que possible ces fibres et de les laisser ensuite reprendre leur place naturelle.

Ne vaut-il pas mieux s'arranger pour exécuter aisément toutes les recherches, faire un drainage facile, en pratiquant l'incision de façon qu'elle permette soit de faire le drainage, soit de restaurer solidement la paroi. C'est là le résultat que l'on peut obtenir par le procédé que j'indique.

Je viens d'avoir tout récemment la certitude que ce mode de fermeture est très facile dans les cas d'éventration post-opératoire : M. Leuret, chirurgien adjoint à l'hôpital Saint-Joseph, ayant eu à restaurer une cicatrice dans ces conditions, a pu facilement retrouver les muscles droit et transverse et les faire glisser l'un sur l'autre par mon procédé.

III

Je pense, en outre, qu'il est utile d'insister sur un mode simple et rapide de fermeture du moignon appendiculaire, car les chirurgiens n'opèrent pas tous de la même manière.

La majorité des opérateurs lient ensemble, au catgut, le méso-appendice et l'appendice. On sectionne l'appendice au thermocautère, puis le moignon est enfoui dans le cæcum par une suture séreuse qui ferme le péritoine par-dessus. Quelquefois on utilise les restes du méso-appendice ou les restes des adhérences pour obtenir une fermeture plus solide.

Sir Frederick Treves (1) a indiqué un procédé de dissection de la manchette péritonéale qui a été répété par d'autres chirurgiens, tels que MM. Quénu, Fowler, Berger, le regretté von Mikulicz, et qui me semble réunir presque toutes les conditions désirables pour la réussite. La manchette est à la fin enfouie dans le cæcum par une suture séreuse. Je crois que l'on peut rendre ce procédé plus simple et plus rapide en évitant le temps de l'enfouissement et en se contentant d'une ligature en bourse simple. Au début, je suturais les bouts de la manchette avec une aiguille et du catgut fin; je me contente maintenant de faire une ligature, comme on peut le voir sur les figures qui accompagnent cet article. C'est tout aussi solide et plus rapidement fait (*fig. 3*).

Je me suis demandé comment se comportait cliniquement ce petit moignon. J'ai pu m'assurer qu'il se résorbe totalement, car j'ai eu l'occasion de pratiquer la laparotomie pour salpingites chez 2 femmes que j'avais opérées d'appendicite plus d'un an auparavant et j'ai constaté *de visu*, dans les 2 cas, que le petit moignon appendiculaire avait pour ainsi dire disparu dans le cæcum. On ne voyait plus à la surface qu'un petit bourgeon libre de toute adhérence.

IV

Voici maintenant le manuel opératoire.

1° *Incision*.

Elle doit être faite sur le bord externe du Grand Droit, et parallèlement à ce muscle, sur une longueur de 5 centimètres seulement. Elle sera prolongée, s'il y a lieu, au cours de l'opération (*fig. 1*). Elle commence

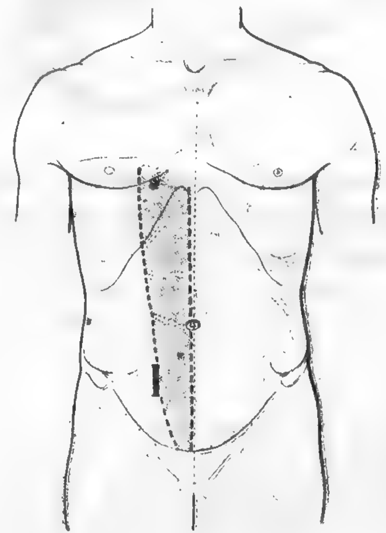


Fig. 1.

à 1 centimètre au-dessous d'une ligne réunissant les épines iliaques antérieures et supérieures, presque à 4 centimètres au-dessus de l'arcade crurale. Couper la peau, le tissu cellulaire graisseux jusqu'à l'aponévrose du Grand Oblique, inciser cette aponévrose et l'écarter en dehors.

(1) F. Treves. A series of cases of relapsing typhlitis treated by operation. (*Brit. Med. Journ.*, 22 avril 1893, p. 836.)

On voit alors nettement la gaine du muscle grand droit. Inciser cette gaine sur le bord de ce muscle, à l'endroit précis où s'insère l'aponévrose du Transverse et rétracte le Grand Droit en dedans.

Inciser le feuillet postérieur de la gaine du muscle droit et le *fascia transversalis* pré-péritonéal, juste dans l'axe de l'incision. Le péritoine est alors visible. Le soulever avec une pince à disséquer et faire une boutonnière que l'on saisit en dedans et en dehors, avec des pinces hémostatiques. Prolonger en haut et en bas l'incision cutanée et mettre une pince hémostatique à chaque bout, pour maintenir le péritoine.

Placer dans le péritoine un écarteur en dedans et un en dehors et faire soulever la paroi. Le cæcum est visible. Chercher l'appendice qui est en général renversé en bas, le long de la ceinture pelvienne. Le dégager des adhérences, s'il y a lieu, et l'amener dans la plaie. Lier le méso-appendice, contenant l'artère appendiculaire, en une ou plusieurs ligatures, suivant les cas.

2° *Formation de la manchette appendiculaire.*

Inciser circulairement le péritoine et une mince épaisseur de la couche musculaire superficielle, à 2 centimètres environ au-dessus de la base de l'appendice. Décoller les tissus de haut en bas, comme une manchette cutanée dans une amputation circulaire, ce qui se fait facilement avec une pince à disséquer, avec l'ongle ou une compresse (*fig. 2*).

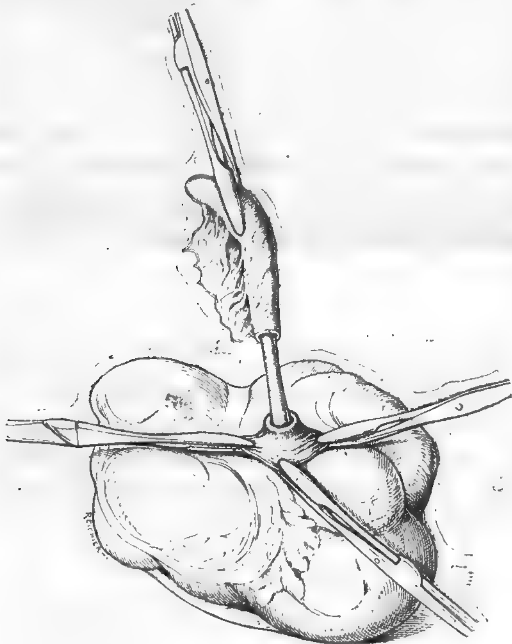


Fig. 2.

Retrousser cette manchette jusqu'au cæcum et, ce faisant, on sent que l'on brise de petits tractus vasculaires faciles à rompre. Quand l'inflammation a porté sur ce point, la formation de la manchette peut être difficile ou même impossible.

Saisir le bord libre de la manchette avec 3 pinces hémostatiques (*fig. 2*), qu'un aide tient abaissées contre le cæcum. Lier l'appendice circulairement avec du catgut fin, le plus bas possible en dedans de la manchette et au ras du cæcum (*fig. 3*).

Sectionner l'appendice avec le thermocautère à 5 millimètres au-dessus de la ligature, et cautériser énergiquement le petit moignon à son centre. On peut sectionner le catgut au thermocautère, ce qui évite de chercher des ciseaux. Le thermocautère doit être tenu avec une compresse aseptique.

Relever le bout de la manchette avec les pinces. Le petit moignon doit se trouver enfoui au fond du petit puits ainsi formé. Lier ensuite circulairement la manchette avec un catgut entre le moignon et les pinces; le moignon est ainsi recouvert par le péritoine (*fig. 3*). Il est inutile de suturer

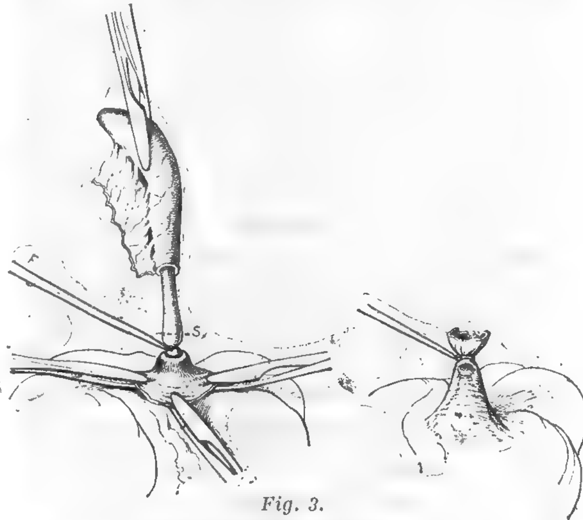


Fig. 3.
S, point de section.

la séreuse au-dessus et d'enfouir le moignon dans le cæcum, car ce moignon est au ras de l'intestin et y rentrera de lui-même.

3° *Fermeture de la plaie.*

Soulever le péritoine avec les pinces hémostatiques placées au début, et faire avec l'aiguille de Reverdin courbe une suture continue en surjet du péritoine, au catgut (*fig. 4*).

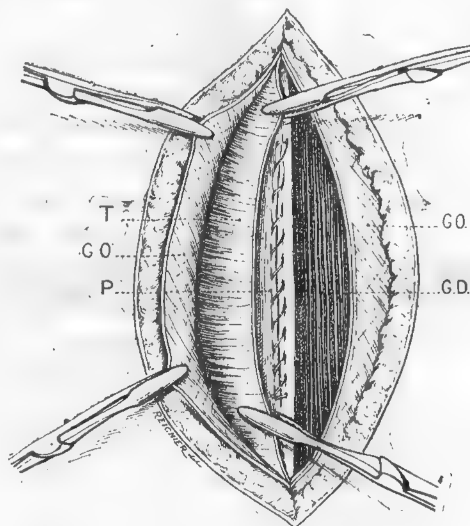


Fig. 4.
P, suture du péritoine; G.O, Grand Oblique; T, Transverse; G.D, Grand Droit.

4° *Suture des muscles.*

Ecarter en dehors le bord de l'aponévrose du Grand Oblique. Chercher au-dessous le bord de l'aponévrose du Transverse, qui a été séparée du Grand Droit, et placer 2 pinces hémostatiques sur le bord

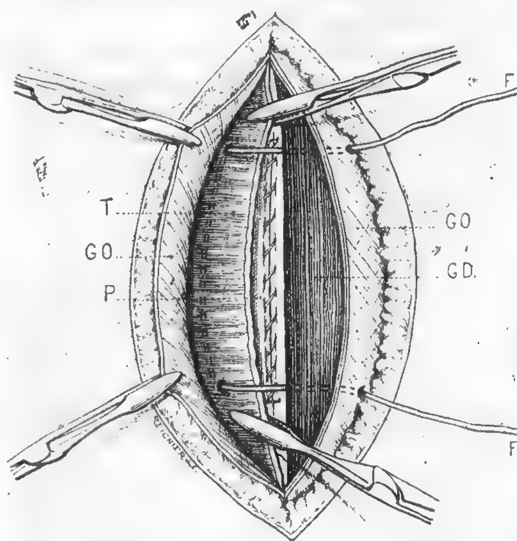


Fig. 5.
P, péritoine suturé; T, Transverse; G O, Grand Oblique; G D, Grand Droit.

du Transverse que l'on fait tendre en dedans (*fig. 4* et *5*). Ébarber aux ciseaux l'aponévrose celluleuse du Petit Oblique qui recouvre le Transverse, de façon à bien mettre à nu les fibres musculaires. Prendre alors un gros catgut, long de 25 centimètres environ, le passer sous le Transverse (*fig. 5*), parallèlement à l'axe de la plaie, de telle manière que le milieu du fil soit sous le muscle, à 2 centimètres du bord libre, et que les chefs sortent près des extrémités de la plaie. Conduire ces chefs de fil sous le muscle droit, à une profondeur de 2 centimètres, et les faire ressortir à travers le

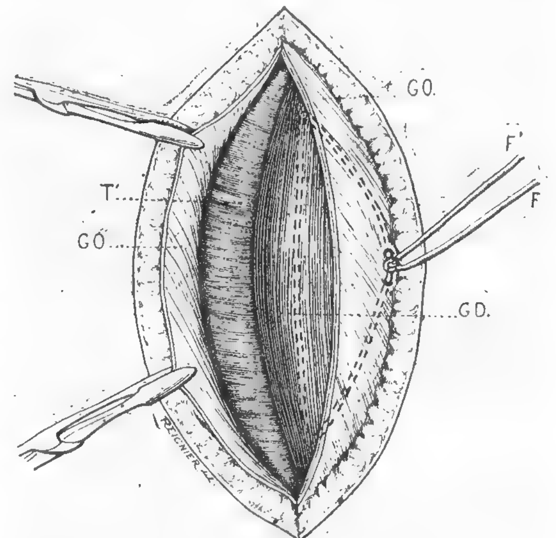


Fig. 6.

muscle et l'aponévrose, à chacune des deux extrémités de la plaie (*fig. 5*). Former une anse en U très large, serrer lentement et fortement les deux chefs du fil, et les nouer par-dessus l'aponévrose du Droit (*fig. 6*).

Voici ce qui se passe :

Le Transverse est attiré fortement en dedans et vient se placer sous le Droit, à une profondeur de 2 centimètres environ. La face profonde du Droit se trouve au contact de la face superficielle du Transverse. Il en résulte une adhérence intime et une cicatrice musculaire extrêmement solide. Il se forme un bourrelet musculaire, au-dessus duquel on réunit les aponévroses par quelques points de suture au catgut.

5° *Suture cutanée.*

Faire un point de suture profonde, au milieu de la plaie, avec un crin de Florence, dont l'anse pourra traverser le bourrelet musculaire. De cette manière, il ne se formera pas d'espace mort entre le muscle et la face inférieure de la peau. Fermer la peau avec des agrafes de Michel. La cicatrice sera à peine visible.

Dr Le Bec,
Chirurgien de l'hôpital Saint-Joseph de Paris.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

La couche optique, par M. G. Roussy.

Malgré les très nombreux travaux sur l'anatomie et la physiologie des couches optiques, on est, encore maintenant, loin d'être complètement fixé sur les fonctions du thalamus et sur les symptômes qui, en clinique, peuvent en traduire la lésion.

C'est principalement à la détermination du rôle physiologique et à la fixation de la symptomatologie des altérations en foyer de la couche optique (syndrome thalamique) qu'est consacré le travail de M. Roussy.

Après avoir résumé l'état de nos connaissances sur la structure et les connexions des couches optiques avec les différentes parties du système cérébro-spinal, l'auteur expose les

résultats que lui a fournis la méthode expérimentale complétée par l'étude, en coupes microscopiques sériées, du système nerveux central. Ses expériences ont porté sur le chien, le chat et ont été pleinement démonstratives sur le singe, chez lequel M. Roussy a pu, dans un cas, réaliser une lésion strictement limitée au thalamus. Les phénomènes qui résultent, chez ces différents animaux, d'une lésion de la couche optique se rapprochent d'assez près pour que, dans un cas complexe, il soit possible de faire le départ entre les troubles secondaires à la lésion de la couche optique et ceux qui, en réalité, sont surajoutés et contingents. La méthode expérimentale permet ainsi une distinction fondamentale et nécessaire et autorise, en dernière analyse, cette conclusion que, chez l'animal, une lésion strictement thalamique détermine une hypoesthésie cutanée à tous les modes (douleur, chaleur, tact) du côté opposé à la lésion, la perte de la notion de position des membres — indice de l'atteinte du sens musculaire — ainsi que l'abolition du sens stéréognostique, tous phénomènes qui, chez le singe, n'avaient jamais pu être réalisés.

Ces troubles des sensibilités superficielle et profonde, durent, en général, de trente à trente-cinq jours au maximum. Passé ce délai, l'animal, grâce aux phénomènes de suppléance, qui, chez lui, s'établissent facilement, récupère ses fonctions sensitives et peut être considéré comme normal.

Dans la plupart des cas, les symptômes consécutifs à la lésion thalamique ne se bornaient pas à ces perversions de la sensibilité, et s'accompagnaient de manifestations d'un autre ordre : mouvements de manège, hémianopsie, troubles auditifs. Grâce à l'étude systématique du système nerveux, à l'aide de coupes sériées, M. Roussy a pu établir que ces phénomènes ne ressortissaient pas directement à la destruction de la couche optique, et que, en particulier, les mouvements de manège révélaient l'atteinte du pédoncule cérébral; l'hémianopsie, la lésion de la bandelette optique, des corps genouillés ou des radiations optiques de Gratiolet; les troubles auditifs, l'altération des tubercules quadrijumeaux.

A côté de ces symptômes positifs, il faut mentionner des symptômes négatifs, intéressants, car plusieurs expérimentateurs avaient voulu les rattacher aux lésions des couches optiques. Les principaux consistent dans l'absence de phénomènes paralytiques, de convulsions et de contractures, et, enfin, de tout symptôme d'excitation cérébrale. L'intégrité de la mimique, des sphincters, de la sécrétion lacrymale sont également à mentionner.

Si l'on rapproche les symptômes que présente un animal dont une des couches optiques a été expérimentalement lésée, de ceux qu'on observe chez l'homme à la suite d'une destruction limitée au thalamus, on est frappé de leur similitude.

Les cas de lésion isolée de la couche optique ne sont pas, chez l'homme, très fréquents, et cette rareté relative tient à ce que les seules altérations destructives dont on puisse faire état, l'hémorrhagie et le ramollissement, sont conditionnées par la disposition des vaisseaux.

Or, les foyers d'encéphalomalacie siègent avec prédilection dans le domaine des artères lenticulo-optiques qui irriguent, outre la couche optique, le tiers postérieur de la capsule interne constitué surtout par les fibres pyramidales; d'autre part, les foyers hémorrhagiques des ganglions centraux, en général très étendus, déterminent la mort dans un temps trop bref pour qu'une observation complète du malade soit possible, d'autant que ce dernier est le plus souvent plongé dans le coma.

Pourtant, dans un cas, M. Roussy a pu observer à l'état de pureté absolue une lésion (foyer de ramollissement) limitée à la couche optique et ainsi déterminer rigoureusement les éléments du syndrome thalamique. Ces derniers sont assez caractéristiques de par leur allure et leur mode de groupement pour que leur constatation impose véritablement le diagnostic de lésion de la couche optique.

Parmi ces éléments, les troubles de la sensibilité sont au premier rang; par leur intensité, leur constance, leurs caractères, ils sont presque pathognomoniques et constituent la base même du « syndrome thalamique ». La sensibilité objective et la sensibilité subjective sont atteintes à la fois. Au point de vue objectif, on constate une hémi-hypoesthésie superficielle à tous les modes d'excitation : tact, douleur, température, surtout accusée, comme c'est la règle dans les anesthésies centrales, aux extrémités des membres.

La sensibilité profonde est encore plus atteinte, aussi bien pour les articulations, les muscles, les tendons que pour les os. Corrélativement se trouvent abolis le sens des attitudes segmentaires et la perception stéréognostique du côté opposé à la lésion thalamique. Les troubles subjectifs consistent essentiellement en des douleurs extrêmement intenses siégeant sur les membres hypoesthésiés, persistantes, rebelles à tout traitement.

Ces douleurs profondes, qui surviennent par crises paroxystiques, sont réveillées par les attouchements de la peau, le contact du froid et du chaud, les mouvements.

Quant aux troubles moteurs, ils sont bien moins accusés. Le plus souvent, ils se bornent à une hémiplégie légère, sans participation de la face, sans trépidation épileptoïde, sans phénomène de Babinski. Cette hémiplégie rétrocède vite, mais parfois elle se complique d'hémichorée (2 fois sur 7 observations), d'hémiataxie (5 fois).

Le syndrome thalamique ainsi constitué, il est aisé de le différencier des syndromes classiques (Weber, Millard-Gubler, etc.) secondaires aux lésions en foyer portant sur les différents étages du tronc cérébral.

Il est plus difficile d'établir le diagnostic d'une lésion du corps strié. Toutefois, dans ce dernier cas, le défaut de parallélisme entre les troubles sensitifs et moteurs ne se retrouve pas aussi accusé, tandis que se montre une gêne de la déglutition et de la mastication, étrangère au syndrome thalamique.

Les hémiplégies avec anesthésie persistante par lésions corticales ou sous-corticales peuvent ressembler de plus ou moins près au syndrome thalamique, mais la constatation d'une paralysie du facial inférieur, du signe de Babinski, l'absence d'hémiataxie, de douleurs permettront d'éliminer une lésion de la couche optique.

Quant à l'hystérie, elle est facilement reconnaissable au caractère de ses anesthésies plus superficielles que profondes, à l'absence de douleurs dans les membres atteints, ainsi qu'aux manifestations diverses dont s'entoure l'hémiplégie qu'elle détermine. (*Thèse de Paris*, 1907.) — J. LH.

Le ligament rond dans les hernies crurales,
par M. L. Chevrier.

La présence du ligament rond, doublant le sac des hernies crurales, n'est pas signalée dans les livres classiques. M. Chevrier l'a rencontré 2 fois dans la cure radicale de hernies crurales. Dans un cas il était situé devant le sac, sous forme d'un cordon libre de toute connexion avec lui, et dans l'autre il se trouvait au contraire derrière le sac, sous l'aspect d'une bandelette adhérente au péritoine. Anatomiquement, la présence du ligament rond tout contre le sac des hernies crurales n'est pas faite pour étonner; bien au contraire, on doit plutôt être surpris de ne pas la voir signalée depuis longtemps. Quand une hernie crurale se développe, le péritoine, pour descendre dans le canal crural, repousse devant lui la couche graisseuse de Bogross et en détermine souvent l'hypertrophie par irritation chronique, d'où la gaine adipeuse qui enrobe le sac des hernies crurales, le lipome herniaire qui englobe parfois son fond. On sait que le sac des hernies crurales naît et croît par locomotion, comme celui des hernies inguinales acquises. Il serait bien extraordinaire que, pour constituer ce sac, qui se développe à l'union de la paroi abdominale et de la paroi iliaque, seul le péritoine de la paroi abdominale entrât en jeu. Il faut évidemment admettre que la locomotion porte à la fois sur le péritoine de la paroi et sur le péritoine iliaque, que le premier descend et se continue dans la face antérieure, le second dans la face postérieure du sac. Mais la locomotion du péritoine iliaque entraîne le ligament rond qui lui adhère et le glissement n'a pas besoin d'être considérable, pour que le ligament, assez proche de l'anneau crural, soit amené, sous forme d'une anse concave en haut, à la face postérieure du sac.

La présence du ligament rond à la face postérieure du sac devrait donc être très fréquente, et, si elle n'a pas été déjà signalée, cela doit tenir à ce que, dans un certain nombre de cas, elle a passé inaperçue au cours de l'opération. On peut aussi l'expliquer par ce fait que cette disposition primitive ne doit pas persister très longtemps, et doit se rencontrer seulement dans les hernies crurales récentes, à marche rapide, ou dans les cas où l'adhérence du ligament rond au péritoine est anormalement forte et résistante. En effet, le ligament rond, formé de fibres musculaires lisses, est doué d'une tonicité grâce à laquelle il reviendra à sa longueur primitive, de sorte que, libéré secondairement de toute connexion avec le péritoine, il remontera dans la fosse iliaque, et, transformé en un cordon arrondi et libre, il bordera désormais la lèvre profonde du collet de la hernie.

M. Chevrier ajoute que les déplacements du ligament rond, qu'on a omis de constater dans les hernies crurales génitales, doivent jouer un rôle dans la pathogénie de ces dernières. Presque toutes les hernies crurales génitales sont des hernies isolées de la trompe, sur laquelle le ligament rond n'a pas d'action directe. On peut alors supposer que le ligament rond, ayant peut-être des adhérences péritonéales plus fortes que d'ordinaire et poussé dans une petite hernie crurale, tire fortement sur le péritoine du ligament large. Celui-ci vient plus vite que le péritoine pariéto-abdominal ou celui de la fosse iliaque, et la trompe est amenée à proximité de l'orifice crural, dans lequel elle peut dès lors s'engager. (*Rev. de chir.*, février 1907.) — M. C.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur l'anastomose cholédoco-duodénale,
par M. J. A. Rosenberger.

Il convient de noter tous les documents qui s'ajoutent au dossier, encore peu fourni, de la cholédoco-entérostomie, et le fait que publie M. Rosenberger est, d'ailleurs, très curieux. Une femme de cinquante ans, qui souffrait depuis un an environ, d'accidents attribués à la lithiase biliaire, était, depuis deux mois, ictérique, elle avait les selles décolorées, on sentait, au-dessous du foie, volumineux, une longue et grosse vésicule, qui descendait jusqu'à la région cæcale : l'hypothèse du cancer paraissait probable. En octobre 1905, M. Rosenberger pratique une laparotomie latérale; il trouve une énorme vésicule, nullement adhérente, aucune concrétion, aucune tumeur le long des canaux biliaires; ceux-ci, lorsqu'on presse sur la vésicule, se remplissent et se distendent, puis se vident et s'affaissent; la bile passe librement. A quoi donc rattacher le phénomène d'arrêt biliaire? Faute de donnée précise, on suppose que la grosse vésicule prolabée et pesante pouvait exercer une traction sur le cholédoque et le couder; pour prévenir le retour de pareil accident, on fait la cholécystectomie; la vésicule extirpée ne contient pas trace de calcul. Tout se passe bien, d'abord : les selles reprennent leur couleur, l'ictère diminue rapidement; au sixième jour, il se produit une fistule biliaire, qui donne beaucoup; elle se ferme seulement dans le courant de décembre, mais alors l'ictère et tous les signes de la rétention biliaire reparaissent.

On réintervient en février 1906. La zone sous-hépatique est encombrée d'adhérences; peu à peu on se fait du jour et l'on découvre, au ni-

veau du moignon du canal cystique, une petite poche comme une noisette, remplie de liquide clair; tout près de là, le canal cystique, rétracté et oblitéré; un peu plus bas, une sorte de conduit épais, dont une ponction aspiratrice retire de la bile : c'est bien le cholédoque. On l'explore jusqu'en arrière du duodénum, sans rien constater d'anormal. On l'incise alors sur 1 centim. 1/2, la bile coule; une fine bougie est conduite dans le bout inférieur, mais ne parvient pas dans l'intestin. Le duodénum, première portion, est alors incisé, aussi verticalement, sur 4 centimètres : avec l'index, on reconnaît que le pylore est libre, que rien de dur ni de saillant ne s'observe dans la région de l'ampoule; on ne réussit point à faire passer une bougie par cette ampoule. Finalement, on conclut à une occlusion cicatricielle du cholédoque à son orifice terminal.

On prend alors le parti d'aboucher les deux incisions cholédocienne et duodénale; l'incision du duodénum est réduite suffisamment, par une suture, pour ne plus dépasser en longueur celle du canal biliaire. On réunit, avec une petite aiguille ronde et de la soie fine, à points séparés, les lèvres correspondantes, et cela, non sans grande peine, ajoute l'auteur, les premiers points devant être passés, au milieu du liquide qui flue toujours, uniquement sur les indications de l'index gauche. Le premier rang de sutures une fois achevé, la besogne devient plus aisée, et la cholédoco-entérostomie peut être complétée. On laisse un drain. Les suites de l'opération furent parfaites; au bout de quelques jours, les matières fécales se recoloraient, l'ictère disparut, en vingt jours tout était fini. Cela date de dix mois, et, depuis lors, la santé est restée florissante, aucun des accidents antérieurs n'a reparu.

M. Rosenberger ne peut préciser la cause exacte de ce rétrécissement progressif, finalement de cette occlusion du cholédoque en bas; il n'y avait ni lithiase ni cancer, et la syphilis n'était pas démontrée. Quoi qu'il en fût, l'anastomose cholédoco-duodénale a été efficace et curatrice, et, depuis dix mois, aucune trace d'infection hépatique ascendante, d'origine intestinale, ne s'est manifestée; l'auteur, après avoir rappelé l'histoire de ces infections consécutives aux anastomoses des voies biliaires et de l'intestin, émet l'avis que, dans le cas présent, la situation élevée de l'orifice d'abouchement, sur le bord supérieur du duodénum, s'opposait mieux au reflux du contenu duodénal, que lors des anastomoses déclives, créées par la cholédoco-duodénotomie interne. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1906, LXXXV.) — L.

Rhinolithe d'origine dentaire, par M. E. Baumgarten.

Les calculs des fosses nasales se forment, le plus souvent, à la faveur de la présence d'un corps étranger, qui s'incruste de sels calcaires. Mais il s'en faut que ce mode de développement soit commun à toutes les rhinolithes. Des concrétions peuvent, en effet, se former dans l'intérieur des fosses nasales en l'absence de tout corps étranger, et, en pareille occurrence, on invoque généralement, à titre de facteur étiologique, l'inflammation chronique de la pituitaire ou de la glande lacrymale et des modifications sécrétoires qui en résultent. Ce qui est beaucoup plus rare, ce sont les rhinolithes constituées par des dents, dont le développement dans la cavité nasale tient soit à une inversion du germe dentaire, soit à la présence de germes surnuméraires.

Le fait relaté par M. Baumgarten appartient à une catégorie de cas plus rares encore, où la concrétion a pour noyau une portion de la racine dentaire siégeant dans la fosse nasale.

Il s'agissait d'une jeune fille de seize ans, qui vint consulter l'auteur pour des saignements de la narine gauche, apparus, pour la première fois, deux ans auparavant. A l'examen rhinoscopique, M. Baumgarten ne put retrouver, sur la cloison, les points caractéristiques de l'hémorrhagie nasale, mais, au niveau de l'union du tiers antérieur avec le tiers moyen du plancher de la fosse nasale gauche, quelque peu en dehors de la ligne médiane, il constata la présence d'une granulation grosse comme une tête d'épingle qu'il voulut cautériser à l'aide d'une perle d'acide chromique; l'attouchement léger de la muqueuse suffit pour provoquer une hémorrhagie profuse, qui nécessita un tamponnement. En introduisant le tampon, l'auteur eut la sensation de toucher une surface osseuse, rugueuse, de sorte qu'il crut avoir affaire à une nécrose locale. Le lendemain, après avoir enlevé le tampon, il fut à même de détruire la granulation, mais se vit obligé de pratiquer aussitôt un nouveau tamponnement. Le jour suivant, il put, au moyen de la sonde, constater dans un sillon creusé au niveau du plancher de la fosse nasale, la présence d'un fragment osseux, long, étroit, rugueux et solidement fixé. Après l'avoir libéré de chaque côté à l'aide d'un ciseau étroit, M. Baumgarten parvint à l'extraire avec une pince, ce qui détermina de nouveau une forte hémorrhagie nécessitant un tamponnement.

Le fragment enlevé mesurait 2 centimètres de long. La portion intranasale avait une longueur de 1 centim. 1/2 et était couverte de stalactites, tandis que la partie adhérente à l'os, d'un demi-centimètre de long, était tout à fait lisse. Il s'agissait d'une dent de lait, dont la tête était toute blanche et de consistance d'ivoire, alors que la racine, formant rhinolithe, était complètement noire.

Une suppuration nasale avec odeur prononcée s'étant établie à la suite de l'intervention, l'auteur supposa avoir affaire à un empyème du sinus de Highmore, mais un examen plus attentif ne tarda pas à le convaincre que, du côté atteint, le maxillaire supérieur ne présentait aucune cavité ou que, tout au moins, le sinus en question était presque complètement oblitéré. On peut se demander si le développement de la rhinolithe n'a pas été la cause de cette oblitération, ou si, au contraire, la non-formation du sinus maxillaire n'a pas joué un certain rôle dans l'inversion du germe dentaire. La première de ces deux hypothèses paraît, toutefois, la plus plausible. (*Wien. med. Presse*, 6 janvier 1907.) — L. CH.

Contribution à l'étude de la formation des tissus épithélioïdes dans l'appareil génital de la femme, par Mme K. Ulesko-Stroganova.

Les tissus épithélioïdes sont une formation histologique dans laquelle les cellules, assez grosses, arrondies ou polyédriques par pression réciproque, sont pourvues d'un gros noyau arrondi ou ovale à nucléoles, et d'un protoplasma ordinairement granuleux et de teinte jaunâtre. Ils se différencient des épithéliums par la présence de vaisseaux; de plus, dans la substance intercellulaire on rencontre des lymphocytes, petites cellules arrondies, pourvues d'un seul et gros noyau remplissant presque toute la cellule. La pathologie générale montre que ce tissu doit être envisagé comme une réaction de l'organisme à l'égard d'un irritant quelconque. La gravidité est une des circonstances qui amènent la formation de ce tissu; il remplit alors la muqueuse utérine qui prend le nom de caduque, sans parler de quelques autres organes où l'accumulation de ce tissu épithélioïde détermine ce qu'on appelle leur réaction déciduale (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 172). Pendant la menstruation, on observe la même chose, bien qu'à un moindre degré. Mais, ces états physiologiques ne sont pas les seuls à s'accompagner de pareil phénomène, et, dans le présent travail, Mme Ulesko-Stroganova attire l'attention sur les circonstances pathologiques qui peuvent aboutir au même résultat.

Comme on le sait, les corps jaunes de la grossesse se caractérisent par une hypertrophie excessive due à l'accumulation de cellules lutéiniques, qui sont elles-mêmes une des formes du tissu épithélioïde. Dans les fibromyomes, ainsi qu'on l'a remarqué depuis longtemps, les corps jaunes peuvent présenter la même hypertrophie. L'auteur l'a également rencontrée dans un cas de salpingite chronique : il existait un corps jaune aussi gros que celui de la grossesse, et cependant le dernier accouchement de la patiente remontait à douze ans.

Mais, c'est du côté des trompes que ce développement de tissu épithélioïde est le plus curieux et le moins connu. L'exemple le plus typique qu'en ait rencontré Mme Ulesko-Stroganova concernait une femme qui, depuis quelques années, souffrait du ventre et avait eu deux ou trois crises péritonéales assez graves. A l'opération on trouva les annexes plongées au milieu d'adhérences; d'un côté, il existait un petit kyste dermoïde tubo-abdominal; la trompe du côté opposé à ce kyste était très altérée, par suite des adhérences qui l'entouraient, et fut extirpée. Sa sous-muqueuse, fort épaissie, présentait des altérations épithélioïdes extrêmement marquées; ses coupes rappelaient absolument le tissu décidual de la caduque utérine; la seule différence était le nombre exagéré de lymphocytes qu'on y rencontrait. Dans l'ovaire enlevé avec le kyste on trouvait des lésions analogues, mais à un moindre degré. Les adhérences multiples qu'on avait rencontrées du côté des trompes ou du kyste plaidaient en faveur d'une inflammation très ancienne et probablement blennorrhagique; toutefois, dans les coupes on ne put découvrir de gonocoques.

Guidée par le fait précédent, Mme Ulesko-Stroganova rechercha sur les nombreuses pièces qu'elle eut l'occasion d'observer et concernant des trompes enlevées pour différentes causes (grossesses extra-utérines, kystes, etc.), s'il ne se rencontrerait pas des altérations histologiques analogues aux précédentes; elle trouva 11 pièces de ce genre. De ces constatations il ressort donc qu'on ne peut pas attribuer au tissu décidual une signification pathognomonique au point de vue du diagnostic de la grossesse. Ce tissu n'est en somme qu'une manifestation de défense de l'organisme et l'on est exposé à le rencontrer dans tous les cas de processus inflammatoires un peu anciens. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, janvier et février 1907.) — R. DE B.

De l'influence du soleil tropical sur les microbes pathogènes, par M. Max Martin.

On sait que, chez les indigènes de l'Afrique, les complications inflammatoires des plaies sont peu fréquentes. Quoique la plupart présentent constamment de petites blessures ouvertes, dont on ne prend, d'ailleurs, aucun soin, il n'en est pas moins très rare d'observer des abcès graves, des phlegmons ou de l'érysipèle, et des plaies qu'en Europe on n'aurait jamais supposé pouvoir guérir par première intention, cicatrisent, chez ces indigènes, très rapidement et sans encombre.

En se basant sur ces constatations, on admet généralement que les nègres possèdent un pouvoir de résistance élevé à l'égard de l'infection des plaies. Sans vouloir contester la réalité et le rôle de ce facteur, M. Martin s'est, cependant, demandé si, à côté de la résistance particulière de la race nègre, il n'y avait pas lieu, pour expliquer les phénomènes en question, d'admettre l'influence d'autres causes.

Les recherches bactériologiques ont, en effet, établi que les bactéries à l'état humide et dépourvues de spores meurent aussitôt qu'elles se trouvent exposées, pendant une à deux heures, à l'action d'une température de 48° à 60°; on sait, d'autre part, que même les variétés microbiennes plus résistantes peuvent être tuées si on les soumet, d'une manière répétée, à des températures plus ou moins élevées, en laissant des intervalles pendant lesquels les spores peuvent végéter pour être ensuite accessibles à l'influence de la chaleur. Cela étant, il convenait de se demander si — le soleil tropical agissant un peu à la façon des autoclaves de laboratoire — l'immunité des nègres à l'égard de l'infection des plaies ne tenait pas, en grande partie tout au moins, à ce qu'ils se trouvent moins exposés aux influences microbiennes.

Une série de recherches expérimentales que

l'auteur a instituées à Togo n'ont fait que confirmer cette manière de voir. Par des examens bactériologiques du sol, de l'air atmosphérique libre et de l'air recueilli dans une pièce habitée, M. Martin a pu s'assurer que, dans les pays chauds, ces milieux sont excessivement pauvres en microbes pathogènes. Le sable de la côte, constamment lavé par la vague et soumis ainsi à un nettoyage mécanique, se montre même complètement stérile, tout au moins dans les couches superficielles.

Cette pauvreté en bactéries pathogènes tient, d'après les expériences de l'auteur, à l'action délétère qu'exerce sur ces microorganismes le soleil tropical. Le rôle principal dans cette action appartient à la chaleur, encore que la lumière solaire exerce également, à cet égard, une certaine influence. (*Münch. med. Wochensch.*, 18 décembre 1906.) — L. CH.

Contribution à l'étude de la formation d'hémolysines et de toxines chez le vibrion cholérique, par MM. P. Mühlens et W. von Raven.

On se rappelle qu'au cours de recherches bactériologiques pratiquées au campement quarantenaire de El Tor, à l'occasion du retour du pèlerinage musulman, M. Gotschlich a pu isoler, chez des sujets n'ayant présenté aucun signe de choléra, des vibrions dont la culture ne différait en rien du véritable bacille virgule (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 436). Toutefois, M. Kraus, ayant constaté, dans les cultures de ces vibrions provenant de El Tor, la présence d'hémolysines filtrables et de toxines à action aiguë, on a cherché à attribuer à ces propriétés hémolytiques et toxiques la valeur d'un signe qui permettrait de différencier les vibrions pseudo-cholériques d'avec le vrai bacille virgule. Or, il résulte de recherches instituées par les auteurs du présent mémoire que l'épreuve des hémolysines n'a point la signification que lui attache M. Kraus. Il est, en effet, des vibrions cholériques authentiques qui possèdent des propriétés hémolytiques, de même qu'il existe des vibrions pseudo-cholériques qui en sont dépourvus.

Quoi qu'il en soit, MM. Mühlens et von Raven ont été à même de déceler des hémolysines filtrables non seulement chez des vibrions provenant de El Tor, mais encore dans des cultures de 7 vibrions cholériques authentiques de provenance diverse. D'autre part, ils ont également pu retrouver dans ces cultures des « toxines » rappelant celles que M. Kraus a signalées dans les échantillons provenant de El Tor. Il n'existe donc, en définitive, aucune raison pour faire à ces microorganismes une place à part, comme le veut M. Kraus, et il faut reconnaître que l'on a affaire à de véritables bacilles virgule.

Quant à la formation d'hémolysines et de toxines, elle paraît dépendre de circonstances très diverses, parmi lesquelles on doit probablement ranger la nature du milieu de culture, celle du sang sur lequel on opère lors de l'épreuve des hémolysines, l'âge de la culture, la dégénérescence éventuelle du vibrion, etc. La provenance du bacille (cadavre ou matières fécales) semble, au contraire, n'exercer à cet égard aucune influence. (*Zeitsch. f. Hyg. u. Infektionskr.*, 1906, LV, 1.) — L. CH.

Sur le traitement opératoire du mal de Pott sous-occipital, par M. E. Payr.

Il est généralement admis que le traitement de la tuberculose vertébrale localisée à l'articulation atloïdo-occipitale doit être essentiellement conservateur. Mais, comme, malgré la gravité du pronostic que comporte cette affection, il est des cas qui n'aboutissent pas moins à la guérison, il est permis de se demander si, dans certaines phases plus ou moins précoces de la lésion, le chirurgien ne pourrait pas intervenir d'une manière active pour favoriser et assurer cette guérison. Telle est la question que M. Payr s'est posée et qu'il a résolue par l'affirmative chez une femme de trente-cinq ans, qui présentait depuis un an et demi tous les signes caractéristiques du mal de Pott sous-occipital, mais chez laquelle le processus morbide paraissait, d'après l'examen radiographique, relativement limité.

Après avoir mis à nu la région de l'articulation atloïdo-occipitale, l'auteur a pu pratiquer l'ablation des parties osseuses malades, et cette intervention a été couronnée de succès, la patiente ayant guéri sans la moindre fistule. La guérison se maintient presque depuis un an, de sorte qu'une récidive locale ne paraît guère probable.

Il va de soi qu'une pareille opération ne sera que rarement indiquée et que, dans la grande majorité des cas, le mal sous-occipital ne sera guère justiciable d'une intervention radicale. Celle-ci est, en effet, absolument contre-indiquée pour peu que la moelle épinière et ses méninges ou le cerveau participent au processus morbide. Elle paraît également irréalisable toutes les fois qu'il y a lésion de l'articulation atloïdo-odontoïdienne. La communication du foyer malade avec la cavité bucco-pharyngée ainsi que l'existence d'une infection mixte en cas de fistule ouverte à l'extérieur, doivent être considérées comme des complications dangereuses.

D'autre part, pour qu'elle puisse se prêter à une opération radicale, il faut que la lésion vertébrale soit à une phase précoce de son développement et qu'elle soit limitée à un seul côté. On doit, de plus, s'assurer, à l'aide de la radiographie, que le siège principal de l'affection réside bien dans les parties osseuses (ostéite primitive), et que le patient ne présente point d'altérations tuberculeuses graves dans d'autres organes.

Encore que le nombre des malades susceptibles de répondre aux conditions requises doive naturellement être très restreint, la tentative heureuse réalisée par M. Payr ne mérite pas moins d'être retenue et imitée, le cas échéant. Les principaux signes cliniques qui, d'après l'auteur, seraient de nature à faire envisager l'intervention comme possible consisteraient dans la conservation relative des mouvements de rotation de la tête et dans le peu de sensibilité douloureuse provoquée par la pression exercée sur le vertex. (*Deutsche med. Wochensch.*, 13 décembre 1906.) — L. CH.

Calcul salivaire d'une grosseur rare, avec récidive, par M. E. Baumgarten.

Les concrétions salivaires ne dépassent généralement pas le volume d'un pois ou d'un haricot. Aussi le calcul que M. Baumgarten a extrait chez un homme de quarante-cinq ans, dont il relate l'histoire, et qui mesurait 2 centimètres de long sur 1 centim. 1/2 de large et autant d'épaisseur, peut-il être considéré comme exceptionnellement volumineux. Ce calcul, en partie blanc et en partie jaune, à extrémités effilées et à surface rugueuse (phosphate de chaux), siégeait au niveau de l'union du canal de Wharton et du canal de Bartholin, sa plus grande portion se trouvant, cependant, dans le premier de ces conduits.

Mais ce n'est pas seulement en raison du volume extraordinaire de la concrétion que l'observation publiée par l'auteur mérite d'être signalée. Ce qui est plus intéressant à noter, c'est qu'au bout de deux ans le patient se présenta pour les mêmes troubles que la première fois (tuméfaction du plancher de la bouche, salivation abondante, douleurs, difficulté de parler et de s'alimenter). De nouveau, M. Baumgarten put extraire un calcul ayant à peu près la même forme et les mêmes dimensions que le premier, mais brun, plus dur et plus lourd.

Un certain nombre d'auteurs admettent que la formation de calculs salivaires se rattache à une inflammation du tissu glandulaire, avec stase consécutive et épaississement des produits de sécrétion dans le conduit excréteur, tandis que, pour d'autres, ces concrétions se formeraient dans la glande elle-même et arrivées dans le canal, y subiraient un accroissement lent et progressif. C'est la seconde hypothèse qui paraît la plus plausible dans le cas présent, puisque, pendant les deux ans d'intervalle entre la première et la seconde intervention, on n'a constaté aucun signe de phlegmasie des glandes salivaires. Il est probable qu'il s'était formé dans la glande sous-maxillaire deux calculs : le premier passa dans le canal de Wharton, continuant à s'y accroître, et ce fut seulement après son ablation que le second pénétra, à son tour, dans le conduit excréteur. (*Wien. med. Presse*, 20 janvier 1907.) — L. CH.

La dilatation du gros intestin chez les enfants, par M. B. Tchernov.

On sait que les auteurs sont encore loin d'être d'accord sur la nature de la maladie de Hirschsprung (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 369-371), les uns considérant celle-ci comme congénitale, tandis que d'autres contestent cette origine de l'affection. M. Tchernov se range à cette seconde manière de voir et s'applique à démontrer, en se basant sur l'analyse de 2 observations personnelles (avec autopsie) et d'un certain nombre de cas consignés dans la littérature médicale, qu'une dilatation de la cavité intestinale avec hypertrophie de la paroi de l'intestin n'est possible que là où il existe un obstacle à la progression des matières fécales, obstacle créé soit par une aplasie congénitale ou une parésie intestinale, soit par une sténose relative de l'intestin, etc. Par contre, dans les cas où il n'y a aucun obstacle de cette sorte, il ne saurait exister ni dilatation de la cavité intestinale, ni hypertrophie des parois de l'intestin.

Toutes les altérations qui caractérisent le mégalocôlon seraient, par conséquent, acquises et non congénitales. Leurs causes résideraient dans des obstacles siégeant habituellement au niveau de la portion tout à fait inférieure de l'S iliaque et, très fréquemment, au point même où cette partie du gros intestin se confond avec le rectum. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1906, LXIV, 6.) — L. CH.

La présence de méthylguanidine dans l'urine, par M. W. Achelis.

Quoique la présence de bases toxiques dans l'urine normale et pathologique soit depuis longtemps établie, nos connaissances sur la nature de ces corps sont très restreintes. Les raisons en sont multiples : l'urine ne renferme ces substances qu'en petites quantités ; de plus, les méthodes pour leur isolement offrent de grandes difficultés. Or, en se servant d'un procédé imaginé par M. Kutscher pour isoler les corps basiques dans les urines, l'auteur a réussi à constater dans l'urine normale de l'homme la présence de méthylguanidine ; il a pu également la déceler dans l'urine de chiens et d'herbivores. Il s'agit donc incontestablement d'un composé régulier de l'urine normale.

Par sa constitution la méthylguanidine a des rapports très étroits avec la créatine et la créatinine. Toutefois, contrairement à ce que l'on pourrait penser, l'ingestion de créatinine n'exerce aucune influence sur la quantité de méthylguanidine éliminée. Aussi M. Achelis est-il d'avis que ce corps ne dérive pas de la créatinine, mais qu'il provient d'un autre dérivé des substances albuminoïdes lors de leur destruction dans l'organisme.

En raison de la grande toxicité de la méthylguanidine, l'auteur se demande, si la formation de créatinine n'est pas secondaire, l'organisme transformant la méthylguanidine toxique en un produit non toxique, qu'il élimine ensuite ou peut brûler en partie. De nouvelles recherches auront à établir le bien-fondé d'une telle hypothèse. (*Zeitsch. f. physiol. Chemie*, 1906, L, 1.) — L. B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Etiologie et anatomie pathologique des anomalies d'adaptation des maxillaires et des dents les uns avec les autres ou avec les traits de la face, et leur traitement opératoire, par M. V. P. Blair.

Dans le présent travail M. Blair expose les principes qui le guident dans le traitement des

déformations des mâchoires, notamment en ce qui concerne le maxillaire inférieur.

Parmi les déformations de ce dernier une des plus communes est l'atrophie; elle a pour résultat de faire disparaître la saillie du menton dont le profil se confond avec l'obliquité de la région sus-hyoïdienne. Par suite, le chirurgien doit s'efforcer de ramener l'extrémité antérieure du maxillaire inférieur en avant et de rendre au profil du menton une partie de sa verticalité. On peut y parvenir de la façon suivante : une incision de 1 centim. 1/2 à 2 centimètres est faite sur le bord postérieur de la branche montante du maxillaire. Après ouverture de la gaine de la parotide, cette glande est rétractée, jusqu'à ce qu'on puisse sentir le bord postérieur de la branche ascendante avec la pulpe du doigt. Une aiguille fortement courbe et un peu mousse est alors passée derrière ce bord et conduite au ras de la face profonde de cet os; on la fait sortir au travers de la joue. L'aiguille sert de guide à la scie filiforme de Gigli qui sectionne l'os en quelques traits. On opère ensuite de même du côté opposé. La section osseuse doit porter au niveau du plan des molaires du maxillaire inférieur ou mieux à un demi-centimètre au-dessus; la section est légèrement oblique en bas et en avant, c'est-à-dire que l'extrémité antérieure doit être d'un demi-centimètre plus basse que la postérieure. Cette direction est commandée par l'obliquité analogue du plan dentaire; elle permet donc de faire glisser en avant la branche horizontale du maxillaire sans lui faire perdre le contact de la branche verticale. De plus l'obliquité en question abaisse l'angle postérieur de la mâchoire et par suite rend le menton plus vertical. Cette ostéotomie coupe le nerf et l'artère dentaires inférieurs à leur entrée dans le canal dentaire, mais des observations nombreuses ont démontré que la section nerveuse est dépourvue de conséquence grave. Quant à l'hémorrhagie, on l'arrête facilement en tamponnant la plaie pendant deux jours. En échange de ces petits inconvénients, on évite de blesser la parotide et surtout la branche cervico-faciale du nerf facial. Pour ménager les parties molles de la joue durant le sciage, on glisse le long du chef antérieur de la scie un petit tube d'acier auquel on fait traverser la peau et les téguments jusqu'à ce qu'il vienne au contact de l'os.

Pour faciliter le déplacement de la branche horizontale en avant et y assurer sa contention, il convient d'élonguer le masséter et le ptérigoïdien. Pour cela on n'a qu'à engager une cale entre les molaires postérieures et presser fortement le menton contre la mâchoire supérieure. Toutefois, par suite de l'adaptation défectueuse des plans dentaires dans cette nouvelle attitude, on peut être obligé de limer ou d'enlever une partie des dents postérieures, sinon l'occlusion des mâchoires serait imparfaite et on risquerait de voir la déformation récidiver. Une des difficultés de l'intervention, c'est d'assurer la fixité des fragments; à cet égard M. Blair a donné la préférence aux ligatures métalliques des dents. Pour prévenir le retrait de l'os, on doit, par exemple, lier la première ou la deuxième molaire supérieure à la dernière molaire de la mâchoire inférieure; d'autre part, on assure la position élevée du menton en liant les canines ou les petites molaires inférieures aux dents placées immédiatement au-dessus. Le fil doit être placé autour de la couronne et non sur le collet, ce qui causerait des douleurs. A cet effet, on commence par nouer un fil métallique autour d'une des dents à fixer; un des chefs est coupé ras, l'autre est à son tour noué avec le chef analogue de la dent de l'autre mâchoire. Le fil métallique préféré par M. Blair est le fil de fer mou des fleuristes, dont la résistance et la malléabilité sont bien suffisantes. Si les surfaces dentaires appuient insuffisamment les unes sur les autres, il sera bon de cimenter les intervalles séparant les deux mâchoires, afin que leur adaptation soit bien large et par suite non douloureuse. On maintient l'immobilité pendant huit semaines; s'il fallait l'interrompre par suite de douleurs ou de toute autre cause, on la rétablirait avec ou sans chloroforme, mais en changeant les dents soumises aux ligatures. La correction osseuse obtenue, c'est le tour du dentiste d'intervenir, car les dents de la mâchoire inférieure sont en avance sur celles de la supérieure; mais après avoir arraché les premières petites molaires, on peut à l'aide d'appareils refouler les incisives en arrière.

Pour les déformations consistant en une projection du menton en avant, il suffit de réséquer de chaque côté, sur les branches horizontales du maxillaire, une tranche osseuse d'épaisseur variable. Une des difficultés de cette opération est d'obtenir la fixité du maxillaire inférieur pendant qu'on le scie; on y parvient en plaçant une cale entre les grosses molaires de la bouche grande ouverte, et en liant les dents placées immédiatement en avant de cette cale. Une autre difficulté est de faire des sections osseuses bien parallèles ou plutôt dans les directions nécessaires, vu que les incisives, généralement inclinées en arrière, obligent à réséquer un segment osseux légèrement cunéiforme. Aussi est-il bon, après l'exécution du premier trait de scie, de placer de champ contre la surface externe du maxillaire une lame métallique dont la place et la direction répondent exactement à celles qu'on veut donner au second trait de scie. Cette lame métallique, surtout si elle est dentée comme un peigne, ne dérape pas, sert de guide à la scie et rétracte les parties molles.

La résection des deux fragments latéraux achevée, le menton est rétropulsé. Pour le fixer dans sa nouvelle position, on recourt aux sutures osseuses sur le bord inférieur de l'os, aux ligatures en fil de fer du côté des dents, au cimentage, enfin, ou à des lames de gutta-percha entre les arcades dentaires, afin de réaliser leur exacte adaptation. Si l'union osseuse est bonne, on corrige du même coup l'éversion externe du bord inférieur du maxillaire, éversion qui provient de l'inclinaison exagérée vers la langue des dents de cette mâchoire.

En résumé, dans la correction des difformités du maxillaire inférieur, le chirurgien doit être guidé par des principes esthétiques sûrs, une exacte connaissance des lésions qui s'acquiert par un examen répété du malade ou par la radiographie, et, enfin, par des notions sur le parti qu'on peut tirer de l'orthopédie dentaire. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, janvier 1907.) — R. DE B.

Le pouvoir antiseptique comparé de l'acide salicylique et de ses sels, par M. H. C. Wood.

On sait que l'acide salicylique est doué d'un pouvoir bactéricide très élevé et supérieur même à celui du phénol. Il est, de plus, inodore et relativement peu toxique, et, si, malgré toutes ces propriétés, il n'est guère employé à titre d'antiseptique, cela tient à ce qu'il est peu soluble, nécessitant pour être dissous 308 fois son poids d'eau. Mais, comme il forme avec certaines bases des sels facilement solubles, on pouvait se demander si ces sels ne posséderaient pas, eux aussi, un pouvoir bactéricide assez considérable et, partant, ne seraient pas susceptibles d'être utilisés dans l'antisepsie chirurgicale.

Afin d'élucider ce point, M. Wood a institué une série d'expériences qui ont consisté à mélanger une quantité déterminée d'une culture active d'un microorganisme à une quantité également déterminée de solution antiseptique et d'ensemencer ensuite ce mélange, au bout d'un laps de temps variable, dans des tubes de bouillon. Ce procédé, dont la valeur est douteuse lorsqu'il s'agit de connaître le pouvoir bactéricide absolu d'une substance, permet, cependant, de se rendre bien compte du pouvoir antiseptique *comparé* des deux produits expérimentés de la même façon.

L'auteur a ainsi été à même de constater qu'une culture pure de colibacilles ou les bactéries de l'air, qui sont détruites lorsqu'on les expose pendant une minute à l'action d'une solution d'acide salicylique à 0.5 %, ne sont nullement influencées par une solution de salicylate de soude à 2 %, alors même qu'on laisse celle-ci agir durant dix minutes.

D'autre part, comme le salicylate de strontium avait été préconisé à titre d'antiseptique intestinal, M. Wood a cherché à se rendre compte si ce produit possède réellement un pouvoir désinfectant supérieur à celui du salicylate de soude. A cet effet, il a exposé, pendant cinq minutes, une culture de *Bacterium coli* et, pendant deux minutes, une culture de bactéries de l'air à l'action d'une solution de salicylate de strontium à 4 %: dans les deux cas, les microorganismes ont continué à pulluler après une incubation de vingt-quatre heures.

Il résulte donc de ces constatations que la neutralisation de l'acide salicylique soit par le sodium, soit par le strontium diminue son pouvoir bactéricide, et cela dans des proportions beaucoup plus considérables que celles qui correspondraient à la diminution de la quantité de radical *salicyl*, puisque le salicylate de soude représente à peu près 72 % d'acide salicylique. Il semble, d'ailleurs, que les antiseptiques de la série aromatique en général se montrent beaucoup plus actifs en solutions acides, et les essais que l'auteur a entrepris avec l'acide benzoïque et le benzoate de soude ont donné les mêmes résultats que pour l'acide salicylique et ses composés. (*University of Pennsylvania Med. Bull.*, février 1907.) — L. CH.

Cyanose idiopathique due à la sulfo-hémoglobinémie (cyanose entérogène), par MM. S. West et Th. W. Clarke.

Le fait relaté dans le présent mémoire a trait à une femme de trente-sept ans, atteinte depuis dix-sept mois environ, de cette variété particulière de cyanose entérogène qui a été décrite par M. Hijmans Van den Bergh et dans laquelle la spectroscopie et l'analyse chimique directe permettent de déceler la présence de sulfo-hémoglobine dans le sang (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 577-579 et 1906, p. 77).

MM. Gibson et Douglas ayant récemment publié un cas de cyanose entérogène d'origine microbienne (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 511), MM. West et Clarke pratiquèrent, à leur tour, des ensemencements du sang sur des milieux de culture très divers, mais le résultat fut constamment négatif. Au surplus, la durée même de la maladie, chez la femme en question, ne paraissait guère militer en faveur d'une infection.

D'autre part, tenant compte de la fréquence avec laquelle l'acide sulfhydrique se rencontre dans l'intestin normal, les auteurs ne pensent pas que la cyanose soit due uniquement à la surproduction de ce gaz. En se basant sur les constatations qu'ils ont été à même de faire chez la patiente dont il s'agit, la cause de la transformation de l'oxyhémoglobine pourrait tenir plus à la paroi de l'intestin qu'au contenu intestinal. Il y aurait là, en d'autres termes, plutôt une résorption exagérée d'hydrogène sulfuré qu'une véritable surproduction. (*Lancet*, 2 février 1907.) — L. CH.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Etude expérimentale sur l'ostéomalacie et sur le rachitisme, par M. B. Morpurgo.

Le rachitisme, qui s'observe non seulement chez l'homme, mais chez un grand nombre d'animaux, particulièrement chez presque tous les animaux domestiques, est considéré par la plupart des auteurs comme d'origine alimentaire; pourtant il existe quelques faits qui font penser à une affection d'origine infectieuse : on sait, en particulier, qu'il existe de véritables épidémies de rachitisme chez certaines espèces animales, argument qui, d'ailleurs, peut également être en faveur de l'origine alimentaire de la maladie. Les faits observés par M. Morpurgo, et qui concernent une affection épidémique se rapprochant de l'ostéomalacie sont plus importants et plus démonstratifs.

L'auteur avait dans son laboratoire un grand nombre de rats blancs destinés à d'autres expériences et renfermés dans plusieurs cages,

Dans une d'elles il se développa une épidémie d'« ostéomalacie », qui atteignit plusieurs animaux, cependant que les rats enfermés dans les autres cages, bien que nourris de la même façon, restaient absolument indemnes. M. Morpurgo trouva au niveau de la moelle épinière de ces animaux, un microbe revêtant l'aspect de diplocoques ou de tétrades, poussant sur gélose au bout de quatre jours seulement : chez un des animaux sacrifiés, le même microbe fut décelé également au niveau de la rate, du foie, des reins et des os.

L'inoculation sous-cutanée de cultures de ce microbe à des rats adultes, jeunes et nouveau-nés, a donné 187 fois sur 300 des résultats positifs : chez les animaux adultes s'est développée une affection ayant les caractères de l'ostéomalacie, et chez les nouveau-nés une affection semblable au rachitisme. D'autre part, chez un certain nombre des animaux indemnes en apparence, on découvrit des altérations histologiques des os, ce qui fait penser qu'il s'agissait dans ces cas d'ostéomalacie légère, insuffisante pour donner lieu à des déformations squelettiques notables. Le pourcentage des résultats positifs est donc relativement élevé si l'on tient compte surtout de ce fait qu'un certain nombre de nouveau-nés sont morts rapidement et ont été dévorés par les mères. Les premières inoculations et celles des premiers passages ont été surtout suivies de succès en très grande proportion; puis, peu à peu, avec les passages successifs, la virulence du germe pathogène semble s'être atténuée.

Il est intéressant de signaler que, parmi les rats issus des animaux inoculés, un certain nombre devinrent spontanément rachitiques et que les microbes trouvés au niveau de leurs os, inoculés à d'autres rats, produisirent chez eux soit le rachitisme, soit l'ostéomalacie, selon l'âge qu'avaient ces animaux.

Il semble donc que le rachitisme et l'ostéomalacie soient une seule maladie, de nature nettement infectieuse : et, ce qui milite en faveur de l'unicité des deux affections, c'est qu'un certain nombre de rats, inoculés dès les premiers jours et ayant été atteints de rachitisme bénin, furent ultérieurement atteints d'ostéomalacie à l'âge adulte.

L'agent pathogène unique des deux affections serait assez peu virulent, puisqu'on peut inoculer à un rat nouveau-né une ou deux gouttes de culture en bouillon et que, dans aucun cas, il n'a déterminé de maladie générale d'allure inflammatoire ni d'infection mortelle.

Les lésions squelettiques produites chez les individus adultes se traduisent par une déviation de la colonne vertébrale, des déformations des côtes qui sont noueuses, des omoplates qui sont parfois perforées, des clavicules qui sont incurvées; le bassin est scoliotique et rétréci dans le sens transversal, les fémurs et les tibias sont incurvés et présentent parfois des fractures spontanées; la consistance des os est toujours diminuée, dans des proportions variables selon le degré de la maladie. Au point de vue histologique, la lésion essentielle est la décalcification et la formation de lacunes remplies de tissu fibreux, de vaisseaux sanguins et de rares cellules médullaires; la moelle centrale est généralement graisseuse. Chez les animaux jeunes les altérations épiphysaires sont plus marquées et il existe un processus anormal d'ossification endochondrale.

Les altérations initiales de l'ostéomalacie et du rachitisme expérimentaux consistent dans l'élargissement des canaux de Havers. Entre la moelle osseuse et les travées osseuses internes se trouvent des ostéoblastes contenus dans une zone de substance homogène, hyaline, non calcifiée. L'agent pathogène produit donc directement ou indirectement une irritation des ostéoblastes et des cellules osseuses les plus voisines du tissu vascularisé, d'où dérive la dissolution du tissu osseux et sa métaplasie partielle en tissu fibreux. Quant aux altérations de l'ossification au niveau des cartilages de conjugaison, elles sont très analogues à celles qu'on observe dans le rachitisme humain (vascularisation anormale et irrégularité du cartilage sérié). Mais le fait essentiel est une altération dans l'élaboration de la chaux au niveau du cartilage et de l'os lui-même avec transformation partielle du tissu osseux en tissu fibreux. (*Arch. per le scienze med.*, 1907, XXXI, 1.) — CH. A.

La ascoltazione dorsale del cuore ed il suo significato diagnostico. In-8°, 80 p. avec fig. Naples, 1906. — **L'auscultation dorsale du cœur,** par M. G. Cicconardi.

L'auscultation dorsale du cœur est souvent négligée en séméiologie cardiaque, bien que la percussion de la région dorsale ait déjà donné des résultats appréciables (percussion de l'oreillette gauche dans le rétrécissement mitral, signe de Pinz dans la péricardite). L'auteur, après avoir étudié, au moyen de coupes horizontales du thorax, la région rétro-cardiaque et les voies de propagation des bruits du cœur à la région dorsale postérieure, précise la valeur séméiologique de l'auscultation dorsale dans les différentes affections cardiaques.

Les bruits péricardiques ont une diffusion assez limitée, et, en général, on ne les entend pas dans le dos, à moins qu'on ait affaire à un cœur notablement hypertrophié par des attaques antérieures de péricardite, ou à une péricardite brightique (cœur de Traube); parfois aussi l'atélectasie pulmonaire concomitante peut transmettre très nettement à la région postérieure les bruits péricardiques.

Dans l'insuffisance mitrale, on sait que le souffle se propage dans le dos avec une intensité toute spéciale; on peut même entendre un souffle dorsal considérable contrastant avec un souffle précordial de faible intensité. D'après M. Cicconardi, la gravité de l'insuffisance mitrale est souvent en rapport direct avec l'intensité de la diffusion dorsale du souffle systolique.

Dans l'insuffisance mitrale relative ou fonctionnelle, il pourrait se produire également un souffle dorsal; mais ce dernier, au lieu de siéger entre l'omoplate gauche et la colonne vertébrale, s'entendrait plus en bas et plus en dehors, c'est-à-dire au niveau de l'angle scapulaire lui-même.

Les souffles cardio-pulmonaires ne sont pas, d'après l'expérience de l'auteur, transmis à la région dorsale.

Dans la sténose mitrale vraie, le bruit présystolique ne s'entend pas dans le dos, mais le dédoublement du second bruit peut se propager dans la région scapulo-vertébrale gauche, tandis que le dédoublement dû à une altération myocardique ne se transmet pas.

Le souffle diastolique de l'insuffisance aortique s'entend à droite de la colonne vertébrale, au niveau des troisième et quatrième vertèbres dorsales et il peut parfois se propager jusqu'à la huitième vertèbre dorsale. Enfin, dans les anévrysmes aortiques, la transmission des bruits et des souffles se fait toujours à droite et exceptionnellement à gauche; on peut les entendre jusqu'au niveau de la septième vertèbre dorsale. Quant à l'auscultation directe des vertèbres (auscultation sur la ligne médiane), elle ne donne pas plus de renseignements que l'auscultation dorso-latérale. — CH. A.

PUBLICATIONS RUSSES

La valeur diagnostique de l'indicanurie, par M. B. Slovtzov.

On rattache généralement la présence de l'indican dans les urines à la décomposition des matières albuminoïdes résultant des fermentations intestinales. Tout en reconnaissant que, dans la plupart des cas, l'intestin constitue, en effet, la principale source de l'indicanurie, M. Slovtzov fait ressortir combien il importe de connaître les autres causes de ce trouble urinaire.

L'indican peut, notamment, se montrer dans tous les processus d'autolyse cellulaire et, en particulier, dans les suppurations, telles que l'empyème, la péritonite purulente, etc.

Pour ce qui est de l'indicanurie dans la tuberculose, les auteurs sont loin d'être d'accord, les uns (Concetti) estimant que ce symptôme n'est nullement caractéristique de la maladie en question, tandis que d'autres (Djouritsch, Cattaneo) le considèrent comme absolument constant. D'après l'expérience de M. Slovtzov, cette divergence de vues tiendrait à la variabilité même de l'évolution du processus tuberculeux : dans la tuberculose pure, non compliquée, l'indicanurie ferait défaut, alors qu'elle serait, au contraire, constante dans les infections mixtes.

En dehors des fermentations intestinales et des suppurations, il existe encore une troisième source de l'indicanurie, sur laquelle MM. Harnack et Leyen, Lewin, Scholz, Wesener, Moraczewski, etc., ont, au cours de ces dernières années, attiré l'attention, ce sont les intoxications par un certain nombre d'acides organiques (et, peut-être, aussi par des toxines). D'après les recherches personnelles de l'auteur, sur 300 cas d'oxalurie prolongée, on noterait 260 fois une indicanurie intense. Dans les formes graves de diathèse urique, ainsi qu'au cours du diabète, on observerait également l'élimination d'indican en grande quantité.

En résumé, l'indicanurie peut relever soit de la décomposition des matières albuminoïdes dans l'intestin, soit de l'autolyse locale des éléments cellulaires au niveau d'un foyer purulent, soit encore de l'autolyse généralisée à tous les tissus de l'organisme, par suite d'un trouble quelconque dans les échanges organiques.

Or, M. Slovtzov a été à même de se convaincre qu'en étudiant de près les particularités présentées par le symptôme dont il s'agit, on parvient facilement à différencier entre elles ces trois variétés d'indicanurie, de sorte que, dans les cas complexes et embarrassants, le diagnostic peut s'en trouver notablement facilité.

Il convient d'abord de faire remarquer que l'intensité de l'indicanurie, peu marquée lorsque ce phénomène est dû à des échanges organiques défectueux, est plus accentuée dans les cas où il est d'origine intestinale, et encore plus quand il relève d'une suppuration.

Des renseignements beaucoup plus intéressants et plus précis peuvent être obtenus si l'on a soin de suivre l'élimination d'indican heure par heure : on voit alors que dans l'indicanurie intestinale, cette élimination atteint son maximum quatre ou cinq heures après le repas, tandis que, dans l'indicanurie d'origine purulente, ce maximum se produit toujours vers le soir et indépendamment de l'absorption des aliments. Dans les cas, enfin, où ce symptôme est lié à des troubles du côté des échanges organiques, l'élimination reste uniforme.

Le régime lacté, qui amène une diminution de l'indicanurie pour peu que les fermentations intestinales ou les échanges organiques soient en cause, reste, au contraire, sans le moindre effet sur l'indicanurie d'origine purulente.

L'emploi des médicaments destinés à assurer l'antisepsie intestinale, tels que le sous-nitrate de bismuth, diminue naturellement le taux de l'indican lorsque ce produit prend naissance dans l'intestin, tandis qu'il n'exerce aucune influence sur les deux autres variétés d'indicanurie.

Tout autre est l'action des eaux alcalines : celles-ci augmentent l'indicanurie intestinale (ce qui se comprend si l'on tient compte que l'acidité du suc gastrique entrave la formation de l'indol dans l'intestin), diminuent l'indicanurie par troubles des échanges organiques et restent sans influence sur l'indicanurie relevant d'un foyer de suppuration. Dans ce dernier cas, l'intensité du phénomène suit généralement une marche parallèle à celle de la courbe thermique; elle subit une diminution brusque aussitôt que l'abcès est ouvert pour augmenter de nouveau si la collection purulente vient à se reformer. (*Roussk. Vratch*, 17 février 1907.) — L. CH.

Contribution à l'étude de l'influence de la fumée de tabac sur les vaisseaux sanguins, par M. E. Gebrovsky.

L'auteur a institué une série de recherches expérimentales en vue de se rendre compte dans quelle mesure la fumée de tabac exerce, dans le tabagisme chronique, une action sur le système vasculaire et sur le cœur.

A cet effet, un lot de 40 lapins a été partagé en sept groupes : aux animaux du premier groupe on fit aspirer de la fumée de tabac; ceux du second recevaient, tous les jours, dans les veines de l'oreille une injection d'extrait de fumée d'un tabac de qualité tout à fait inférieure, connu en Russie sous le nom de *makhorka* (l'extrait était obtenu en faisant passer la fumée de 100 grammes de tabac à travers une quantité égale de solution physiologique du chlorure de sodium); aux lapins de la troisième série on injectait de l'extrait de fumée d'un tabac de qualité supérieure; ceux du quatrième groupe recevaient des injections d'une solution de nicotine à 0.5 %; le cinquième groupe recevait les autres produits dont se compose la fumée de tabac; le sixième était traité par des injections de chlorhydrate d'adrénaline à 1 ‰ et, enfin, les animaux du septième groupe servaient de témoins.

Les injections d'extrait de fumée déterminent des accès convulsifs qui durent une ou deux minutes et sont suivis d'une période de dépression, pendant laquelle l'animal tantôt reste couché inerte, tantôt marche avec beaucoup de difficulté et en titubant. Au bout d'une quinzaine de minutes, pourtant, tout rentre dans l'ordre et il est alors impossible de saisir la moindre différence entre l'état de cet animal et celui d'un témoin. Les injections ne paraissent pas avoir d'influence sur le poids du corps, et la nutrition se maintient bien pendant toute la durée de l'expérience. Cependant, loin de s'habituer à l'extrait de fumée, les animaux y deviennent, à la longue, plus sensibles et périssent parfois à la suite d'injections répétées aux mêmes doses, de sorte que, si l'on veut prolonger l'expérience, on se voit obligé de diminuer progressivement la quantité de liquide injectée.

Jusqu'à présent, M. Gebrovsky a eu à enregistrer la mort de 4 lapins soumis aux injections intraveineuses d'extrait de fumée de *makhorka*, ainsi que celle de 5 animaux appartenant au quatrième groupe (nicotine) et de 2 animaux du sixième groupe (adrénaline).

Chez les 4 lapins traités par l'extrait de fumée, l'auteur a pu déceler l'existence de lésions aortiques se traduisant par une dilatation plus ou moins considérable du vaisseau et la présence, dans la paroi de celui-ci, de foyers d'épaississement affectant la forme de plaques ovalaires ou arrondies, déprimées à leur centre.

Chez 6 animaux témoins sacrifiés au bout d'environ un an, et dont 3 étaient de la même portée que ceux qui ont succombé aux injections d'extrait de fumée, on ne releva aucune altération du côté de l'aorte.

Par contre, sur 5 lapins morts à la suite d'injections de nicotine, 3 présentaient des lésions aortiques rappelant celles que nous venons de mentionner. Des altérations analogues furent également notées chez un animal ayant succombé après 28 injections d'adrénaline, tandis qu'un autre lapin du même groupe, qui n'avait reçu que 5 injections, ne présentait aucune lésion de l'aorte.

Les altérations consécutives aux injections d'extrait de fumée de tabac sont-elles dues exclusivement à l'action de la nicotine, qui, elle aussi, est susceptible de produire les mêmes effets, comme l'ont antérieurement encore montré les recherches récentes de MM. Adler et Hensel (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 151)? D'autres substances contenues dans cette fumée n'agiraient-elles pas dans le même sens? Sans pouvoir d'ores et déjà élucider ce point, l'auteur estime qu'il est, en tout cas, nettement établi que la fumée de tabac contient des produits solubles capables de déterminer des lésions accentuées dans les parois des vaisseaux sanguins. (*Roussk. Vratch*, 10 février 1907.) — L. Ch.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Pansement des plaies au sérum sanguin.

Si l'usage, autrefois général, d'appliquer sur les plaies des pansements gras est limité aujourd'hui aux plaies étendues, il n'en est pas moins vrai, que souvent les pansements gras favorisent davantage la réparation des téguments que les pansements aseptiques et secs. Or, M. le docteur W. Stuart-Low, chirurgien adjoint au « Central London Throat, Nose and Ear Hospital », supposant que la réparation rapide des tissus est due à ce que les pansements gras entretiennent à la surface de la plaie une couche de sérum sanguin propre à la nutrition des cellules, tandis que les pansements secs privent les téguments de cet aliment en l'absorbant, et se fondant, d'autre part, sur ce fait signalé par Sir A. E. Wright, que le sérum sanguin contient une substance favorisant la phagocytose bactérienne, notre confrère anglais a eu l'idée de faire usage du sérum sanguin pour le pansement des plaies.

Le sérum sanguin utilisé par M. Stuart-Low est du sérum de mouton obtenu par saignée sur l'animal vivant. Le sang de l'animal est recueilli dans des vases stériles et deux jours après on prélève le sérum par aspiration. Il y a intérêt à laisser en contact assez longtemps le sérum avec le caillot, afin que le sérum s'imprègne davantage des substances bactéricides contenues dans les leucocytes.

C'est surtout dans le pansement des plaies consécutives aux interventions sur l'oreille, que M. Stuart-Low a appliqué ce nouveau topique, dont l'efficacité s'est traduite par une épidermisation rapide et sans douleurs.

L'hydrothérapie contre la névrite optique.

Etant donné que les affusions répétées d'eau froide sur la tête sont considérées, à juste titre, comme un excellent agent de traitement symptomatique des méningites chroniques, même après l'insuccès de toute médication, M. le docteur A. Letzenius (de Saint-Pétersbourg) a eu l'idée d'appliquer le même traitement à plusieurs cas de névrite optique, ce qui est d'autant plus logique que le nerf optique et la rétine font embryologiquement partie de l'encéphale et que tous les troubles de nutrition du cerveau retentissent sur ce nerf.

Le *modus faciendi* est des plus simples : le malade est plongé jusqu'aux épaules dans un grand bain chaud à 36°, puis, d'une hauteur de 60 centimètres, on lui verse lentement sur la tête environ 6 litres d'eau à 19°. Il faut éviter de faire tomber le filet d'eau toujours à la même place et s'arrêter de temps en temps si l'opération devient douloureuse. Le malade est ensuite sorti du bain et enveloppé humide encore dans des couvertures où il fait sa réaction. Les séances sont répétées 2 fois par jour et la durée du traitement a été, suivant les cas, de treize jours à trois ou quatre semaines. Toutefois, notre confrère conseille de ne pas avoir recours à ce moyen thérapeutique dans les névrites optiques d'origine syphilitique.

M. Letzenius a eu l'occasion d'appliquer ce traitement chez 6 malades atteints de névrite à différents stades et de causes diverses. Le premier était un alcoolique de vingt ans, qui présentait une céphalée intense, de la stase papillaire, de la paralysie du droit externe, une diminution intense de la perception et du champ visuels. Tous ces symptômes qui avaient résisté au traitement habituel s'amendèrent très rapidement. La céphalée qui datait de deux ans disparut dès la cinquième séance, puis peu à peu la perception devint meilleure, la paralysie rétrocéda. Au bout d'un mois environ la perception visuelle avait gagné de 0.4 à 0.8 et l'examen ophtalmoscopique confirmait l'amélioration subjective. 2 autres cas de névrite consécutive à la fièvre typhoïde furent également très heureusement modifiés. Enfin chez les 3 derniers malades qui étaient atteints de névrite plus accentuée et déjà en voie d'atrophie assez avancée, l'hydrothérapie réussit encore après l'insuccès des autres médications et l'on nota d'une façon presque constante la disparition de la céphalée, puis, à des degrés divers, le retour de la perception des formes et des couleurs, l'élargissement du champ visuel, le retour des réflexes pupillaires; l'image ophtalmoscopique présentait des modifications parallèles aux améliorations fonctionnelles.

Le phosphate de soude contre la neurasthénie.

Lors de l'introduction dans la thérapeutique des injections de suc testiculaire, on avait cru pouvoir attribuer une partie de leurs bons effets au phosphate de soude. C'est en partant de cette conception que M. le docteur H. J. Vetlesen, médecin de l'hôpital civil de Christiania, a eu l'idée d'employer ce médicament chez les neurasthéniques. Voici la formule que conseille notre confrère :

Phosphate de soude........	15 grammes.
Eau distillée................	250 —

A prendre : 4 cuillerées à bouche par jour.

Ce traitement a été prescrit à une trentaine de malades et les effets obtenus furent très heureux au point de vue du relèvement de l'état psychique des patients.

M. Vetlesen pense que le phosphate de soude jouit d'une certaine influence sur le système nerveux, car il a donné aussi de bons résultats dans le goitre exophtalmique et notre confrère lui-même y a eu recours avec succès chez un certain nombre de basedowiens. En tout cas, on peut l'administrer pendant plusieurs mois sans le moindre inconvénient.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 7 mai 1907.

Un cas de « Dipylidium caninum » chez un petit enfant.

M. Blanchard communique, en son nom et au nom de M. H. Papillon, un cas de *Dipylidium caninum* observé chez un enfant de neuf mois.

Il s'agit là d'un parasite très rare dans l'espèce humaine, puisqu'on n'en connaît actuellement que 60 observations, dont 3 à Paris. En revanche, ce tænia est des plus communs chez le chien et le chat, même chez les chiens et les chats d'appartement. Ces animaux domestiques sont la cause directe de la transmission du parasite à l'enfant et même à l'adulte.

Le ver, qui vit dans l'intestin du chat et du chien, émet des œufs qui, répandus au pourtour de l'anus, y sont rencontrés et absorbés par les divers insectes vivant dans le pelage de ces animaux. La puce étant beaucoup plus commune que le pou, c'est elle, en fait, qui est l'agent ordinaire de l'infection.

L'œuf du *Dipylidium* éclot dans l'intestin de la puce; il livre passage à un embryon qui se transforme bientôt en larve. Qu'une puce infestée de la sorte vienne à tomber fortuitement dans la soupe ou le lait d'un enfant jouant avec un chat ou un chien, elle passe inaperçue et pénètre jusque dans l'intestin. Elle y est digérée, mais les larves qu'elle contient se fixent à la muqueuse par les crochets de leur rostre et deviennent bientôt des animaux adultes.

Le *Dipylidium* est souvent la cause de phénomènes nerveux : il enfonce sa tête dans la muqueuse, rencontre et irrite les plexus nerveux et peut déterminer ainsi des accidents qui sont du même ordre que ceux qui s'observent dans l'appendicite.

La prophylaxie est des plus simples : on doit détruire, au moyen de savonnages fréquents ou de lavages insecticides, les puces et les poux qui vivent dans le pelage du chat et du chien.

Fièvre typhoïde et accidents infectieux consécutifs à l'ingestion d'huîtres.

M. Netter lit, sur ce sujet, un rapport dans lequel après avoir rappelé que le danger de la

transmission de la fièvre typhoïde et d'autres infections gastro-intestinales par des huîtres immergées dans une eau souillée, a été établi à la fois par la clinique, l'observation bactériologique et l'expérimentation, il montre la nécessité pour prévenir ce danger de ne livrer aux consommateurs que des huîtres protégées contre toute souillure.

Pour cela, il est nécessaire d'abord de ne recueillir les huîtres que dans des eaux mises à l'abri de toute contamination, directe ou indirecte, par les matières fécales. Il faut, en outre, empêcher qu'une souillure ultérieure n'ait lieu entre le point de récolte et l'arrivée des huîtres à la table du consommateur. Pour réaliser ces *desiderata*, le rapporteur propose à l'Académie d'émettre le vœu qu'une enquête à la fois topographique, chimique et bactériologique soit instituée par les autorités maritimes. A cette enquête seront soumis les parcs ostréicoles d'élevage, d'étalage, d'engraissement, d'expédition ainsi que les bassins naturels d'huîtres.

On ne devra conserver que les parcs dont cette enquête aura établi la salubrité ou dans lesquels les mesures nécessaires réclamées au cours de cette enquête auront été réalisées. Ces parcs resteront du reste soumis à une inspection régulière.

Appendicite chronique et entérocolite muco-membraneuse.

M. Richelot lit une note dans laquelle il soutient que les troubles intestinaux rebelles, y compris l'entérocolite muco-membraneuse, guérissent souvent à la suite de l'extirpation d'un appendice légèrement mais chroniquement enflammé.

A l'appui de cette opinion, l'orateur relate 10 observations dans lesquelles des appendicites, de forme relativement bénigne, ont donné lieu à des troubles abdominaux parmi lesquels figurait l'entérite muco-membraneuse; or, celle-ci et tous les autres accidents ont disparu à la suite de l'ablation de l'appendice.

D'autre part, M. Richelot cite le cas de plusieurs malades se plaignant, depuis des mois et même des années, d'accidents intestinaux impossibles à rattacher à aucune cause définie et chez lesquels il a vu, l'opération faite de guerre lasse ou sur de vagues indices, mettre fin à tous les troubles. La cause de ceux-ci était donc certainement une appendicite microscopique, cliniquement inexistante.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances des 29 avril et 6 mai 1907.

Sur la présence de ganglions sympathiques au-dessous des ganglions spinaux.

MM. G. Marinesco et **J. Minea**. — En étudiant, à l'aide de la méthode de Ramón y Cajal, les ganglions spinaux en coupes sériées dans plusieurs cas de tabes, de compression de la moelle et même à l'état normal, nous avons découvert, au voisinage du nerf spinal sous-ganglionnaire et tout près du ganglion correspondant, de petits ganglions sympathiques inappréciables à l'œil nu et visibles seulement dans les sections microscopiques.

Il est très probable que ces ganglions représentent des équivalents anatomiques et physiologiques du grand sympathique pré-vertébral. Tout d'abord, leur structure fine le prouve ; en effet, les cellules qu'ils contiennent sont toutes multipolaires et la forme ainsi que le trajet de leurs prolongements présentent les caractères des cellules sympathiques décrites par M. Ramón y Cajal. Une autre preuve de la nature sympathique de ces cellules consiste dans le rapport des ganglions avec les rameaux communiquants.

Sur le glycose provenant du sucre virtuel du sang.

MM. R. Lépine et **Boulud**. — Tout le glycose du sang ne provient pas du glycogène ; une partie a pour sources les glycosides (sucre virtuel) contenus dans le sang. *In vivo* la libération du glycose peut être très rapide, puisqu'on peut trouver dans la carotide 0 gr. 20 centigr. de sucre (pour 1,000 grammes de sang) de plus que dans le ventricule droit. *In vitro*, à 58° cette libération est généralement complète en un quart d'heure; mais elle peut se prolonger pendant une heure au moins, dans certains sangs pathologiques. Exceptionnellement, dans quelques-uns de ces sangs anormaux on constate après une heure à 58° non une augmentation, mais une diminution de sucre. Cette glycolyse doit être attribuée aux ferments signalés par Mme Sieber, très abondants dans certains sangs, et qui résistent à une température supérieure à 58°.

M. P. Fauvel adresse une note dans laquelle il expose les résultats d'expériences de même type et faites chez le même sujet que celles qui lui ont servi à déterminer l'action des œufs sur l'excrétion de l'acide urique (Voir plus loin, p. 226), d'après lesquels le salicylate de soude n'augmente pas la production de l'acide urique ni des xantho-uriques, mais en modifie seulement l'excrétion.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 1er mai 1907.

Traitement des abcès pelviens d'origine appendiculaire.

M. L. Picqué. — M. R. Picqué (médecin militaire) vous a communiqué une observation relative à un volumineux abcès rétro-vésical, au sujet de laquelle je suis chargé de faire un rapport.

Il s'agit d'un homme de vingt-cinq ans, interné à l'asile de Vaucluse pour débilité mentale, qui était soigné pour une angine, lorsque, après trente-huit jours d'une température variant entre 38° et 40°, puis entre 37° et 39° et affectant un type à grandes oscillations, on constata l'existence d'une tuméfaction hypogastrique exactement médiane, laquelle augmentait rapidement de volume au point de s'élever de deux travers de doigt par jour. On avait porté le diagnostic probable de phlegmon de la cavité de Retzius.

Après avoir vu le malade, je songeai d'abord à la possibilité d'une simple rétention d'urine, étant donnés les contours arrondis de la tumeur et l'indépendance de la peau à son niveau, mais le cathétérisme ayant permis d'évacuer 200 grammes d'urine et une injection poussée dans la vessie ressortant intégralement, le diagnostic resta hésitant.

Comme la température était à 39°8 et le pouls à 156, M. R. Picqué intervint et fit une incision médiane sus-pubienne qui donna accès dans un espace prévésical parfaitement libre. La vessie fut ouverte : la paroi postérieure présentait un point de dépression où la moindre effraction donna issue à un flot de pus, d'odeur fétide. Il s'agissait d'un volumineux phlegmon rétro-vésical qui, par son développement en haut, en refoulant la vessie, avait revêtu les apparences d'un siège prévésical. Un drain fut placé, après lavage à l'eau oxygénée, et, de crainte qu'il ne fût pas suffisant, on fit également le drainage par la voie prérectale. Au bout d'un mois, le malade était complètement guéri.

Quoique la symptomatologie n'ait pas été celle d'une appendicite, il est probable que ce phlegmon était d'origine appendiculaire, car on sait combien certaines appendicites sont insidieuses et peuvent évoluer sans autre symptôme local que la collection à laquelle elles aboutissent. C'est ainsi que, pour ma part, j'ai observé un malade qui avait été traité longtemps pour des accidents fébriles sans présenter aucun symptôme d'appendicite; or, l'autopsie montra l'existence d'une suppuration pelvienne avec lésion de l'appendice.

M. Routier. — Chez un homme de trente-cinq ans, qui avait eu déjà plusieurs crises d'appendicite, j'ai été appelé à intervenir pour des accidents de rétention d'urine; je fis d'abord une uréthrotomie interne qui permit de sectionner 4 rétrécissements. La vessie vidée, je reconnus l'existence d'une grosse masse développée entre la vessie et le rectum. Je fis une incision prérectale très profonde qui me permit d'évacuer 5 à 6 litres de pus. La guérison fut obtenue sans incident, mais le malade refusa une nouvelle intervention que je lui proposai pour enlever l'appendice.

Dans un autre cas, concernant un enfant, j'ouvris un abcès prérectal, formant une véritable rectocèle, par une incision rectale qui donna issue à plusieurs litres de pus; mais je dus ensuite ouvrir un abcès de la fosse iliaque gauche.

J'ai fait aussi l'incision rectale, avec le même succès, chez une jeune fille atteinte d'un abcès pelvien d'origine appendiculaire; vingt et un jours après, la guérison était complète.

M. Sieur (médecin militaire). — J'ai eu l'occasion d'ouvrir un abcès pelvien, d'origine appendiculaire, chez un soldat qui présentait des accidents de pseudo-occlusion intestinale ; le toucher rectal montrait que le rectum était refoulé en arrière par une masse qui remplissait tout le bassin. Croyant à une péritonite tuberculeuse, je fis une laparotomie sous-ombilicale et j'ouvris une énorme collection appendiculaire; je drainai ce vaste abcès et le malade guérit très simplement.

Traitement du tétanos.

M. Routier. — J'ai adopté depuis longtemps les injections préventives de sérum antitétanique et je n'avais pas encore observé de cas de tétanos depuis que je suis à l'hôpital Necker, lorsque, tout récemment, j'ai vu dans mon service un blessé atteint de tétanos, à la suite d'un écrasement du gros orteil ; or, lorsque je m'informai, j'appris qu'on ne lui avait pas fait d'injections préventives; malgré l'injection lombaire de sérum et l'emploi du chloral, le malade a succombé.

M. Bazy. — Il est important d'insister sur la nécessité de répéter les injections préventives de sérum antitétanique, jusqu'à la cicatrisation des plaies. Les cas dans lesquels on n'a fait qu'une seule injection pour des plaies suppurées et qui ont été suivis de tétanos ne peuvent donc pas être considérés comme des insuccès de la méthode préventive.

Quant aux faits de tétanos mortel rapportés par M. Delbet et M. Routier, chez des blessés qui n'avaient pas reçu d'injection préventive de sérum, ils constituent un argument bien démonstratif en faveur de l'efficacité du sérum, au point de vue préventif.

M. Thiéry. — Les chiffres que M. Delbet nous a cités dans la dernière séance (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 215) montrent que l'efficacité de la méthode préventive a été singulièrement exagérée. Je n'ai jamais eu recours, pour ma part, aux injections préventives de sérum, et je ne crois pas avoir constaté plus de cas de tétanos que mes collègues; cependant, j'ai vu récemment un blessé succomber au tétanos.

M. Beurnier. — Jamais je n'ai observé un cas de tétanos chez les malades soignés à l'hôpital, dans les différents services que j'ai eus successivement, mais je me demande s'il ne faut pas attribuer une efficacité préventive réelle au traitement antiseptique des plaies; parmi tous les malades qui ont été confiés à mes soins, une moitié seulement avait été, en effet, soumise aux injections préventives de sérum.

M. Lucas-Championnière. — On ne doit pas jeter un discrédit sur la valeur de la méthode préventive au moyen des injections de sérum antitétanique, qui me paraît très suffisamment démontrée par les faits observés chez les hommes et chez les animaux. Pour ma part je continuerai certainement à faire des injections préventives de sérum.

M. Sieur. — Depuis 1893 j'emploie systématiquement la méthode préventive, et je n'ai pas observé un seul cas de tétanos. D'autre part, je puis ajouter aux faits que nous ont communiqués MM. Routier et Delbet une observation appartenant à un de mes collègues et dans laquelle le tétanos s'est déclaré chez un

blessé auquel on avait précisément oublié de faire une injection préventive de sérum antitétanique.

Sarcome du médiastin.

M. Walther. — Je dois vous présenter un rapport sur une observation qui nous a été envoyée par M. Letourneau (de Rochefort). Il s'agit d'un homme de trente-cinq ans qui, à la suite d'une violente contusion thoracique, accusa des palpitations, des vertiges et des troubles congestifs de la face, survenant au moindre effort. Il entra à l'hôpital quelque temps après l'accident, et l'on fit alors le diagnostic d'aortite avec dilatation de la crosse. Au bout de quelques jours de repos, il quitta le service, mais cinq mois plus tard, il revint à l'hôpital et l'on porta le diagnostic d'ostéo-périostite avec collection purulente. L'intervention pratiquée par notre confrère lui permit de constater l'existence d'une tumeur sarcomateuse inopérable, développée dans le médiastin.

J'ai pour ma part observé un enfant porteur d'un sarcome du médiastin, qui, après avoir été notablement amélioré par la radiothérapie, finit par succomber au bout de deux mois de traitement.

Résultat éloigné d'une gastro-entérostomie.

M. Tuffier. — J'ai opéré, en 1898, un homme de quarante ans, qui présentait des signes de sténose pylorique. Je fis une gastro-entérostomie postérieure, après avoir constaté que l'estomac ne présentait aucune induration; au niveau du pylore, il existait seulement des adhérences que je détruisis. J'ai revu ce malade à la fin du mois de mars dernier, il avait eu successivement des hématémèses tellement graves qu'il était dans un état de faiblesse extrême. J'attendis quelques jours et j'intervins de nouveau. Je ne trouvai aucune trace de ma gastro-entérostomie. Le pylore était absolument perméable, mais il existait, au niveau de la petite courbure de l'estomac, une induration, que je réséquai. L'examen histologique a montré que cette induration correspondait à un ulcère simple. J'ajoute que mon opéré est un alcoolique invétéré.

M. Reynier. — Je me souviens que, dans les expériences faites par M. Souligoux sur les animaux, nous avons été frappés de la facilité avec laquelle les bouches anastomotiques entre l'estomac et l'intestin se ferment spontanément. Cette fermeture spontanée doit être liée à la perméabilité du pylore. J'ai, d'autre part, observé chez un de mes opérés une fermeture presque complète d'une anastomose gastro-intestinale, quatre ans après avoir pratiqué chez lui une gastro-entérostomie.

M. Hartmann. — Je ne pense pas que la fermeture spontanée des anastomoses entre l'estomac et l'intestin puisse être liée à la perméabilité ou à la non-perméabilité du pylore. Je crois que cela tient plutôt au mode de suture auquel on a eu recours.

M. Quénu. — Peut-être faut-il aussi attribuer une certaine part à l'ulcère peptique et, par conséquent, à la composition du suc gastrique.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 3 mai 1907.

Paralysie diphtérique d'origine centrale.

M. Dufour montre une fillette de huit ans qui fut atteinte, six semaines environ après une angine diphtérique, de paralysie du voile du palais et de l'accommodation et de faiblesse des membres inférieurs avec abolition des réflexes tendineux. De plus, et c'est la particularité intéressante de ce fait, on a noté une paralysie du facial inférieur gauche, le signe du peaucier de ce même côté et une ébauche du signe de la flexion combinée de la cuisse et du tronc. La réunion de ces différents symptômes, qui ne peut s'expliquer que par une altération, si légère soit-elle, du faisceau pyramidal, prouve que les paralysies post-diphtériques ne sont pas toujours d'origine périphérique et qu'elles reconnaissent quelquefois une cause centrale, pédonculaire ou cérébrale.

Forme insolite de tuberculose profonde en plaques du visage.

M. Brocq relate, en son nom et aux noms de MM. Pautrier et Fage, l'observation d'une femme atteinte de lésions de la face en plaques étoilées, hypodermiques, occupant le nez et les joues. Le diagnostic initial fait il y a cinq ans avait été celui de sclérodermie. Il semble aujourd'hui que ce diagnostic doive être écarté.

L'examen histologique d'un fragment de lésions a montré, en effet, une sclérose de tout le derme superficiel et moyen, et la présence sous le derme profond et l'hypoderme de noyaux d'infiltration, qui ont la structure franche du follicule tuberculeux avec lymphocytes, cellules épithélioïdes et cellules géantes. Tous ces noyaux tuberculeux encapsulés dans des faisceaux sclérosés du derme, sont accolés à des artérioles ou à des veinules.

Il s'agit donc d'une dermatose tuberculeuse, non encore décrite, mais qui, cliniquement et histologiquement, se rapproche sensiblement des sarcoïdes en nappe du visage de Bœck.

Nouveaux cas de sporotrichose sous-cutanée.

M. Laubry communique, en son nom et au nom de M. Esmein, l'observation d'un homme de cinquante-deux ans qui, au cours d'une cirrhose et d'une myocardite alcooliques, avec symptômes d'insuffisance hépatique, fut atteint d'une éruption d'apparence furonculeuse discrète, avec formation de petits abcès sous-cutanés d'aspect plutôt tuberculoïde que syphiloïde. L'ensemencement sur différents milieux, à la température du laboratoire, du pus de ces abcès donna lieu à des cultures pures de *Sporotrichum Beurmanni.*

M. Rubens-Duval relate, en son nom et aux noms de MM. Brocq et Fage, l'observation d'un malade qui présentait, outre une gomme ramollie de la jambe gauche ressemblant de tous points à une gomme syphilitique, 2 gommes ulcérées d'aspect tuberculeux, l'une à la fesse, l'autre au tronc, et 4 tumeurs simulant des lipomes. Toutes ces lésions s'étaient développées sans douleurs et sans donner lieu à des adénopathies.

L'ensemencement du pus de l'abcès de la jambe donna, au bout de sept jours, des colonies pures de *Sporotrichum Beurmanni.* Le malade guérit à la suite de l'administration d'iodure de potassium à la dose de 2 grammes par jour.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 4 mai 1907.

Mécanisme de la crise et de la rechute dans la « tick fever ».

MM. Levaditi et **J. Roché.** — On sait que la spirillose que provoque chez le rat le spirille de la « tick fever » se termine par une disparition critique des parasites qui pullulent dans la circulation générale au moment des accès. Or, il résulte d'expériences que nous avons faites chez le rat que cette destruction critique des spirilles n'est liée ni aux bactériolysines, ni aux qualités opsonisantes des humeurs. Ces qualités humorales n'apparaissent qu'après la disparition des spirilles de l'organisme infecté et loin d'être la cause de la destruction de ces parasites, elles paraissent plutôt en être la conséquence.

D'autre part, de nouvelles recherches nous ont montré que les spirilles de la rechute diffèrent essentiellement de ceux de première infection par des caractères très nets : insensibilité vis-à-vis des anticorps et pauvreté en récepteurs capables de fixer ces anticorps. Ces propriétés acquises sont héréditaires, car nous avons constaté que ces spirilles de rechute ont conservé leurs caractères après 3 passages par la souris et 2 passages par le rat.

Le mécanisme de la rechute s'explique donc par l'accoutumance vis-à-vis des anticorps de quelques rares spirilles qui ont échappé à la destruction phagocytaire pendant la première crise, accoutumance qui se transmet à leurs descendants. Cette pathogénie de la rechute est comparable à celle des poussées secondaires et tertiaires qui se produisent au cours de la syphilis.

Les œufs influencent-ils l'excrétion urique ?

M. P. Fauvel. — Dans le but d'établir quelle est l'action des œufs sur l'excrétion de l'acide urique, j'ai soumis pendant plusieurs semaines un homme de quarante ans, jouissant d'une bonne santé et suivant depuis plusieurs mois un régime sans purines, à une alimentation qualitativement et quantitativement la même tous les jours et composée de mets variés correspondant à 38 gr. 3 décigr. d'albumine, 346 grammes d'hydrates de carbone, 58 grammes de graisses, 2,051 calories. L'excrétion urique était constante et on obtint comme moyenne de vingt jours consécutifs : 0 gramme 386 milligr. pour les xantho-uriques et 0 gr. 299 milligr. pour l'acide urique seul.

On fit prendre alors 3 œufs au sujet pendant quatre jours, les autres aliments restant les mêmes et les quantités seules étant modifiées, de façon à maintenir sensiblement égal le chiffre de l'albumine et des calories. La moyenne des xantho-uriques a été, pour ces quatre jours, de 0 gr. 0364 milligr. et celle de l'acide urique de 0 gr. 281 milligr. Pendant les cinq jours suivants, le sujet étant revenu au régime antérieur, la moyenne fut de 0 gr. 368 milligrammes pour les xantho-uriques et de 0 gr. 289 milligr. pour l'acide urique.

Au régime des œufs, comme au régime précédent et suivant, jamais l'urine n'a donné de précipité d'acide urique par l'acide chlorhydrique. Les œufs n'ont donc aucune action sur l'excrétion de l'acide urique et des xantho-uriques.

Athérome de l'aorte chez une myxœdémateuse de treize ans.

MM. Haushalter et **Jeandelize** (de Nancy) relatent l'observation d'une enfant de treize ans, myxœdémateuse classique, à l'autopsie de laquelle on a trouvé un athérome de la crosse de l'aorte se propageant vers le tronc brachio-céphalique et les carotides primitives. On sait, d'autre part, que la thyroïdectomie est capable de produire l'athérome. Aussi MM. Haushalter et Jeandelize sont-ils d'avis que l'athérome des athyroïdiens est dû, non à une hypertension artérielle, mais à une influence toxique particulière à l'insuffisance fonctionnelle de la thyroïde et capable de léser la tunique artérielle.

Néphrites expérimentales.

MM. Bernard et **Laederich.** — Nous avons cherché à provoquer des lésions rénales lentes par des procédés qui n'influencent pas en même temps les autres organes, de manière à pouvoir observer le retentissement sur ceux-ci des lésions rénales.

Nous avons pu réaliser des scléroses diffuses et profondes des reins par l'injection de paraffine fondue dans le bassinet, par des cautérisations ignées répétées en plein parenchyme rénal, et enfin par l'injection dans le rein de substances toxiques ou caustiques, en particulier de chlorure de zinc.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE

Séance du 29 avril 1907.

Sur les troubles d'origine psycho-réflexe.

M. Jastrowitz. — Avant d'accueillir une conception nouvelle, comme celle que M. Goldscheider nous a proposée dernièrement (Voir

Semaine Médicale, 1907, p. 168), il faut en établir une définition rigoureuse. Or, tel n'est pas le cas. Aussi ne considérerai-je, pour ma part, comme un acte psycho-réflexe qu'une réaction rapide obéissant à la loi de Pflüger et offrant un caractère de défense. C'est là évidemment une définition un peu étroite qui ne comprend même pas tous les réflexes avérés, car — pour ne citer qu'un exemple — si l'on touche la cornée d'un moribond, on voit se produire, au lieu du réflexe bien connu, un mouvement de déglutition qui ne saurait être considéré comme un acte de défense.

M. Goldscheider déclare qu'il ne faut pas conclure de la grenouille décapitée à l'homme, mais je lui ferai remarquer que, même chez un animal décapité, tous les mouvements que l'on observe ne sont pas des actes réflexes et que Pflüger n'a pu expliquer certains de ces phénomènes qu'en admettant l'existence d'une « âme médullaire ».

Quant aux effets de la peur, par exemple, que M. Goldscheider considère comme des actes psycho-réflexes, ils me paraissent aussi peu psychiques que réflexes, car la peur annihile toute action psychique sans que pour cela les mouvements corporels soient modifiés, étant donné qu'ils sont beaucoup trop compliqués pour être des actes réflexes puisqu'ils exigent l'intervention de l'appareil vasomoteur, de la tonicité musculaire, etc.

Enfin, il n'est pas seulement inadmissible théoriquement, mais il serait encore très dangereux au point de vue pratique, de considérer comme des actes psycho-réflexes des états d'âme durables, ainsi que l'a fait M. Goldscheider : les conséquences psychiques des accidents du travail ressortiraient alors à cette catégorie de réflexes et il ne serait plus possible de s'opposer aux prétentions les plus exagérées des sinistrés.

M. Rothmann. — Il ne faut pas toujours chercher l'utilité du réflexe dans l'état actuel des choses : c'est ainsi que le réflexe rotulien, qui est tout à fait inutile chez l'homme, a une finalité réelle chez un animal dépourvu d'une vie nerveuse consciente.

A M. Goldscheider qui regrette l'absence de faits expérimentaux d'ordre psycho-réflexe, je rappellerai les expériences de Pavlov sur la sécrétion du suc gastrique sous l'influence d'une excitation acoustique, et celles de M. Bayer, qui a constaté l'existence d'un centre vasomoteur associé à la zone psychomotrice, de telle sorte que l'idée seule d'un mouvement détermine une modification de la circulation sanguine dans le membre qui doit agir.

De l'unité de l'hématozoaire du paludisme.

M. Plehn relate un fait qui vient à l'appui de ceux qui ont été déjà publiés sur l'unité de l'hématozoaire du paludisme (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 585 et 1906, p. 537).

Il s'agit d'un jeune homme qui avait contracté la malaria au Cameroun et qui, revenu à Hambourg, eut 2 accès de paludisme à quelques semaines d'intervalle, pendant lesquelles il était toujours resté à l'hôpital et sous une surveillance particulière. Or, en pratiquant l'examen du sang, on constata la présence de la forme tropicale d'*Hæmamœba malariæ* pendant le premier accès, tandis que, au cours du second, on trouva de grandes formes occupant presque la totalité d'une hématie.

Dr E. Fuld.

BRUXELLES

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE BELGIQUE

Séance du 27 avril 1907.

Les nerfs sympathiques du larynx.

M. Leboucq. — M. Broeckaert (de Gand) expose, dans un travail sur lequel je dois vous faire un rapport, les résultats de ses études expérimentales sur la constitution physiologique des anastomoses du sympathique avec les nerfs laryngés.

Tout d'abord, en ce qui concerne le rôle éventuel du sympathique dans l'innervation *motrice* du larynx, il résulte des expériences de notre confrère faites sur le chien, le chat, le lapin et le singe, que le sympathique cervical, du moins chez les animaux, ne prend aucune part à l'innervation motrice du larynx. Les effets obtenus sur la corde vocale par M. Onodi et d'autres expérimentateurs, en électrisant le sympathique cervicothoracique ou les anastomoses sympathico-récurrentielles elles-mêmes, sont dus à des courants de diffusion qui cessent d'agir sur la corde vocale quand on sectionne le pneumogastrique très bas, un peu au-dessus de l'émergence du nerf récurrent.

En étudiant l'*innervation vasomotrice* du larynx, M. Broeckaert a été conduit à admettre que les vasomoteurs laryngés agissent par le sympathique cervical, dont l'excitation détermine une vasoconstriction hémilaryngée, surtout très accusée quand l'excitation porte sur l'anneau de Vieussens. L'excitation du laryngé supérieur, chez des animaux curarisés, prouve que l'action des vasodilatateurs l'emporte sur celle des vasoconstricteurs, tandis que l'effet est opposé quand on excite le bout périphérique du nerf récurrent. Lorsqu'on excite directement les vaisseaux laryngés c'est l'action vasoconstrictive qui l'emporte.

Enfin, notre confrère groupe un certain nombre de faits expérimentaux qu'il a pu recueillir au sujet des troubles dits *trophiques*, qui surviendraient dans le larynx à la suite de lésions étendues du système sympathique. Il montre, notamment, que la résection isolée du sympathique cervical reste sans effet appréciable sur la nutrition du larynx, mais que si l'on combine la résection des nerfs vasculaires ou la résection du sympathique cervical avec la résection des nerfs moteurs laryngés, il survient dans le larynx des troubles nutritifs plus accentués qu'à la suite de la résection isolée des nerfs moteurs. La raison en est que les altérations consécutives au défaut de fonctionnement des diverses parties du larynx sont aggravées ici par les troubles circulatoires résultant de la section des nerfs vasomoteurs accompagnant les vaisseaux.

De la cholécystectomie et du drainage du canal hépatique.

M. Thiriar. — Dans un mémoire relatif à cette opération et qui fait l'objet du présent rapport, M. De Beule (de Gand) établit d'abord la grande supériorité de la cholécystectomie sur la simple cholécystostomie dans le traitement de la lithiase biliaire. Il fait ensuite la revue critique des différents procédés de cholécystectomie, et se prononce en faveur de la cholécystectomie sous-séreuse introduite par MM. Doyen et Witzel : cette opération est d'une exécution facile et rapide, et les lambeaux péritonéaux que donne l'énucléation sous-péritonéale de la vésicule peuvent être utilisés à la péritonisation de la gouttière sous-hépatique, de sorte qu'il ne persiste pas la moindre surface cruentée et que le ventre peut être fermé sans tamponnement. En ce qui concerne le manuel opératoire, M. De Beule estime que la meilleure incision de la paroi abdominale est l'incision en baïonnette de Kehr; elle réunit tous les avantages des autres genres d'incision, et n'en présente aucun des inconvénients; elle donne un excellent jour sur tout le système des canaux biliaires et assure une réunion solide de la paroi.

A son travail l'auteur a joint l'observation d'une malade chez laquelle il pratiqua à la fois la cholécystectomie, la cholédocotomie et le drainage du canal hépatique; ces diverses opérations lui permirent d'extraire un grand nombre de calculs de la vésicule, un calcul volumineux du canal cholédoque et 6 calculs plus petits du canal hépatique. La cholécystectomie fut faite par voie sous-séreuse; les lambeaux péritonéaux furent utilisés à créer une loge extrapéritonéale dans laquelle fut couché le tube qui devait assurer le drainage du canal hépatique. La réalisation d'un drainage hépatique complètement extrapéritonéal supprimant la nécessité d'un tamponnement intra-péritonéal constitue une acquisition nouvelle et intéressante dans le domaine de la chirurgie biliaire. La guérison de l'opérée fut rapide et complète.

Sur les insuffisances thyroïdiennes.

M. Hertoghe (d'Anvers) fait sur ce sujet une communication dans laquelle, après avoir passé en revue les diverses fonctions du corps thyroïde, il signale, en particulier, le surcroît d'activité fonctionnelle de cette glande, qui se produit dès le début de la conception pour lutter contre le flux menstruel et protéger ainsi le fœtus. Aussi les femmes qui sont sujettes aux fausses couches auraient-elles avantage à se soumettre à la cure thyroïdienne pendant toute la durée de leur grossesse.

L'orateur ajoute que la sécrétion thyroïdienne est complexe, car elle contient de l'iode, du brome et de l'arsenic, et que l'incontinence nocturne d'urine chez les enfants et les adolescents est une forme clinique de l'insuffisance thyroïdienne bromo-iodée. Aussi, dans les cas de ce genre, l'opothérapie thyroïdienne ne suffit pas, il faut administrer, en outre, de 0 gr. 25 à 0 gr. 50 centigr. par jour de bromure et d'iodure de potassium.

Dr Keiffer.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 4 mai 1907.

Traitement chirurgical de la gangrène pulmonaire.

Dans la séance d'hier de la Société des médecins de Vienne, **M. Lotheissen** a communiqué 2 cas de gangrène pulmonaire qui ont guéri à la suite d'une intervention chirurgicale. Le premier concerne une femme de trente-trois ans, reçue à l'hôpital dans un état désespéré, et chez laquelle, après résection des côtes droites, on trouva un foyer pulmonaire gangreneux du volume du poing, qui renfermait des bacilles typhiques, et un second foyer plus petit contenant des streptocoques. Dans le second fait, il s'agit d'un homme dont tout le lobe inférieur du poumon droit était gangreneux; on réséqua une partie des septième, huitième, neuvième et dixième côtes pour mettre à nu le foyer, qu'on ouvrit et tamponna. L'amélioration fut rapide et le poids du malade augmenta en peu de temps de 53 à 71 kilogrammes.

L'orateur est intervenu, au cours des quatre dernières années, dans 19 cas de gangrène pulmonaire, où les foyers, parfois multiples, avaient le volume du poing. La mortalité pour les cas opérés a été de 40 %, y compris 2 malades morts d'embolie cérébrale, tandis que chez les patients qui ne sont pas soumis au traitement opératoire elle est de 75 à 80 %.

M. Lotheissen, qui opère sous anesthésie locale, a toujours vu l'intervention être suivie d'un effet immédiat : l'expectoration perd tout de suite son caractère purulent, l'appétit revient, la fièvre cesse; les petits foyers se cicatrisent en huit à dix semaines, les grands en trois ou quatre mois.

Il importe de préciser, avant toute intervention, le siège exact de la lésion et à cet effet il faut recourir aux rayons de Röntgen.

Traitement chirurgical de l'infection puerpérale.

La muqueuse utérine étant, dans la majorité des cas, le point de départ de l'infection puerpérale, **M. Latzko** estime, d'après son expérience, que le curettage doit toujours être pratiqué dans les cas d'avortement septique, mais que, dans l'accouchement à terme, il n'est indiqué que si l'examen bactériologique a montré la présence de microbes de la suppuration. En pareille occurrence on peut avoir recours aussi à l'extirpation de l'utérus, malheureusement il n'y a aucun symptôme clinique, qui permette de reconnaître si l'infection a dépassé l'utérus ou non; or, l'extirpation ne peut

être suivie de succès que dans ce dernier cas. Sur 112 autopsies de malades mortes d'infection puerpérale, l'orateur a trouvé 9 cas d'endométrite pure. Il aurait donc pu être possible, théoriquement, de sauver ces femmes par l'extirpation de l'utérus. M. Latzko a pratiqué cette opération chez 5 femmes dont 3 sont mortes (2 de thrombophlébite, 1 par hémorrhagie parenchymateuse). Elle doit donc être réservée pour les cas où l'infection est limitée à l'utérus; cependant les thromboses et les généralisations peu étendues ne constituent pas des contre-indications absolues. Lorsque l'utérus est gros, on fait l'amputation supravaginale; quand il est petit, on pratique l'extirpation totale vaginale.

Le diagnostic est généralement basé sur l'apparition de frissons. Toutefois, sur 23 malades, M. Latzko en a vu 6 qui n'avaient jamais eu de frissons. D'un autre côté, la guérison peut avoir lieu même lorsqu'il s'est produit plusieurs frissons.

En ce qui concerne la péritonite septique, sur 470 malades observées par l'orateur, il y eut 88 cas de péritonite septique. Cette dernière affection fut 56 fois la cause de la mort sur les 112 décès par infection puerpérale. 55 femmes furent opérées : 28 fois il s'agissait de péritonite libre de toute adhérence, 27 fois de péritonite enkystée. Sur ces 27 malades, 23 ont guéri et 4 sont mortes (1 par thrombophlébite, 3 par péritonite diffuse). Sur les 28 cas de péritonite non enkystée, 19 ont été suivis de mort.

Pour M. Latzko, toute femme atteinte de péritonite et présentant un pouls régulier quoique fréquent, doit être opérée. Lorsque le pouls est intermittent, il faut attendre qu'il se soit amélioré. Le pronostic est d'autant meilleur que la péritonite survient plus tard après l'accouchement.

Iléus consécutif à l'appendicite.

M. H. Lorenz a montré des pièces anatomiques provenant d'une malade de dix-sept ans, qui a subi il y a quelque temps une appendicectomie. Au commencement de cette année il se produisit au niveau de la cicatrice une petite hernie ventrale, dont la malade voulut se faire opérer. Reçue dans ce but à l'hôpital, elle fut prise de symptômes d'occlusion intestinale. A l'opération, on trouva une exsudation hémorrhagique et une anse intestinale gangreneuse bridée par un pseudo-ligament. Cette anse fut enlevée avec le cæcum et l'intestin grêle fut implanté dans le côlon transverse.

L'orateur a eu l'occasion d'observer 3 cas d'iléus par étranglement consécutifs à l'appendicite. Ces faits tendent à prouver combien il importe d'opérer l'appendicite de bonne heure, avant qu'il ne se soit formé des adhérences.

Traitement des néphrites.

Dans la séance du 2 mai de la Société de médecine interne de Vienne, **MM. A. Strasser** et **R. Blumenkranz** ont relaté les résultats de leurs études sur l'action des bains chauds (34°-35°) et prolongés (de une heure à une heure et demie) sur la diurèse et l'élimination d'azote, d'albumine et de chlorure de sodium. Ces bains ont une action bienfaisante sur toutes les excrétions du rein. Même lorsqu'on augmente l'ingestion d'eau et de chlorure de sodium, ils contribuent à rétablir l'équilibre.

Les bains de vapeur peuvent augmenter la diurèse, malgré la grande élimination d'eau qui se fait par la peau. Ils provoquent une augmentation considérable de l'azote et du chlorure de sodium urinaires. Malgré l'équilibre complet d'eau et de sel, il survient parfois des œdèmes accompagnés de symptômes urémiques. Comme dans les cas de ce genre il n'y a pas de rétention d'eau ni de sel, l'œdème doit être attribué à des troubles vasculaires, provoqués sans doute par une intoxication urémique.

Un traitement de longue durée par des bains indifférents eut un effet favorable sur l'albuminurie, qui disparut dans plusieurs cas.

Dr Schnirer.

LETTRES DE ROUMANIE

Craiova, le 22 avril 1907.

Un cas authentique de triorchidie.

Les cas de testicule surnuméraire sont extrêmement rares. Les anciens auteurs en ont, il est vrai, relaté un certain nombre, mais, de toutes ces observations, il n'y en a qu'une qui se présente avec des conditions d'authenticité suffisantes, c'est celle qui a été rapportée par Gérard Blasius et où, l'autopsie ayant été pratiquée, on trouva à droite deux testicules en tout semblables à celui du côté gauche. Dans sa thèse d'agrégation sur les *anomalies du testicule*, parue en 1869, M. Le Dentu accorde, en outre, « une certaine confiance » aux faits publiés par Blümener, par Macann et Prankerd.

Les autres exemples connus de testicule surnuméraire n'ont probablement été que des erreurs de diagnostic. C'est, en effet, un problème singulièrement délicat que le diagnostic différentiel entre un testicule surnuméraire supposé et une tumeur kystique du cordon. La transparence des kystes mise à part, le seul signe sur lequel on puisse, semble-t-il, compter, c'est la sensation spéciale causée par la compression du testicule, et nous trouvons, en effet, ce signe invoqué, par exemple, dans un cas relaté par M. Hewet dans le *British Medical Journal* de 1876. Mais il importe de savoir que le signe en question n'a pas de valeur absolue : comme l'a fait remarquer M. Le Dentu, « il suffit que la production nouvelle soit en connexion intime avec le plexus spermatique pour que cette sorte d'exploration cause des douleurs ».

Cela étant, il me paraît intéressant de publier le cas de triorchidie que j'ai récemment eu l'occasion d'observer et dans lequel la présence d'un testicule surnuméraire a pu être directement confirmée par l'examen pratiqué lors d'une intervention chirurgicale.

Le 31 janvier dernier, entrait dans mon service un soldat de vingt et un ans pour se faire opérer d'une hydrocèle gauche qui présentait des caractères tout à fait particuliers. Depuis sa naissance, d'après ce qu'on lui avait raconté et ce qu'il avait constaté plus tard lui-même, le scrotum du côté gauche était plus volumineux que celui du côté droit et, de plus, renfermait deux glandes dont le volume était inférieur de moitié à celui du testicule droit et qui, sans être douloureuses, n'en étaient pas moins gênantes.

A l'âge de quatorze ans, à la suite d'une chute, le scrotum du côté gauche devint encore plus volumineux et sensiblement fluctuant.

Après son incorporation, le malade, obligé de faire des exercices continuels d'équitation, vit son scrotum gauche augmenter encore de volume et fut envoyé à l'hôpital. A l'examen, on constata que le scrotum du côté gauche était beaucoup plus volumineux que celui du côté droit, qu'il était sensible à la palpation, avait une forme allongée avec un léger étranglement à la partie médiane et un grand axe, de 12 à 14 centimètres, oblique de haut en bas et d'arrière en avant.

La fluctuation, qui était très nette, ne laissait aucun doute sur l'existence d'un épanchement dans la vaginale et la palpation permettait de sentir très facilement deux petites tumeurs mobiles, de même forme et de même volume, réunies par un double cordon qui se dirigeait vers l'orifice externe du canal inguinal correspondant. Elles avaient toutes deux une même consistance et étaient un peu plus sensibles à la pression que le testicule droit; elles se trouvaient sur un même plan antéro-postérieur, la glande antérieure étant située 2 ou 3 centimètres plus bas que la postérieure. Le liquide contenu dans la vaginale ne refluait pas dans l'abdomen, même en exerçant une assez forte pression.

Etant donnée l'extrême rareté de la polyorchidie et la fréquence relative des kystes du cordon, que j'ai rencontrés souvent soit dans la cure des hydrocèles, soit surtout dans celle des hernies enkystées, je supposai naturellement que l'une des deux tumeurs était un kyste du cordon.

Après anesthésie locale à la cocaïne, j'opérai l'hydrocèle d'après le procédé Doyen avec éversion de la vaginale. L'incision donna issue à 100 ou 120 grammes d'un liquide limpide et citrin et je m'aperçus, non sans surprise, que les deux tumeurs, de même forme et de même

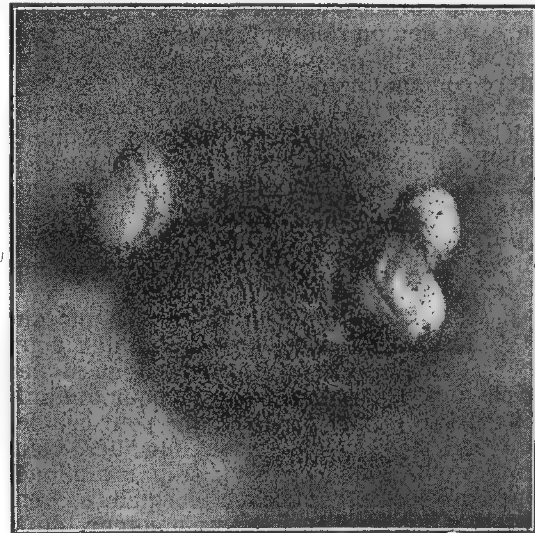


Fig. 1.

consistance, ayant chacune la grosseur d'un œuf de pigeon, étaient constituées par deux glandes testiculaires (*fig. 1*), car, par la vue et le toucher, on pouvait constater la présence de deux cordons spermatiques avec deux canaux déférents bien distincts, qu'il était possible de suivre jusque dans le canal inguinal correspondant. Une double membrane séreuse enveloppait ensemble les deux glandes avec leurs cordons (*fig. 2*).

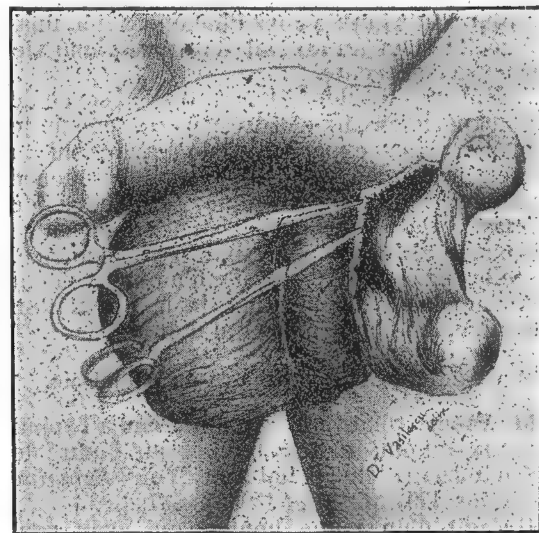


Fig. 2.

Je n'ai trouvé, par l'examen macroscopique, aucune trace d'épididyme aux points d'implantation des cordons sur les glandes, mais vers l'extrémité inférieure des deux testicules on remarquait deux petites excroissances de la grosseur d'une lentille. Fait à noter, à la vue et au toucher, les deux canaux déférents paraissaient avoir un volume à peu près normal, tandis que les deux testicules étaient atrophiés. La vaginale pariétale était de couleur blanche et comme lavée et se terminait en cul-de-sac vers l'orifice externe du canal inguinal.

Pour éviter la réversion de la vaginale sur les deux glandes, je la réunis par 2 points de suture au-dessus des deux testicules et autour des points d'implantation des cordons. Je réduisis le tout dans le scrotum, après avoir détergé la surface glandulaire avec une solution phéniquée à 5 %, et je suturai la plaie tégumentaire.

La réunion se fit, en huit jours, par première intention et, au bout de douze jours, le malade quittait l'hôpital.

Dr J. Potarca,
Chirurgien en chef de l'hôpital militaire de Craiova.

TRAVAUX ORIGINAUX

De la possibilité de faire « intra vitam » un diagnostic histo-pathologique précis des maladies du foie et de la rate.

On sait combien il est difficile d'établir le diagnostic de certaines maladies du foie et de la rate, car s'il y a des formes morbides qui ont un aspect caractéristique, il en existe beaucoup d'autres, et même des plus simples, dans lesquelles les méthodes séméiologiques, chimiques et cliniques ne nous permettent pas toujours de reconnaître avec certitude les altérations les plus légères de ces organes.

Il était donc naturel de chercher une méthode directe pour mettre en évidence ces altérations. Or, en compulsant la littérature médicale, on trouve que, au mois d'octobre 1895, M. Lucatello (1) proposait de pratiquer la ponction exploratrice du foie avec une aiguille d'un millimètre de diamètre; mais comme il se bornait à extraire de petits fragments qu'il soumettait à la dilacération et à l'examen à frais, il ne pouvait se rendre compte que de l'état glycogénique et quelque peu de l'état anatomique de la cellule *isolée*, mais il ne lui était certainement pas possible, d'après ces données, d'établir un diagnostic histo-pathologique de la maladie.

M. von Hansemann (2) a montré qu'on pouvait se procurer, pour en pratiquer l'examen histologique, de petits fragments du parenchyme du foie et de la rate en ponctionnant ces organes avec un trocart de forme spéciale; il dit même avoir fait une fois, à l'aide de ce procédé, le diagnostic de syphilis hépatique, mais il se hâte d'ajouter qu'il s'agit là d'un fait isolé et qu'on ne saurait appliquer cette méthode à tous les cas.

Etant données la forme compliquée et la grosseur des divers trocarts qui ont été proposés dans ce but jusqu'à ce jour, on comprend que les réserves faites par M. von Hansemann soient justifiées, car le traumatisme produit par des instruments de ce genre n'est certes pas indifférent.

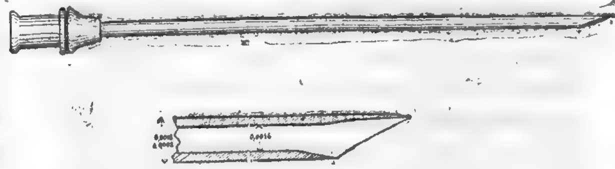
C'est précisément à cause de cet inconvénient que nous eûmes l'idée de chercher une méthode qui nous permît de n'employer aucun instrument compliqué et fournît ainsi le précieux avantage de ne point impressionner le malade.

I

Il y a un an, en pratiquant des ponctions exploratrices du foie, dans le but de découvrir un abcès hépatique, nous eûmes l'occasion de nous convaincre que quand l'aiguille ne pénétrait pas dans l'abcès elle retirait du foie des fragments de substance hépatique, qui, durcis et soumis aux inclusions ordinaires puis débités en coupes sériées, pouvaient être utilisés pour le diagnostic de l'état anatomique du foie.

Depuis lors, nous fîmes, à cet égard, plusieurs essais, soit sur l'animal, soit sur l'homme, en modifiant graduellement la forme et la grosseur des aiguilles; nous avons ainsi reconnu qu'avec les aiguilles ordinaires on peut bien extraire un fragment suffisant pour le diagnostic, toutefois c'est là un fait exceptionnel; si l'on emploie des aiguilles plus grosses et toujours de forme ordinaire, les fragments sont, il est vrai, plus volumineux, mais alors ils ont subi une certaine dilacération. Aussi, pour éviter cet inconvénient, avons-nous pensé qu'il était nécessaire que les bords libres de l'aiguille fussent bien tranchants. En effet, sur plus de 40 ponctions exploratrices de la rate et du foie que nous avons pratiquées, les résultats ont été d'autant meilleurs que l'aiguille était plus tranchante, et nous n'avons jamais eu à déplorer le moindre accident.

L'aiguille que nous employons maintenant a une longueur d'environ 8 centimètres, un diamètre extérieur de 1 millim. 8 à 2 millimètres et un diamètre intérieur de 1 millim. 4 à 1 millim. 5; ce dernier est un peu plus



grand vers l'extrémité de la pointe, parce que nous faisons aiguiser le bord de l'aiguille de l'intérieur vers l'extérieur; la pointe est à bec de flûte légèrement incliné.

L'aiguille, qui perce très facilement la peau, doit être profondément enfoncée dans le parenchyme hépatique, à la limite supérieure de l'aire de matité absolue du foie. Il est nécessaire aussi, pendant qu'on pratique cette ponction, de faire exercer par un aide une pression d'avant en arrière et de bas en haut sur la paroi abdominale, à la partie supérieure droite de l'abdomen, pour immobiliser davantage le foie.

L'aiguille est adaptée à une seringue de verre de Luer d'une capacité de 10 c.c., avec laquelle on doit pratiquer une aspiration très modérée, mais seulement quand l'aiguille est profondément enfoncée, afin de ne pas trop déchirer les fragments qui se trouvent dans l'aiguille elle-même.

On retire l'aiguille en maintenant cette aspiration modérée, et aussitôt après on aspire dans la seringue plusieurs centimètres cubes de solution physiologique de chlorure de sodium pour éviter la coagulation du sang.

La stérilisation de l'aiguille doit se faire dans une étuve à sec, parce qu'alors les fragments adhèrent mieux à sa surface interne et se détachent plus facilement du foie.

Par ce moyen très simple, on obtient des fragments de longueur bien différente, variant de quelques millimètres à 1 ou 2 centimètres sur une largeur d'environ 1 millimètre et parfois davantage. Ces fragments sont suffisants pour la plupart des diagnostics histo-pathologiques.

Comme il importe que les coupes soient aussi longues que possible, nous conseillons de mettre le fragment extrait sur une lamelle de verre, qui sert à le maintenir sur une surface parfaitement horizontale. A côté du premier fragment nous en plaçons un second, dans le sens de la longueur, pour que la préparation soit faite plus aisément et plus rapidement, ou bien si le fragment a une longueur supérieure à 1 centimètre nous le replions sur lui-même. La petite lamelle avec le fragment qui y adhère est plongée dans le liquide fixateur, et, en général, il est bon de ne détacher la préparation du verre que quand le fragment est assez dur.

De cette façon, il nous a toujours été facile d'obtenir des coupes de la même longueur que le morceau extrait. Il est bon aussi de faire des coupes sériées, car on ne peut parfois établir le diagnostic qu'à l'aide de ce procédé.

Il arrive, rarement toutefois, qu'après avoir fait la ponction de la manière susénoncée, les fragments que l'on retire sont trop petits pour qu'on puisse faire le diagnostic; il convient alors de répéter la ponction 2 et même 3 fois.

II

Jusqu'ici il nous a été impossible d'établir quelles sont les affections du foie où cette technique donne les meilleurs résultats; il nous semble toutefois que, quand il y a de l'ascite, il est plus difficile d'obtenir à la première ponction des fragments suffisamment volumineux, ce qui provient peut-être de la grande mobilité du foie qui ne se laisse pas traverser par l'aiguille aussi rapidement que lorsqu'il ne présente pas cette mobilité exagérée.

Néanmoins, il ne nous est jamais arrivé, après avoir évacué d'abord le liquide ascitique et pratiqué ensuite plusieurs ponctions successives, de ne pas pouvoir extraire des fragments hépatiques. Il est rare, d'ailleurs, de rencontrer de telles difficultés. La douleur qu'éprouve le malade est très faible et, dans tous les cas où la ponction fut faite un ou deux jours avant la mort, non seulement nous n'avons jamais constaté, à l'autopsie, la présence d'un épanchement sanguin dans le péritoine, alors même que l'aiguille avait ramené un peu de sang, ce qui semblait indiquer qu'il y avait eu lésion de quelque vaisseau sanguin, mais même il ne nous a jamais été possible de trouver le point où la ponction avait été pratiquée.

La technique est la même quand il s'agit de faire la ponction de la rate, qui ne diffère en rien des ponctions exploratrices ordinaires.

Il est à noter que, par prudence, nous nous sommes toujours abstenus de pratiquer la ponction de la rate en cas de tumeur splénique aiguë, et celle du foie dans les formes morbides, comme l'atrophie jaune aiguë, où le parenchyme est très flasque et où les hémorrhagies sont à craindre.

Nous n'avons jamais non plus employé l'aiguille que nous avons décrite chez les hémophiliques, ni en cas de présomption de kyste hydatique ou d'abcès de la rate ou du foie; chez les malades de cette dernière catégorie nous avons fait d'abord une piqûre d'essai avec une aiguille très fine.

III

Notre méthode permet de faire le diagnostic des formes morbides diffuses; quant à celui des formes circonscrites, il ne peut être établi que si l'aiguille a pénétré dans le parenchyme malade.

A ce propos, nous rappellerons que, dans plusieurs cas, nous avons pu mettre en évidence des métastases hépatiques de tumeurs abdominales à une époque où elles n'étaient pas encore accessibles aux autres moyens d'investigation.

Nous ne croyons pas cependant que, dans toutes les maladies du foie ou de la rate, on doive recourir dorénavant à la ponction exploratrice, mais il faut reconnaître que dans beaucoup de cas elle peut être utile. C'est ainsi qu'elle nous a permis d'établir le diagnostic différentiel entre la thrombose de la veine porte et la cirrhose hépatique, entre la cirrhose hypertrophique de Hanot et la cirrhose biliaire secondaire. Elle nous a encore permis de diagnostiquer la syphilis du foie à forme diffuse et circonscrite et les tumeurs primitives du foie et de la rate.

Elle nous a été même très utile pour explorer l'état du foie chez les alcooliques invétérés qui devaient être soumis à la chloroformisation, chez les malades atteints de splénomégalie de Banti, soit pour juger si l'état du foie permettait de pratiquer la splé-

(1) Lucatello. Sulla puntura del fegato a scopo diagnostico. (*Lavori del 6° Congresso italiano di medicina interna*, Rome, 1895.)

(2) Von Hansemann in « Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden und ihrer Anwendung auf die specielle ärztliche Diagnostik », d'Eulenburg, Kolle et Weintraud. Vienne, 1904.

nectomie, soit pour étudier les altérations hépatiques quelques années après la splénectomie. On a pu aussi y avoir recours en cas de tumeurs abdominales, pour être fixé sur l'opportunité d'une intervention, quand il y avait lieu de redouter l'existence de métastases hépatiques.

Enfin, cette méthode nous a fourni également de précieux éléments de diagnostic pour les tumeurs autres que celles de la rate et du foie, dans les cas où une ponction exploratrice avec une aiguille un peu volumineuse n'était pas contre-indiquée.

Dr F. Schupfer,
Professeur à l'Ecole supérieure de médecine de Florence.

REVUE CRITIQUE

Les lésions surrénales dans les néphrites.

I

Les modifications hyperplasiques des capsules surrénales ont été, dans ces dernières années, l'objet d'un grand nombre de travaux qui ont fixé assez exactement l'anatomie pathologique de ces lésions mais laissent encore incertaine leur interprétation physio-pathologique.

En effet, certains auteurs, s'inspirant de ce fait physiologique que l'injection d'extrait surrénal est suivie d'hypertension artérielle, rattachent l'hyperplasie des capsules au symptôme hypertension. D'autres, s'appuyant sur la production expérimentale de lésions artérielles par injection d'adrénaline, s'efforcent de rattacher la même lésion surrénale à l'athérome. Mais, partis de conceptions pathogéniques différentes, tous les auteurs ont été amenés à tenir compte des lésions rénales et, plus spécialement, des lésions interstitielles du rein qui vont si souvent de pair, comme l'ont montré les recherches de ces dernières années, avec l'hyperplasie surrénale.

Les lésions décrites sous le nom d'adénome surrénal et d'hyperplasie adénomateuse des surrénales sont connues depuis longtemps au point de vue anatomique, mais bien que Pilliet ait signalé le premier la coexistence de ces adénomes avec la néphrite interstitielle, les rapports qu'ils présentent avec les altérations des reins avaient à peu près passé inaperçus et leur histoire était restée purement anatomique. Ce sont les travaux de M. Vaquez (1) sur l'hypertension artérielle qui ont attiré l'attention sur l'importance de ces lésions; on sait, en effet que, pour cet auteur, l'hypertension observée dans les néphrites ne serait pas la conséquence de la lésion rénale elle-même mais bien d'un hyperfonctionnement de la capsule surrénale produisant en grande abondance de l'adrénaline, substance hypertensive; en particulier, dans un cas de néphrite interstitielle avec tension élevée, cet auteur trouva, à l'autopsie, un adénome surrénal volumineux coexistant avec une hyperplasie totale de l'autre glande.

A la suite de ce travail, MM. Aubertin et Ambard (2) étudièrent systématiquement les lésions des surrénales dans un certain nombre de cas de néphrites, hypertensives ou non et chez des malades indemnes de lésions rénales, en dehors des vieillards chez lesquels, comme on le sait, un certain degré d'hyperplasie surrénale est fréquent et presque banal. Ils arrivèrent à cette conclusion que, au cours de la néphrite atrophique avec ou sans athérome, l'hyperplasie adénomateuse des surrénales était la règle (7 cas sur 8), alors qu'elle était l'exception chez les rénaux non hypertendus (néphrites à gros rein blanc, rein amyloïde, rein calculeux, etc.) ou chez des sujets atteints d'affections diverses, mais indemnes de grosses lésions rénales. Il s'agit là d'une hypertrophie cellulaire avec hyperplasie vraie atteignant surtout les cellules de la couche fasciculée qui deviennent volumineuses et se surchargent de grosses granulations de graisse labile (lécithine) : leur protoplasme prend un aspect fenêtré ou réticulé, leur noyau reste intact et parfois s'hypertrophie. Cette lésion peut être généralisée à toute la glande ou bien localisée en plusieurs foyers isolés les uns des autres mais ayant pris naissance simultanément. Elle siège toujours à la fois dans les deux glandes; cependant parfois elle est plus marquée dans l'une d'elles, et tellement avancée qu'elle peut aboutir à l'adénome visible à l'œil nu, au « goitre surrénal » dont Pilliet avait déjà remarqué la coexistence avec la néphrite interstitielle.

D'autre part, M. Josué (1) a décrit, chez les athéromateux, des lésions du même ordre encore que moins accentuées et qui n'en sont peut-être que le premier degré, car dans une des 3 observations de cet auteur où il y avait néphrite atrophique marquée, l'hyperplasie corticale se rapprochait de la description que nous venons de résumer.

Cette lésion que MM. Vaquez, Aubertin et Ambard, Josué, se fondant sur les caractères histologiques, interprètent comme une lésion d'hyperplasie et peut-être d'hyperfonctionnement, a été depuis retrouvée par plusieurs auteurs (Menetrier, Lemaire, Froin et Rivet, Widal et Boidin, Parkes Weber, etc.), en coexistence avec des néphrites ainsi qu'avec des lésions athéromateuses. Sa rareté relative dans les néphrites dites parenchymateuses contraste avec sa fréquence dans les néphrites atrophiques : c'est ainsi que MM. Vaquez et Aubertin ont eu l'occasion de la rencontrer dans un cas de néphrite atrophique syphilitique à évolution rapide (néphrite hypertensive), alors qu'elle manquait dans un cas de néphrite syphilitique secondaire à gros rein blanc ayant présenté la symptomatologie habituelle de la néphrite dite épithéliale, avec grosse albuminurie et tension normale.

II

Il semble donc bien qu'on puisse considérer l'hyperplasie corticale des surrénales comme faisant partie du tableau anatomique de la néphrite interstitielle, à côté de l'hypertrophie cardiaque, de même qu'on regarde l'hypertension comme un élément du tableau clinique de cette affection.

La difficulté commence quand on veut interpréter la signification et la valeur de cette lésion; on peut concevoir ces rapports de trois manières différentes (Vaquez et Aubertin) :

1° Ou bien l'hyperplasie surrénale est la cause de l'hypertension et elle est indépendante de la néphrite; c'est en faveur de cette opinion que plaide l'observation jusqu'ici unique, de MM. Widal et Boidin (1) (hyperplasie surrénale, athérome et hypertension sans néphrite);

2° Ou bien l'hyperplasie surrénale est la cause de l'hypertension, mais elle est elle-même produite par la néphrite : c'est une opinion analogue qu'adopte M. Josué, pour qui, dans certains cas, la lésion rénale, produisant l'hyperplasie surrénale et l'hypertension, détermine secondairement l'artériosclérose et l'athérome;

3° Ou bien l'hyperplasie surrénale est une réaction à l'auto-intoxication chronique provoquée par la néphrite, elle n'est pas la cause de l'hypertension, mais elle coexiste fréquemment avec cette dernière puisque toutes deux sont les effets d'une même cause, la néphrite (Aubertin et Ambard). Selon cette dernière interprétation l'hyperplasie surrénale des néphrites n'est pas considérée comme une lésion spéciale, ni spécifique, puisqu'en effet elle peut exister en dehors de toute néphrite, de toute hypertension, de tout athérome : elle est seulement un témoin de l'auto-intoxication chronique causée par la néphrite.

La question de savoir si l'hyperplasie corticale des surrénales peut produire l'hypertension n'est pas près d'être résolue, d'autant plus que presque tous les physiologistes sont d'accord pour considérer l'adrénaline comme un produit de sécrétion de la couche médullaire seule, c'est-à-dire les cellules chromaffines; en effet, l'opinion qui la fait naître dans la corticale pour s'accumuler ensuite dans la médullaire, opinion récemment soutenue par M. Soulié, a contre elle ce fait que certains organes à structure chromaffine sont hypertenseurs, bien qu'ils ne contiennent pas trace de cellules analogues aux cellules cortico-surrénales.

Il est plus facile de répondre à la question de savoir si l'hyperplasie surrénale coexistant avec une néphrite atrophique doit être considérée comme indépendante de la néphrite ou si l'on doit, au contraire, la tenir pour secondaire à l'altération rénale. En effet, l'observation de rein polykystique, rapportée par MM. Menetrier et Bloch (2), le cas plus récent de MM. Monod et Loumeau montrent que l'hyperplasie surrénale, ainsi d'ailleurs que l'hypertension et l'hypertrophie cardiaque, peuvent s'observer, comme dans la néphrite interstitielle, dans une affection qui n'a rien de commun avec la néphrite interstitielle et dont l'antériorité ne saurait faire de doute puisqu'il s'agit d'une affection congénitale.

Plus récemment, M. Darré (3), dans un travail expérimental très approfondi, démontrait que l'insuffisance rénale subaiguë ou chronique provoque toujours un certain degré d'hyperfonctionnement de la glande surrénale, voire même d'hyperplasie, quand l'expérience a été assez longue pour permettre une intoxication prolongée. En lésant le rein et seulement le rein (néphrectomie unilatérale, cautérisation du rein ou injections intrarénales de caustiques, scléroses rénales provoquées par injections de paraffine dans les deux bassinets), cet auteur a observé du côté des surrénales des signes manifestes d'hyperfonctionnement qu'il a pu reproduire également par injections ré-

(1) H. Vaquez. Hypertension. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 5 fév. 1904, p. 120, et *Semaine Médicale*, 1904, p. 45.)

(2) Ch. Aubertin et L. Ambard. Lésions des capsules surrénales dans les néphrites avec hypertension. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 19 fév. 1904, p. 175, et *Semaine Médicale*, 1904, p. 63.)

(1) O. Josué. Les capsules surrénales dans 3 cas d'athérome artériel. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 19 fév. 1904, p. 172, et *Semaine Médicale*, 1904, p. 63.)

(1) Widal et Boidin. Adénomes des capsules surrénales; hypertension et athérome généralisé; ramollissement cérébral et ulcères de l'estomac par oblitération artérielle. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 21 juillet 1905, p. 696, et *Semaine Médicale*, 1905, p. 356.)

(2) P. Menetrier et L. Bloch. Rein polykystique, hypertrophie cardiaque, hypertension vasculaire et hyperplasie surrénale. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 9 juin 1905, p. 508 et *Semaine Médicale*, 1905, p. 284.)

(3) H. Darré. De l'influence des altérations du rein sur les glandes surrénales. (*Thèse de Paris*, 1907.)

pétées d'urine par voie intraveineuse. Et c'est, il convient de le faire remarquer, dans les cas où l'on avait pu déterminer une véritable sclérose rénale que l'hyperplasie des surrénales était le plus manifeste puisque sans aller jusqu'à l'aspect adénomateux observé en pathologie humaine, la glande présentait une notable hypertrophie avec augmentation du volume et disposition irrégulière des boyaux cellulaires entraînant la dislocation des travées de cette couche.

Si ces faits ne prouvent pas d'une manière absolue que l'hyperplasie surrénale observée dans les néphrites humaines est consécutive à la néphrite elle-même, ils montrent tout au moins que la néphrite agissant comme les intoxications chroniques peut produire à la longue une hypertrophie des surrénales. Ils viennent s'ajouter aux constatations anatomo-cliniques qui plaident dans ce sens. Mais ils ne sauraient trancher la question de savoir si l'hypertension peut être considérée comme la conséquence de l'hyperplasie surrénale.

C'est dire que, dans cette question si embrouillée des rapports des lésions surrénales avec l'hypertension, d'une part, avec l'athérome, d'autre part, nous commençons à peine à posséder quelques indications précises, mais que l'on ne saurait actuellement considérer la question comme résolue.

En effet, d'une part, la coexistence de l'hyperplasie surrénale avec l'athérome est fréquente mais comporte de nombreuses exceptions puisqu'on voit souvent de l'hyperplasie surrénale sans athérome et de l'athérome sans hyperplasie surrénale, et puisqu'on a même signalé l'athérome chez les addisoniens.

D'autre part, la coexistence de l'hyperplasie surrénale avec l'hypertension chronique n'existe encore que pour l'hypertension des néphrites et fait défaut pour les hypertensions paroxystiques, même prolongées (Pál); on peut voir d'ailleurs l'hyperplasie surrénale sans hypertension et même l'hypertension chronique sans hyperplasie surrénale (Aubertin et Ambard).

Quant au troisième point du problème, c'est-à-dire aux rapports qui unissent l'athérome à l'hypertension, il est si fréquent d'observer des athéromateux avec tension normale et des brightiques hypertendus sans athérome qu'il semble inutile d'insister longuement sur ce point.

III

Quoi qu'il en soit de l'interprétation qu'ils ont adoptée, tous les auteurs précités ont eu surtout en vue les altérations de la corticale qui, seule, en effet, présente d'importantes modifications de la structure cellulaire. Il semble, cependant, qu'on doive s'attendre à trouver des modifications de la substance médullaire dans les maladies du système circulatoire et dans les maladies rénales, qui retentissent d'une façon si importante sur la tension artérielle. Et, en effet, il n'y aurait pas dans ces cas, comme les auteurs l'avaient déjà remarqué, de lésion cellulaire à proprement parler, mais simplement une hypertrophie numérique des éléments hypertenseurs, c'est-à-dire des cellules chromaffines qui constituent la substance médullaire surrénale. C'est ce qui résulte des recherches récentes de M. Wiesel (1), qui chez des brightiques avec hypertrophie du cœur gauche et hypertension, ayant trouvé les capsules surrénales macroscopiquement hypertrophiées, a recherché systématiquement l'état de la substance médullaire, qu'il a trouvée nettement augmentée dans la plupart des cas. A l'état normal, l'épaisseur de la couche centrale atteint de 2 à 5 millimètres; chez ces brightiques elle était beaucoup plus large et atteignait parfois 6, 8 et 10 millimètres; au point de vue histologique, il s'agit uniquement d'une hypertrophie pure constituée par une augmentation du nombre des cellules chromaffines, sans aucune altération dans leurs dimensions ni dans leur structure. Ces cellules sont chargées des granulations caractéristiques colorées en brun par les sels chromiques; mais, dans un certain nombre de cas à évolution plus rapide, en particulier dans les cas de néphrite scarlatineuse, on trouvait à la périphérie de la couche médullaire, des cellules d'origine sympathique encore indifférenciées, et dont le protoplasme, peu étendu, ne contenait aucune granulation chromaffine : ces cellules se transforment peu à peu en cellules chromaffines, selon le mécanisme qu'on observe au cours du développement de la couche médullaire. Des cellules analogues, chromaffines ou non, peuvent être rencontrées dans la couche glomérulaire de la glande où elles forment de petits amas médullaires en pleine substance corticale.

D'ailleurs, cette hypertrophie du système chromaffine n'est pas localisée à la capsule surrénale, on la retrouve également au niveau du plexus solaire et dans le corpuscule cardiaque chromaffinien qui est situé contre l'artère coronaire gauche. L'aspect histologique de ces organes est exactement le même que celui de la médullaire des surrénales.

Il s'agit, dans tous ces cas, beaucoup moins de néphrite interstitielle, dite des artérioscléreux, que de néphrites chroniques pures survenant chez des sujets jeunes et même de néphrite post-scarlatineuse, mais toujours avec hypertrophie notable du cœur gauche.

C'est cette hypertrophie cardiaque qui semble en rapport le plus étroit avec l'hypertrophie chromaffinienne, et, d'après M. Wiesel, ce ne serait pas, contrairement à ce qu'on pourrait penser, l'hypertrophie chromaffinienne qui précéderait l'hypertrophie cardiaque mais plutôt l'hypertrophie cardiaque qui précéderait l'hypertrophie chromaffinienne : en effet, dans des cas de néphrite subaiguë avec hypertrophie cardiaque légère mais très nette, cet auteur n'a trouvé aucune hypertrophie chromaffinienne, et, d'autre part, il n'a jamais observé d'hypertrophie chromaffinienne sans gros cœur.

Bien plus, il semble que cette association d'hypertrophie du ventricule gauche et du système chromaffine puisse être indépendante de toute altération rénale. En effet, M. Wiesel l'a trouvée très nettement dans un cas d'insuffisance aortique avec gros cœur, mais sans lésion des reins.

On voit donc que, sans simplifier la question et sans la ramener à cette conception séduisante d'une hypertension ayant son origine dans les glandes closes et produisant secondairement l'hypertrophie cardiaque, les importantes recherches de M. Wiesel apportent néanmoins des faits qui peuvent être interprétés, selon la conception de M. Vaquez, dans le sens d'une hypertension, sinon primitive, du moins sans liaison directe avec une altération rénale et marchant de pair avec l'hyperépinéphrie.

IV

En somme, des faits observés jusqu'ici, il résulte qu'au cours des néphrites chroniques la réaction des capsules surrénales est essentiellement hyperplasique et qu'elle est totale, puisque l'adénomatose corticale est actuellement confirmée par nombre d'auteurs et que M. Wiesel vient de décrire l'hypertrophie de la médullaire.

Or, les deux parties de la surrénale entièrement distinctes par leur développement embryologique, l'une se formant aux dépens de la partie antérieure de l'épithélium germinatif ou des cellules voisines du cœlome, l'autre naissant de l'ébauche sympathique, paraissent remplir des fonctions tout à fait différentes, et l'organe surrénal unique macroscopiquement chez l'homme est, en réalité, formé par l'accolement de deux organes distincts, une glande close corticale, un segment sympathique chromaffine, médullaire.

Le rôle de la glande corticale semble en rapport avec une fonction antitoxique, comme le prouvent sa réaction aux intoxications lentes et la présence de lécithine dans les cellules qui la constituent. La glande médullaire, au contraire, sécrète une substance nécessaire à l'organisme, la substance chromaffine qui peut être considérée comme identique à l'adrénaline dont elle présente toutes les réactions chimiques : c'est donc la substance vasoconstrictive dont la présence est indispensable à la contractilité des fibres lisses et en particulier des fibres musculaires des vaisseaux et qui, par suite, joue un rôle capital dans le maintien du tonus vasculaire et dans l'équilibre de la tension artérielle.

On conçoit facilement que les intoxications prolongées qu'a subies un organisme présentant des altérations rénales aussi importantes que les lésions de la néphrite interstitielle entraînent des phénomènes réactionnels considérables, et qu'un organe à fonction antitoxique réponde à ces excitations par une hyperplasie numérique de ses éléments (adénome) et une hyperplasie élémentaire de chaque cellule (spongiocytose), d'où l'adénomatose graisseuse de la substance corticale.

Mais comment expliquer l'hyperplasie médullaire? On ne voit pas de quelle manière une lésion rénale peut agir directement sur des cellules d'origine sympathique, d'autant plus que les recherches de M. Wiesel semblent bien indiquer que cette hyperplasie peut se trouver en dehors de la néphrite et qu'elle dépend uniquement de l'hypertrophie cardiaque et même du degré de cette hypertrophie, puisqu'elle n'existe pas aux premiers stades de l'augmentation de volume du ventricule gauche. Peut-être faut-il penser que l'hypertrophie cardiaque développée par le fait même des altérations rénales, suivant l'ancienne conception de Traube, demande un surcroît de travail au tonus des vaisseaux et que la résistance des parois vasculaires à cette augmentation de l'hypertension artérielle ne peut être obtenue que par une hypertrophie compensatrice du système chromaffine qui constitue l'excitant normal des fibres musculaires lisses.

C'est ainsi que l'hyperplasie surrénale semble en rapport étroit avec les deux grands faits qui dominent l'histoire des néphrites interstitielles : l'intoxication générale de l'organisme et l'hypertension artérielle.

Dr E. Beaujard,
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

(1) J. Wiesel. Renale Herzhypertrophie und chromaffines System. (*Wien. med. Wochensch.*, 30 mars 1907, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 132.)

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Les circulations veineuses supplémentaires de la paroi thoraco-abdominale antérieure, en particulier au cours des affections hépatiques, par MM. A. Gilbert et M. Villaret.

Si l'on connaît les circulations veineuses collatérales de la paroi thoraco-abdominale infé-

rieure au cours de certaines maladies du foie, on manque de renseignements précis sur la topographie et le courant des veines pathologiques. Le développement de cette vascularisation vicariante est cependant un symptôme d'une grande valeur, car il traduit la gêne de la circulation abdominale et constitue un signe, souvent précoce, parfois pathognomonique, du syndrome d'hypertension portale.

L'étude de la circulation veineuse supplémentaire est assez difficile en raison de la diversité des causes qui la produisent. En effet, résultant parfois de la restriction du débit porte intra-hépatique, elle peut aussi traduire la compression de la veine cave inférieure englobée dans la sclérose de la face postérieure du foie ou encore l'hypertension de la circulation veineuse intra-abdominale, entravée par le développement de l'ascite.

La nature de la gêne circulatoire dont la vascularisation veineuse excessive de la paroi abdominale est la conséquence peut, dans la plupart des cas, d'après MM. Gilbert et Villaret, être définie par la délimitation des territoires veineux superficiels; certains de ces territoires sont tributaires du système porte, d'autres des systèmes cave supérieur et inférieur.

A l'état normal, la vascularisation veineuse superficielle n'existe pour ainsi dire pas, mais à l'état pathologique le réseau apparaît extrêmement dilaté avec parfois des néoformations vasculaires pariétales.

Au cas où l'obstruction siège sur la veine porte, on voit renaître au niveau de la paroi abdominale la disposition embryonnaire primitive incomplètement disparue, c'est-à-dire la disposition du système porte pariétal en rapport avec le système porte viscéral à travers la ligne blanche abdominale.

Dans les cas d'obstruction de la veine cave supérieure, la détermination de la topographie et de la direction du courant des veines ectasiées montre que le sens du courant veineux se dirige de haut en bas et que le réseau superficiel est surtout développé au niveau de la partie supérieure du thorax.

Plus complexes sont les ectasies veineuses collatérales superficielles, secondaires aux obstacles siégeant sur la veine cave inférieure. Pour déterminer avec précision les caractères de cette circulation veineuse vicariante, il faut s'adresser à des cas récents de compression strictement limitée à la veine cave inférieure. Dans ces conditions, les circulations collatérales « cave inférieure » sont exclusivement sous-ombilicales et le courant sanguin s'y fait d'ordinaire de bas en haut. A un stade plus avancé, les territoires veineux ectasiés perdent leur netteté et prennent le type « porto-cave mixte ».

C'est incontestablement au cours des affections du foie qu'est le plus intéressante cette étude des circulations collatérales. Celles-ci peuvent être divisées en deux grandes classes suivant leur origine : dans certains cas, exclusivement portale, dans d'autres au contraire, mixte, porte et cave inférieure.

Lorsque la gêne circulatoire frappe à la fois les circulations porte et cave inférieure, les veines sus et sous-ombilicales sont également dilatées, mais la ponction de l'ascite, en amenant la décompression de la veine cave, permet de dissocier ces réseaux complexes en faisant disparaître plus ou moins complètement le type cave surajouté, pour ne laisser apparent que le type porte sus-ombilical ou thoracique.

Par l'étude de types purs de circulation supplémentaire d'origine exclusivement portale, dans les cas de cirrhose atrophique anascitique ou encore de cirrhose au début, MM. Gilbert et Villaret arrivent à conclure que la circulation collatérale d'origine porte ne peut se produire qu'à la suite de dilatations du système veineux de l'ombilic, c'est-à-dire des veines du ligament suspenseur, veines xiphoïdiennes profondes de Braune et veines ombilico-vésicales. Le développement des circulations superficielles d'origine porte se fait d'ordinaire, au début, aux dépens des veines sus-ombilicales ou thoraciques avec, parfois, une prédominance du côté droit et le cours du sang s'y fait de bas en haut.

Dans certains cas, cette circulation supplémentaire d'origine porte ne devient apparente qu'au-dessus du rebord inférieur du thorax. Devant une circulation péri et sus-ombilicale, il faut donc penser à une vascularisation supplémentaire symptomatique du syndrome d'hypertension portale.

Il est nécessaire d'ajouter que les circulations collatérales des cirrhoses subissent des variations, les unes pathologiques dues à l'adjonction au type porte primitif, d'un type cave surajouté, les autres, physiologiques, en rapport avec la station debout et la digestion.

En dehors des cirrhoses, certaines affections hépatiques peuvent aussi donner lieu à des circulations supplémentaires d'un type spécial; c'est le cas, en particulier, pour le cancer du foie. Les ectasies vasculaires que le cancer détermine ont pour caractères d'être particulièrement intenses et de se limiter à une veine ou à un groupe de veines : les veines épigastriques superficielles, la médiane xiphoïdienne en particulier. La topographie variable du type circulatoire dans les cas de cancer du foie paraît sous la dépendance du siège différent des noyaux cancéreux, les uns gênant la circulation porte, les autres comprimant la veine cave inférieure. (*Rev. de méd.*, avril 1907.) — J. LH.

L'adénome vrai dans le testicule ectopique,
par MM. Lecène et Chevassu.

MM. Lecène et Chevassu ont eu l'occasion d'observer, dans des testicules en ectopie, des formations épithéliales singulières, qu'ils considèrent comme des lobules d'adénome vrai. Il s'agit là d'une variété de tumeurs extrêmement rares qui a été signalée récemment dans un travail de M. Pick. Dans 3 cas, il s'agissait de glandes en ectopie chez des sujets normaux; 2 fois les testicules ectopiques ont été trouvés chez des hermaphrodites, qui avaient été considérés comme des femmes jusqu'au moment de leur opération. Sur ces testicules, qui n'étaient guère plus volumineux que des testicules ectopiques ordinaires, nulle bosselure, nulle saillie anormale ne révélait extérieurement la présence des adénomes intratesticulaires; seule la coupe totale de l'organe permettait de reconnaître, sur la surface de section, des taches ou des nodules blanchâtres, blanc jaunâtre, nettement circonscrits et tranchant sur le parenchyme avoisinant.

Les auteurs, au début de leurs recherches, avaient cru qu'il s'agissait là de débris embryonnaires, mais une étude plus approfondie leur a permis de constater que les tubes épithéliaux constituant ces nodules ne présentaient aucune analogie de structure avec les dérivés wolffiens ou pflügeriens, que l'on peut rencontrer autour ou à l'intérieur des glandes génitales, chez l'homme. D'autre part, en étudiant avec soin la partie périphérique des îlots épithéliaux, ils ont pu saisir en certains points des transitions graduelles entre les petits tubes à épithélium tassé et très coloré des îlots et les tubes séminifères plus volumineux des zones voisines. On peut donc en conclure que les îlots sont formés de tubes provenant des tubes séminifères, mais très différents de ces derniers par l'active prolifération de leur épithélium, le tassement des cellules et la colorabilité très marquée des noyaux. En les étudiant de près, on voit que les cellules épithéliales qui tapissent les tubes des îlots sont tout à fait analogues à celles que l'on trouve dans les tubes séminifères. Ces nodules, en apparence bien isolés du reste de la glande, se continuent en réalité par d'insensibles transitions avec les tubes séminifères voisins, et représentent simplement un stade de prolifération de ces tubes. Ce sont donc des nodules d'adénome pur, constitués par une hyperplasie typique de l'élément glandulaire du testicule.

Jusqu'à présent cette lésion n'a été rencontrée que dans des glandes en ectopie, c'est-à-dire dans des testicules frappés de dystrophie congénitale et surtout en grande partie de sclérose. A ce propos on ne peut s'empêcher de rapprocher la présence d'îlots adénomateux dans le testicule sclérosé des nombreux faits analogues observés dans les autres organes glandulaires; on sait, en effet, la fréquence des îlots d'adénome dans le parenchyme du foie atteint de cirrhose ou du rein frappé de néphrite chronique scléreuse, pour ne citer que ces deux exemples classiques. Il faut d'ailleurs absolument séparer ces adénomes vrais ou purs des tumeurs du testicule que Langhans décrivit autrefois sous le nom d'adénomes et qui sont en réalité des *embryomes* à structure complexe. (*Rev. de chir.*, février 1907.) — M. C.

Les atrophies croisées du cervelet,
par M. R. Cornélius,

Depuis la thèse inaugurale de T.-E. Turner (1856), on sait qu'il peut survenir consécutivement aux lésions d'un hémisphère cérébral, surtout lorsque celles-ci évoluent dans la première enfance et pendant la vie intra-utérine, une atrophie de l'hémisphère cérébelleux du côté opposé. M. Cornélius apporte l'observation complète et démonstrative d'un de ces cas, qui a pu être étudié à l'aide de coupes microscopiques sériées.

Au point de vue clinique, il s'agissait d'une malade de soixante-neuf ans, épileptique depuis l'âge de dix ans, qui fut frappée à quarante et un ans d'une hémiplégie gauche. Celle-ci, doublée d'une hémianesthésie, s'accompagna rapidement de contractures; jusqu'à la mort les signes cérébelleux firent défaut.

L'autopsie fit voir, d'une part, une atrophie massive de tout l'hémisphère cérébral droit, marquée surtout sur le lobe fronto-pariétal, et, d'autre part, une diminution de volume considérable de l'hémisphère cérébelleux du côté opposé. Cette atrophie du cervelet s'étendait aussi bien à la substance blanche qu'à la substance grise, et respectait entièrement le vermis et l'hémisphère droit. Au point de vue histologique, la lésion cérébelleuse était caractérisée par une atrophie pure et simple des éléments nerveux, fibres, cellules de Purkinje, tandis que les altérations cérébrales essentiellement dégénératives et inflammatoires, comprenaient des foyers de ramollissement anciens, des lésions vasculaires, névrogliques et méningées.

L'opposition de nature entre les lésions cérébrales et cérébelleuses établit nettement leur filiation. On ne saurait, en effet, faire dépendre les altérations cérébrales d'une atrophie simple du cervelet; l'inverse, au contraire, se conçoit aisément si l'on tient compte de la profondeur et de la gravité des lésions cérébrales comparées à la faible intensité des altérations cérébelleuses.

Si l'on considère ce phénomène par rapport aux lois qui règlent les dégénérations du système nerveux, on voit qu'il est la démonstration de l'existence de dégénérations transneurales étudiées expérimentalement par M. von Monakow et par M. Ganser, c'est-à-dire de dégénérations qui dépassent les limites du neurone et s'étendent à un ensemble de neurones dont la réunion constitue un système physiologique.

Dans le cas particulier, la dégénération occupe la voie cortico-ponto-cérébelleuse composée de deux neurones, l'un cortico-pontique direct, l'autre ponto-cérébelleux croisé.

Sans contester le rôle prépondérant du pédoncule cérébelleux moyen dans la genèse de l'atrophie cérébelleuse, M. Cornélius admet, en outre, que l'influence trophique du cerveau sur le cervelet peut s'établir par la voie du pédoncule cérébelleux supérieur. (*Thèse de Paris*, 1907.) — J. LH.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur la rupture traumatique des hydronéphroses,
par M. R. Oehme.

C'est là un accident rare dont M. Oehme n'a pu réunir que 8 exemples, et dont il publie une observation nouvelle, provenant de la clinique de Tubingue. Il s'agissait, dans ce neuvième cas, d'un homme de vingt-six ans, qui reçut un coup de pied de cheval dans le côté gauche du

ventre; le blessé vomit, il ressent une douleur intense à la région atteinte; pourtant, avec des arrêts, il peut marcher un quart d'heure pour rentrer chez lui, et se couche; dans les heures qui suivent, il urine deux fois, et l'urine ne contient pas de sang, il a une selle normale. Le soir, l'abdomen est très distendu; la matité occupe tout le côté gauche, jusqu'à la ligne médiane, et, au-dessous de l'ombilic, se prolonge à droite; on ne trouve pas de fluctuation nette; toute la région lombaire gauche est très sensible à la pression; le pouls est à 116, la respiration normale. On pratique une incision lombaire oblique, et, les parois sectionnées, une grosse tumeur bleuâtre, fluctuante, fait relief hors de la plaie : par la ponction, on retire 4 litres 1/2 de liquide d'un rouge sombre, hématique. La poche, qui, dès lors, paraît bien être celle d'une hydronéphrose, est suivie de bas en haut, pendant qu'on décolle le péritoine qui la recouvre; en haut, on découvre une rupture de 5 centimètres de long, par laquelle une partie du contenu s'est écoulée dans le ventre. Tout le rein est transformé en hydronéphrose, aussi fait-on l'ablation en masse, après avoir lié l'uretère et les vaisseaux. Le péritoine, après un lavage de sa cavité à l'eau salée stérilisée, est suturé; on tamponne et on draine la plaie dont les bords sont simplement rapprochés par quelques points. La guérison eut lieu, assez lentement, par bourgeonnement.

Dans les 9 faits actuellement connus de rupture traumatique d'une hydronéphrose, l'agent causal a été un choc mousse, sans plaie, portant sur le côté du ventre ou la région lombaire : coup de pied de cheval, coup de gourdin, chute sur l'angle d'un meuble, d'une caisse; chez le malade de M. Gaudiani, l'accident avait succédé à un effort brusque pour soulever un lourd fardeau, et le choc de la paroi abdominale, durcie et tendue, peut être, en pareille occurrence, incriminé. Toujours est-il que le mécanisme de l'éclatement paraît être le plus commun : il explique, d'ailleurs, l'irrégularité de siège, de forme, de largeur des perforations; 3 fois sur les 9 cas, la rupture était antérieure et ouvrait la poche en plein péritoine; dans les autres faits, elle était postérieure, rétro-péritonéale, et, pour la clinique et le pronostic, la distinction vaut d'être retenue.

Les accidents initiaux sont ceux de toutes les contusions graves de l'abdomen : un état de shock plus ou moins marqué, avec le pouls petit, la face défaite, la respiration superficielle, la tendance aux syncopes; toutefois, la douleur intense, localisée à la région lombaire, est assez caractéristique, dès ce moment : elle ne manquait qu'une fois. La préexistence d'une tumeur du ventre est, d'autre part, souvent ignorée. Il reste donc, pour établir le diagnostic, les constatations physiques : lors de rupture sous-péritonéale, on trouve une tuméfaction diffuse étendue à toute la région lombaire, de la douzième côte au bassin, et, dans la même zone, une matité, qui se prolonge obliquement de l'arcade costale, en bas et en avant, jusqu'à la symphyse; la poche kystique était-elle antérieurement connue, son affaissement brusque devient révélateur. Lors de rupture intra-péritonéale, c'est dans le ventre, sur la ligne médiane, et remontant dans les deux flancs, que l'on découvre l'épanchement liquide, et les accidents généraux deviennent alors prédominants : la péritonite n'a point été observée, dans les 3 observations jusqu'ici relatées, mais l'intervention a été trop précoce, en réalité, pour que l'infection péritonéale eût le temps de se manifester; de ces 3 malades, 2 guérirent. Quant à la miction et aux caractères de l'urine, ils sont des plus variables : l'hématurie manquait dans les 2 cas précisément où l'on s'approcha le plus du diagnostic exact; à plusieurs reprises, il est noté que l'émission des urines, d'abord normale et spontanée, cessait au bout d'un certain temps, par le fait d'une anurie réflexe.

On comprend, d'après cela, que le diagnostic n'ait été porté dans aucune observation, jusqu'ici : on a pensé à une rupture de la vessie, à un kyste tordu de l'ovaire, etc.; les pseudo-hydronéphroses traumatiques, les infiltrations rétropéritonéales de sang et d'urine sont malaisées aussi à distinguer de la rupture d'une hydronéphrose vraie. Ces diagnostics hésitants rendent compte du choix assez fréquent de la voie abdominale : 3 fois, l'on est intervenu par le ventre et l'on a pratiqué la néphrectomie transpéritonéale (2 morts, 1 guérison); 2 fois, croyant à une perforation vésicale, on a pratiqué d'abord l'incision abdominale, qu'on a refermée, pour faire, par l'incision lombaire, la néphrectomie (1 mort, 1 guérison); 2 fois, la néphrectomie lombaire a eu lieu d'emblée (2 guérisons); 1 fois, l'on s'est borné à la néphrotomie lombaire, et le malade a succombé. Enfin, dans un neuvième fait, la mort est survenue, au troisième jour, sans opération. L'auteur conclut qu'à part certaines conditions de faiblesse extrême, nécessitant une intervention aussi courte que possible, ou encore d'hydronéphrose partielle, laissant intacte une bonne partie du parenchyme rénal, la néphrectomie, et la néphrectomie lombaire se présente, dans ces ruptures hydronéphrotiques, comme l'opération de choix. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1907, LII, 3.) — L.

Injection d'oxygène dans la vessie en vue de la cystoscopie et de la radiographie, par MM. L. Burkhardt et O. Polano.

Les échecs de l'exploration cystoscopique tiennent généralement soit à ce que la vessie du patient est incapable de retenir la quantité de liquide nécessaire pour cet examen, soit à ce que ce liquide se trouble aussitôt en raison des hémorrhagies persistantes ou de la sécrétion particulièrement abondante de pus. Afin de remédier à ce double inconvénient, on a cherché à substituer aux injections de liquides des insufflations gazeuses, qui présentent l'avantage d'irriter beaucoup moins la paroi vésicale très susceptible et de ne pas troubler le champ visuel. On emploie habituellement, à cet effet, de l'air atmosphérique. Mais on reproche à ce procédé, d'abord, de donner des images cystoscopiques moins nettes que celles qu'on obtient en remplissant la vessie de liquide et, ensuite, d'entraîner un développement rapide et intense de la chaleur lors de l'éclairage du réservoir urinaire. Il offrirait, en outre, le danger d'une infection microbienne et d'une embolie.

Cela étant, il y a lieu de signaler les bons résultats que l'injection intravésicale d'*oxygène pur* a fourni, entre les mains des auteurs du présent mémoire, chez des sujets qui ne pouvaient garder des quantités même minimes de liquide dans la vessie ou qui réagissaient à chaque tentative de cystoscopie par des hémorrhagies rendant cette exploration irréalisable. Ce qui était particulièrement frappant, c'est la tolérance remarquable que les malades en question manifestaient à l'égard de ce procédé, alors que l'introduction de liquides dans la vessie, même pratiquée avec les plus grandes précautions, provoquait aussitôt des troubles insupportables.

MM. Burkhardt et Polano n'ont remarqué aucune différence, au point de vue de la netteté, entre les images obtenues de la sorte et celles que l'on voit dans une vessie remplie de liquide. Lorsque l'urine qui sourd des uretères s'accumule au fond de la vessie et masque, par exemple, l'un des orifices urétéraux, il suffit, pour rendre celui-ci visible, d'engager le patient à soulever le côté correspondant du bassin, sans que l'on soit obligé de retirer le cystoscope.

L'oxygène chimiquement pur présente, en l'occurrence, cet avantage sur l'air atmosphérique qu'il est exempt de microbes et qu'il n'y a pas lieu de craindre des lésions par embolie. On sait, en effet, qu'au cours de ces dernières années des injections intraveineuses même d'oxygène ont pu être pratiquées sans aucun inconvénient (Voir *Semaine Médicale* 1902, p. 184 et 243, et 1905, p. 54). Les auteurs n'ont pas remarqué que la cystoscopie effectuée de cette façon s'accompagnât d'un développement désagréable de chaleur à l'intérieur de la vessie, et la preuve en est qu'à chaque fois la séance a pu durer un quart d'heure pour permettre à un dessinateur de fixer l'état du réservoir urinaire. MM. Burkhardt et Polano ont même cru constater que l'injection d'oxygène produit sur les vessies très irritables un effet plutôt calmant et analgésiant, analogue à celui que M. Hoffa a noté dans les phlegmasies articulaires (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 130).

Quant à la quantité d'oxygène nécessaire pour obtenir une distension vésicale suffisante en vue d'une cystoscopie, elle est naturellement très variable, puisqu'il s'agit de vessies ayant subi des altérations pathologiques plus ou moins considérables. L'insufflation gazeuse doit, en tout cas, être suspendue aussitôt que le patient accuse une sensation de pression assez forte, la quantité d'oxygène introduite devant alors suffire pour les besoins de l'exploration. Quoi qu'il en soit, les auteurs du présent mémoire estiment que l'opération ne saurait exposer le malade au risque de rupture de la vessie, si l'on a soin de ne pas injecter le gaz sous une trop haute pression. Une série de recherches instituées sur des cadavres ont prouvé que même une très forte distension vésicale par insufflation d'oxygène sous haute pression n'entraîne pas de rupture de l'organe. Il serait, toutefois, prématuré de vouloir généraliser ces constatations et de les étendre notamment à la vessie malade du vivant.

Le *modus faciendi* adopté par MM. Burkhardt et Polano est très simple. Ils commencent par vider complètement la vessie à l'aide d'un cathéter métallique ou élastique et injectent ensuite l'oxygène à travers ce même instrument. Si, en raison d'hémorrhagies, il ne paraît pas commode de pratiquer l'évacuation complète et préalable de la vessie, on procède de la façon suivante : on commence par remplir autant que possible de liquide le réservoir urinaire, au moyen d'une sonde à double courant, dont l'une des ouvertures est maintenue fermée; la vessie une fois remplie, on adapte à l'autre ouverture un tube en caoutchouc qui communique, d'autre part, avec l'appareil à oxygène, et l'on ouvre la partie jusque-là fermée de la sonde. De la sorte l'oxygène pénètre dans la vessie, en même temps que le liquide s'en écoule, jusqu'à ce que celui-ci soit complètement remplacé par de l'oxygène; l'appareil est alors fermé.

On sait que MM. Werndorf, Wollenberg, Hoffa, etc., ont constaté que les articulations remplies d'oxygène fournissent des radiographies particulièrement nettes. Les auteurs du présent mémoire ont pu s'assurer que cela est également vrai pour la vessie, en opérant sur un seul et même malade atteint d'un calcul vésical et dont la vessie était remplie tantôt d'une solution d'acide borique, tantôt d'oxygène : dans le premier cas, le calcul était à peine visible, tandis que, dans le second, il se présentait très nettement, en même temps que la paroi vésicale elle-même se dessinait avec beaucoup plus de détails. Aussi MM. Burkhardt et Polano se demandent-ils même s'il ne conviendrait pas, pour rendre plus nette la radioscopie des calculs rénaux, de procéder à une insufflation préalable du bassinet à travers le cathéter urétéral. (*Münch. med. Wochensch.*, 1er janvier 1907.) — L. CH.

De l'accouchement par voie supra-symphysaire; comparaison avec les autres procédés opératoires pour bassin rétréci, par M. F. Frank.

En dépit des progrès de la technique et de l'antisepsie, l'opération césarienne demeure une opération sérieuse, dont le principal danger est toujours l'infection péritonéale, surtout quand on intervient après la rupture de la poche des eaux. L'opération proposée par M. Frank permettrait d'éviter cette complication et serait, par suite, exécutable à n'importe quel moment du travail.

On commence par faire une incision transversale au-dessus du pubis, incision qu'on poursuit jusqu'au péritoine inclusivement; les muscles et aponévroses sont sectionnés à quelque distance de l'os, afin de faciliter leur reconstitution par la suture; le relâchement de la paroi, l'utérus une fois évacué, rend

aisée leur coaptation et prévient toute chance ultérieure de hernie. Au cours de cette incision, les vaisseaux épigastriques sont reconnus et liés sans difficulté. La cavité abdominale ouverte, on incise transversalement le péritoine du cul-de-sac vésico-utérin, on le décolle de la face antérieure de l'utérus ou des ligaments larges, et on le relève de façon à rendre abordable la portion sous-péritonéale de l'organe, c'est-à-dire le segment inférieur. On n'a plus alors qu'à inciser transversalement cette portion de l'utérus et à extraire le fœtus : en faisant cette incision il faut prendre garde de ne pas blesser la tête du fœtus, qui est parfois accolée à la paroi très amincie du segment inférieur. Mais avant d'ouvrir l'utérus, on suture la lèvre du lambeau péritonéal détaché de sa face antérieure à la lèvre supérieure de l'incision du péritoine pariétal; de la sorte tout le reste de l'opération se passe en dehors de la cavité péritonéale.

On pourrait, il est vrai, essayer de décoller le péritoine du cul-de-sac existant entre la paroi et la vessie, décoller le péritoine de cette dernière et finalement celui de l'utérus : de cette façon, on éviterait absolument l'ouverture de la séreuse. Cette manière de faire offre pourtant quelques inconvénients. D'abord, le décollement du péritoine vésical donne souvent lieu à une hémorrhagie assez abondante; ensuite les rapports de la vessie et de la paroi, dans le cas de grossesse, ne sont pas suffisamment constants. Tantôt la vessie est tout entière dans le petit bassin, tantôt elle est en grande partie dans l'abdomen; de même, on voit dans certains cas le péritoine passer directement de la paroi ventrale sur l'utérus, sans former de cul-de-sac vésico-pariétal, et dans d'autres se réfléchir derrière la vessie, avant d'aborder la face antérieure de l'utérus. Il est donc nécessaire de reconnaître ces rapports par une inspection directe et c'est à cette nécessité que répond l'ouverture préalable de la séreuse. De toutes façons, au moment où l'on arrive sur le péritoine, il faut faire bien attention de ne pas ouvrir la vessie au lieu de la cavité abdominale; la première se reconnaît à la direction des vaisseaux et à la sensation de double paroi; en cas de doute on ouvrirait latéralement, afin d'être sûr de ne pas tomber sur la vessie. L'évacuation de ce réservoir par le cathétérisme n'est pas une garantie contre l'accident en question, car la compression exercée par le fœtus sépare souvent la vessie en deux poches, l'une abdominale, l'autre pelvienne et c'est seulement cette dernière que vide alors le cathétérisme.

Après l'extraction de l'enfant l'utérus revient sur lui-même et le segment inférieur sur lequel a porté l'incision se trouve dans le petit bassin. Aussi fera-t-on bien de passer un fil dans chacune des lèvres de la plaie utérine, afin de prévenir cet enfoncement qui rendrait la suture très difficile.

M. Frank a ainsi opéré avec succès 13 parturientes dont 12 se trouvaient dans une situation qui contre-indiquait l'opération césarienne classique ou qui ne l'aurait permise qu'au prix des plus gros risques, vu que ces patientes étaient plus ou moins infectées par le toucher, des manœuvres obstétricales antérieures ou la rupture déjà ancienne de la poche des eaux; dans 3 cas notamment cette rupture datait respectivement de vingt-quatre, vingt-sept et trente-trois heures. Dans les cas douteux on draine l'espace pré-utérin, ou même la cavité utérine, par la plaie abdominale; le pire qui puisse arriver est la formation d'une fistule utéro-abdominale, faible inconvénient, en regard des péritonites que donne en pareils cas l'opération césarienne habituelle. L'absence de drainage pourrait amener le développement d'un abcès en face de la ligne des sutures utérines, mais on n'aurait alors qu'à l'inciser. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1907, LXXXI, 1.) — R. DE B.

Sur les kystes des reins, par M. C. Braunwarth.

La pathogénie des kystes simples du rein étant encore très obscure, il nous paraît intéressant de résumer brièvement les résultats d'une série de recherches que M. Braunwarth a instituées à cet égard à l'Institut pathologique de l'hôpital municipal de Wiesbaden.

Ces recherches ont porté sur une collection de pièces anatomiques recueillies par M. Herxheimer et sur une série de cas observés par l'auteur lors des autopsies qu'il a eu l'occasion de pratiquer au cours des trois premiers mois de l'année dernière. Sur 77 nécropsies, il a eu à enregistrer 22 fois des kystes du rein *visibles à l'œil nu*, ce qui donne une proportion de 28.5 % des cas. Quant à l'âge des sujets, M. Braunwarth a constaté que, jusqu'à l'âge de trente ans, le nombre des observations de kyste du rein constitue à peine 8 % du total des autopsies et que, au fur et à mesure qu'on avance en l'âge, cette proportion augmente constamment, car elle est de 20 % chez les sujets âgés de quarante à cinquante ans, de 25 % entre cinquante et soixante ans, de 73 % (ce chiffre excessif peut être considéré comme accidentel, surtout si l'on tient compte de la portée limitée de la statistique en question) entre soixante et soixante-dix ans, de 43 % entre soixante-dix et quatre-vingts ans, de 50 % entre quatre-vingts et quatre-vingt-dix ans, et de 100 % chez les individus ayant dépassé cet âge.

Encore que, par le nombre restreint des cas, cette statistique n'autorise pas à en tirer des conclusions générales, elle n'en paraît pas moins nettement indiquer, que les kystes du rein sont beaucoup plus fréquents chez les sujets âgés que chez les jeunes gens, et que cette augmentation de fréquence commence surtout à se manifester à partir de l'âge de cinquante ans.

Les kystes dont il s'agit se rencontrent assez souvent dans des reins qui, macroscopiquement, paraissent absolument normaux et qui, même à l'examen microscopique, ne présentent que des altérations légères. Quoi qu'il en soit et alors même que l'on a affaire à un rein offrant des lésions macroscopiques, consécutives notamment à l'artériosclérose, les kystes, loin de se trouver toujours en plein tissu malade, sont au contraire, la plupart du temps, entourés d'un tissu tout à fait normal. On ne saurait donc expliquer la formation de ces kystes par simple rétention consécutive à des phénomènes inflammatoires dans le voisinage des tubes urinifères. En réalité, ces kystes sont d'origine congénitale et leur pathogénie relève d'un arrêt de développement. L'examen microscopique démontre, en effet, que les reins normaux des fœtus, des nouveau-nés et des nourrissons contiennent, dans plus de la moitié des cas, de véritables kystes, qui, avec l'âge, augmentent ensuite progressivement de volume. Quant aux processus phlegmasiques, ils peuvent tout au plus favoriser cet accroissement, les dilatations qu'ils engendrent n'étant nullement susceptibles de se transformer en kystes.

Ce qui semble également militer en faveur de l'origine congénitale de ces kystes, c'est que, dans un certain nombre de cas, ils coexistent avec des kystes hépatiques et que, d'autres fois, on trouve dans leur voisinage, voire même dans l'épaisseur de leur paroi, des tissus présentant un caractère embryonnaire (formations adénomateuses).

Se basant sur l'ensemble de ces faits, l'auteur estime que la pathogénie des kystes rénaux simples est, en définitive, analogue à la genèse de la maladie polykystique des reins, ceux-là, comme celle-ci, reconnaissant pour cause un arrêt de développement, la différence étant, en quelque sorte, purement quantitative. Et, de fait, il est souvent difficile de tracer une ligne de démarcation nette entre les reins avec kystes et les reins polykystiques. (*Virchows Arch.*, 1906, CLXXXVI, 3.) — L. CH.

Atrésie du vagin; restauration autoplastique itérative de ce conduit; grossesse; opération césarienne conservatrice; nouvelle restauration du vagin pendant le travail, par M. A. A. Mouratov.

L'observation relatée dans le présent travail peut contribuer à montrer ce qu'on est en droit d'attendre des opérations autoplastiques dirigées contre l'atrésie vaginale.

Une femme, âgée de vingt-deux ans quand elle se présenta pour la première fois au chirurgien, était atteinte d'aménorrhée douloureuse et présentait au moment de ses crises périodiques une tumeur un peu diffuse, élastique, dans la fosse iliaque droite. Les organes génitaux externes étaient parfaitement bien conformés, mais le vagin était réduit à un cul-de-sac, absolument borgne, long de 1 centim. 1/2. Par le toucher rectal l'utérus paraissait avoir les dimensions d'un œuf d'oie. Cette jeune femme subit alors une première opération autoplastique. Un peu moins d'un an plus tard, l'atrésie récidiva; le vagin était à ce moment constitué par un cul-de-sac profond de 3 centimètres, large de 1 centimètre. Une nouvelle intervention parut donner des résultats satisfaisants; en effet, les menstruations s'établirent régulièrement chaque mois, pendant trois jours, et les relations sexuelles auxquelles cette femme se livra deux ans après sa dernière opération, ne causèrent pas de souffrance; il en résulta même bientôt une grossesse.

Quand l'auteur vit la patiente, il existait une grossesse au huitième mois. Les seins, l'abdomen étaient bien développés. Les organes génitaux externes paraissaient normaux, à part deux cicatrices peu visibles. Le vagin était représenté par un cul-de-sac conique terminé à son extrémité supérieure par un petit orifice admettant une sonde de 1 centimètre de diamètre. Par cette voie il était impossible de sentir la tête de l'enfant.

On attendit le travail, dans l'espoir, entre autres raisons, que la tête se rapprocherait du cul-de-sac vaginal, que ce dernier pourrait alors être dilaté et l'accouchement s'opérer par les voies naturelles. Mais, quand le travail survint (à terme), la tête persista dans sa position élevée en dépit de douleurs d'intensité convenable. Il n'y avait donc aucun espoir d'obtenir un accouchement naturel et l'on fit une opération césarienne. L'enfant extrait, on se préoccupa de rétablir le conduit vaginal. Dans ce but une pince fut introduite par la cavité utérine dans la direction du cul-de-sac vaginal; sur elle on fendit les tissus interposés entre le fond du vagin et le col et l'on ouvrit ainsi un petit cul-de-sac vaginal attenant à ce dernier. Cette deuxième partie de l'opération achevée, l'utérus fut suturé et la paroi abdominale fermée. Dans un dernier temps opératoire on saisit avec des pinces les bords de la muqueuse du cul-de-sac vaginal supérieur, on les attira en bas et on les sutura à la muqueuse du cul-de-sac vaginal inférieur.

Cette double intervention réussit à souhait. Quand la patiente quitta l'hôpital, il existait un conduit vaginal allant jusqu'au col; mais, à ce dernier niveau, il paraissait se manifester une certaine tendance au resserrement. L'observation de cette femme est néanmoins instructive, en ce qu'elle montre la légitimité des interventions pour atrésie et même les succès fonctionnels qui les peuvent suivre, à la condition que l'utérus ne soit pas atrophié. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 23 février 1907.) — R. DE B.

Sur une cause jusqu'à présent inconnue de la fièvre consécutive à la splénectomie, par M. E. von Herczel.

Des élévations thermiques se produisant soit aussitôt après l'extirpation de la rate, soit dans l'évolution ultérieure des suites opératoires ont été maintes fois notées. Tant que la splénectomie n'était pratiquée que dans quelques rares cas, on pouvait attribuer cette hyperthermie à un manuel opératoire encore défectueux ou à une infection survenue au cours de l'intervention. Mais à l'heure actuelle, où l'extirpation de la rate est si fréquemment mise en pratique, on se rend de plus en plus compte que la vraie cause de la fièvre en question est encore loin d'être élucidée : dans nombre de cas tout au moins, elle ne peut pas être rattachée aux altérations pathologiques que l'on rend habituellement responsables des élévations thermiques consécutives à d'autres laparotomies.

Sans doute, on peut avoir affaire, là comme

ailleurs, à des cas où la fièvre relève d'une pneumonie post-opératoire ou d'une infection de la plaie, et, parmi les observations relatées par M. von Herczel, il en est une dans laquelle l'hyperthermie s'explique suffisamment par une pneumonie catarrhale du poumon droit. Mais, à côté de ce fait, l'auteur en rapporte 2 autres où il fut impossible de mettre la fièvre sur le compte d'une cause aussi banale. Or, il a été à même de se convaincre que, dans ces 2 cas, l'hyperthermie enregistrée à la suite de la splénectomie était liée à la formation, autour du moignon, de petites nécroses du tissu adipeux, nécroses qui sont, du reste, faciles à éviter si l'on a soin de ne pas comprendre dans la ligature la queue du pancréas, et à cet effet il suffit de lier les vaisseaux du hile dans le voisinage immédiat de la rate.

Ayant eu ultérieurement l'occasion de pratiquer 2 autres splénectomies, M. von Herczel s'appliqua à éviter soigneusement toute lésion du pancréas et à lier les vaisseaux spléniques non pas en masse, mais séparément et tout près de la rate. Dans l'un de ces cas, les suites opératoires furent complètement apyrétiques; dans l'autre, il y eut de légères élévations thermiques dues à une bronchite intercurrente, mais à partir du quatrième jour le patient resta sans fièvre et la guérison survint sans encombre.

L'auteur recommande de ne pas se servir de pinces à forcipressure, mais de lier chaque vaisseau, immédiatement à sa sortie de la rate, au moyen de trois fils de soie. Cette manière de procéder mérite d'autant plus d'être adoptée que les fils ainsi posés tiennent mieux que la ligature en masse et exposent, par conséquent, moins à des hémorrhagies secondaires. (*Wien. klin. Wochensch.*, 31 janvier 1907.) — L. CH.

Quand faut-il opérer dans la gangrène diabétique? par M. G. KLEMPERER.

La question de l'intervention chirurgicale dans la gangrène diabétique est des plus difficiles à résoudre. Si l'on consulte les traités classiques sur l'opportunité d'une opération et sur l'époque à laquelle elle doit être pratiquée, on ne trouve que des indications fort vagues à ce sujet.

D'après ses observations portant sur 15 cas de gangrène diabétique, M. Klemperer a cherché à formuler des conclusions sur la pratique à suivre. Sur les 15 malades, 5 avaient un diabète grave avec acidose, tandis que 10 ne montraient pas d'acidose; cette fréquence de la gangrène dans les formes plutôt légères du diabète tient au rapport étroit de cette complication avec l'artériosclérose. Sur ces 10 malades, 8 guérirent spontanément par un traitement local consistant en pansements secs et stase hyperémique, en même temps que sous l'influence d'un régime diététique sévère le sucre disparaissait de l'urine. L'auteur conseille donc l'expectation chez tous les malades dont les urines ne renferment ni acétone, ni acide diacétique et de ne recourir à une intervention que lorsqu'une amélioration ne se produit pas, bien que les urines soient exemptes de sucre depuis un certain temps. Il faut aussi intervenir malgré l'absence d'acétone, chez les diabétiques qui présentent une forte albuminurie ou des symptômes de néphrite interstitielle, les risques d'une septicémie étant fort grands chez ces malades. C'est ainsi que M. Klemperer relate les observations de 2 patients, dont l'urine renfermait, outre le sucre, de grandes quantités d'albumine, mais ne contenait pas d'acétone et qui moururent d'une infection septique partie de la région où siégeait la gangrène; l'autopsie révéla dans les 2 cas des lésions de néphrite interstitielle. Une intervention faite dès le début eût peut-être donné un résultat favorable.

La question est encore plus difficile et plus délicate dans les formes graves du diabète, soit que les urines renferment de l'acétone avant tout traitement, soit qu'elles n'en contiennent qu'après l'élimination complète des hydrates de carbone alimentaires. Les dangers du coma, toujours menaçant chez ces malades, sont encore accrus par la narcose et le shock opératoire, dont il faut, en outre, redouter aussi l'action nuisible sur le cœur débilité. L'auteur conseille d'opérer tous ces malades aussitôt que possible, malgré les risques à courir : non opérés ils succombent toujours, tandis que l'intervention peut amener la guérison. Pourtant le pronostic doit être réservé, même dans les cas d'opération précoce : un malade de M. Klemperer est mort rapidement après l'opération, qui cependant avait été pratiquée dès le début de la gangrène. (*Therapie der Gegenwart*, janvier 1907.) — L. B.

Le cancer de l'estomac et de l'intestin dans les vingt premières années de la vie, par M. E. BERNOULLI.

L'auteur relate 3 observations personnelles de cancer de l'estomac ayant trait à des sujets âgés respectivement de quinze, de dix-sept et de dix-huit ans, et passe en revue 47 autres cas authentiques de cancer de l'estomac ou de l'intestin, observés chez des individus âgés de moins de vingt ans et consignés dans la littérature médicale.

Pour cet ensemble de 50 faits, la localisation du néoplasme se distribuait de la façon que voici : 13 fois elle intéressait l'estomac (et, plus particulièrement, le pylore dans 5 cas), 3 fois l'intestin grêle, 5 fois le côlon, 8 fois l'S iliaque et 21 fois le rectum.

On remarquera que, dans aucun cas, la lésion n'a porté sur le duodénum et que la localisation au rectum semble tenir, au point de vue de la fréquence, la première place, ce qui s'explique surtout par ce fait que le cancer de cette portion de l'intestin, étant le plus facile à diagnostiquer, se trouve ainsi plus fréquemment soumis au traitement que les néoplasmes intéressant d'autres parties du tube digestif.

Sur les 13 cas de cancer de l'estomac, 3 reconnaissaient pour origine un ulcère gastrique.

Quant à la forme histologique de la tumeur, il est à noter que le cancer colloïde constitue la variété la plus fréquente chez les jeunes sujets (16 observations sur 50).

La symptomatologie ne diffère pas essentiellement de celle du cancer des individus âgés, sauf en ce que la cachexie particulière paraît quelque peu plus rare : assez souvent, on constate une simple anémie, sans que la nutrition soit autrement compromise.

L'évolution de la maladie est, dans la plupart des cas, extrêmement rapide. C'est ainsi que, pour 19 cas (dont quelques-uns où l'on avait pratiqué des opérations palliatives), la durée moyenne de l'affection a été de cinq mois et vingt et un jours. Pour 9 autres observations, où l'on procéda à l'extirpation de la tumeur, la durée de la maladie a été, en moyenne, de vingt et un mois et douze jours. Une durée de plus d'un an n'a été notée que 1 fois (cancer du rectum) sur 11 cas non opérés. (*Arch. f. Verdauungskrankheiten*, 1907, XIII, 2.) — L. CH.

De l'influence exercée par les rayons de Röntgen sur les échanges de l'albumine dans la maladie de Basedow, par M. C. RUDINGER.

Au cours de ces dernières années, on a maintes fois signalé les bons effets que l'on obtient, dans la maladie de Basedow, en exposant la glande thyroïde à l'action des rayons de Röntgen (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 321 et 340, et 1906, p. 33, 125, 199 et 213). L'influence favorable exercée, en pareille occurrence, par la radiothérapie se traduit par une amélioration des troubles subjectifs, par la diminution, voire même la disparition complète de l'hypertrophie thyroïdienne, par l'atténuation de la tachycardie et du tremblement, et surtout par une augmentation considérable du poids du corps. Ce dernier résultat est d'autant plus important que l'amaigrissement plus ou moins rapide constitue un des traits caractéristiques du tableau clinique en question.

Comme, d'autre part, les recherches sur les échanges organiques ont établi, chez les sujets atteints de goitre exophtalmique, l'existence d'un déficit d'azote, M. Rudinger s'est demandé si les effets de la radiothérapie n'étaient pas dus à une action favorable exercée par les rayons de Röntgen sur les échanges des substances albuminoïdes. Les expériences qu'il a instituées à cet égard sur 2 femmes atteintes de maladie de Basedow n'ont fait que confirmer cette manière de voir. L'auteur a, effectivement, été à même de s'assurer de la sorte que l'élimination de l'azote subissait une diminution après chaque exposition du goitre aux rayons de Röntgen. (*Deutsche med. Wochensch.*, 10 janvier 1907.) — L. CH.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Grippe ayant débuté par une perte soudaine de connaissance avec dyspnée excessive, par M. W. HARRIS.

Le fait publié par M. Harris est intéressant tant au point de vue du diagnostic qu'à titre d'exemple de la gravité présentée par l'épidémie récente de grippe.

Il s'agit d'un plâtrier, âgé de trente-huit ans, qui, en pleine santé, fut pris de vertige; au bout d'une dizaine de minutes, il tomba en syncope suivie de quelques convulsions. Après être resté dans cet état vingt minutes environ, il se remit suffisamment pour être à même de parler et fut amené à l'hôpital. Là, on constata un état semi-comateux, le patient répondant à peine aux questions qu'on lui posait; le thermomètre marquait 38°3, en même temps que l'on comptait 88 pulsations et 76 mouvements respiratoires à la minute. Les pupilles, rétrécies et égales, réagissaient à la lumière. Les jambes paraissaient quelque peu raides, et le réflexe rotulien exagéré. Le soir du même jour, la température monta à 39°, tandis que le pouls tombait à 72 pulsations. Le lendemain, quand M. Harris vit le malade pour la première fois, le thermomètre était descendu à 37°5 et le pouls à 56, alors que le nombre des respirations atteignait encore 60 à la minute. Le patient se plaignait encore d'une céphalalgie frontale violente et de douleurs lombaires. A l'examen du thorax, on constata de la matité à droite et de nombreux râles humides au niveau du lobe pulmonaire supérieur du même côté. Les artères paraissaient un peu épaissies et dures, mais les urines avaient un poids spécifique normal et ne contenaient point d'albumine. Le fond de l'œil était normal, et l'exploration du système nerveux ne dénota rien d'irrégulier.

En fait de diagnostic, plusieurs hypothèses se présentaient comme plus ou moins plausibles. On pouvait, notamment, vu la perte brusque de connaissance et les convulsions consécutives, songer à l'épilepsie, et cela d'autant plus qu'au dire du patient, il avait eu autrefois deux accès analogues, dont l'un remontait à quatre ans, et l'autre à quinze ans. Mais la dyspnée, les râles constatés à l'auscultation et l'hyperthermie excluaient ce diagnostic. L'idée d'apoplexie ou de tumeur cérébrale fut également rejetée. L'urémie paraissait, à première vue, possible en raison de l'artériosclérose, mais l'analyse des urines ne justifia point ce diagnostic. L'hypothèse de pneumonie était encore plus vraisemblable, à cause de la fièvre, de la dyspnée, de la matité thoracique et des râles. La dyspnée était, toutefois, excessive et le pouls trop lent pour cette maladie : au moment même de l'admission du malade à l'hôpital, la disproportion entre le nombre des pulsations (88) et celui des mouvements respiratoires (76) était trop considérable, et, le lendemain, elle s'accentua encore davantage, le pouls étant tombé à un chiffre inférieur même à celui des respirations (56 contre 60). De plus, encore que la pneumonie lobaire puisse, chez l'enfant, s'annoncer par des convulsions, elle ne débute guère de cette manière chez l'adulte.

Aucun des diagnostics susmentionnés ne paraissait donc convenir, et, d'autre part, il était un signe qui suggérait l'idée de grippe : c'était la lenteur du pouls, celui-ci étant seulement à 72, bien que le thermomètre marquât 39°. Les autres symptômes (céphalalgie frontale et douleurs lombaires, hyperthermie, râles et toux) cadraient bien avec ce diagnostic. Seul, le mode de début pouvait paraître

étrange, mais se souvenant que, au cours de l'épidémie qui a sévi en 1890-1891, un certain nombre de cas analogues ont été signalés, l'auteur conclut définitivement à la grippe, et, de fait, l'évolution ultérieure de la maladie ne fit que confirmer ce diagnostic.

L'enquête établit, du reste, que les deux accès antérieurs avaient également préludé à l'influenza, chacun d'eux ayant été suivi de fièvre avec céphalalgie intense et bronchite, tous symptômes qui furent ensuite reconnus comme de nature grippale. Fait à remarquer, la première crise eut lieu en 1891, c'est-à-dire précisément lors de la grande invasion de la grippe en Angleterre. (*Brit. Med. Journ.*, 2 mars 1907.) — L. CH.

Effets de la bile sur le dédoublement des éthers par le suc pancréatique, par MM. A. LOEVENHART et C. SOUDER.

D'après les travaux de MM. Hewlett, Strecker, Martin et Williams, le suc pancréatique pur est peu actif vis-à-vis des éthers, mais son activité est très accrue par l'addition soit de bile en nature, soit d'acides biliaires, soit de lécithine. En reprenant l'étude de l'activation du suc pancréatique par les produits biliaires, MM. Loevenhart et Souder montrent que ce phénomène d'activation est très complexe. D'abord lorsqu'on opère, dans des conditions identiques, avec du suc pancréatique provenant de divers chiens, l'activation peut varier de 1 à 5; elle dépend donc en premier lieu du suc pancréatique lui-même : il est des sucs peu activables et il en est de très activables. En second lieu, lorsqu'on étudie le rôle favorable des produits biliaires vis-à-vis des différents éthers, on constate qu'une même quantité de produits biliaires active très diversement le suc pancréatique, selon l'éther que l'on se propose de dédoubler. Les éthers dont le poids moléculaire est faible, comme l'acétate d'éthyle, le butyrate d'éthyle, sont dédoublés dans les meilleures conditions quand la quantité de produits biliaires ajoutée au suc pancréatique est très minime, environ 0.1 %. Les corps gras, au contraire, comme l'huile d'olive, ne sont activement digérés que par addition au suc pancréatique de quantité notable de sels biliaires, environ de 2 à 4 %.

La lécithine active sensiblement moins le suc pancréatique que les sels biliaires. Enfin, un mélange de lécithine et de sels biliaires ne donne d'autre résultat que celui que détermine l'addition des effets respectifs des sels biliaires et de la lécithine.

Au point de vue pratique, il n'est pas sans intérêt de noter que, dans certaines expériences, les sels biliaires peuvent décupler l'activité du suc pancréatique vis-à-vis de l'huile d'olive, et que, d'autre part, lorsqu'on recueille séparément le suc pancréatique et la bile, à la suite d'injection de sécrétine, les quantités de ces deux sucs sont à peu près équivalentes. Il s'ensuit donc que, dans la digestion des graisses, les produits biliaires activent le pouvoir saponifiant du suc pancréatique dans une mesure beaucoup plus grande qu'on ne l'a admis jusqu'ici. Etant donné, d'autre part, que l'activation du suc pancréatique par la bile se manifeste même vis-à-vis de certains éthers parfaitement solubles dans l'eau, il en résulte aussi que la bile n'intervient pas seulement en facilitant l'émulsion comme on le croyait encore naguère, mais bien en activant directement le ferment lipolytique. (*Journ. of Biol. Chemistry*, 1907, II, 5.) — L. A.

Ectopie testiculaire transverse; ectopie croisée du testicule droit et descente des deux testicules à travers l'anneau inguinal gauche dans la moitié gauche du scrotum, par M. A. E. HALSTEAD.

La variété d'ectopie testiculaire relatée dans le présent travail est d'une extrême rareté : dans la littérature médicale M. Halstead n'a pu découvrir que 2 cas semblables.

Un homme de quarante-deux ans, porteur d'une hernie inguinale gauche devenue irréductible, se fit admettre à l'hôpital pour en subir la cure radicale. Après avoir libéré les anses intestinales un peu adhérentes et les avoir refoulées, on s'occupa de séparer le sac du cordon spermatique. On s'aperçut alors que ce dernier était d'un volume considérable; en le suivant par en bas, on fut assez étonné de le voir aboutir à une formation qui dans son ensemble figurait assez bien l'utérus et ses annexes. Cette apparence était tout simplement due aux deux testicules qui, transversalement placés, un peu en avant et de côté par rapport au cordon, étaient unis par les tiers moyen et postérieur de leurs épididymes. Ceux-ci adhéraient assez lâchement aux bords inférieurs de leurs testicules respectifs; de plus, ils étaient hypertrophiés, grâce sans doute à une certaine abondance de tissu cellulaire ou fibreux; comme ils descendaient plus bas que le niveau des testicules, ils représentaient assez exactement un utérus. De plus, entre les épididymes et chaque testicule, il y avait une bande de tissu conjonctif séreux dont l'aspect rappelait les ligaments larges. Les cônes efférents qui partaient des épididymes étaient élargis grâce à l'épaississement de leurs gaînes fibreuses et cheminaient sans se réunir jusqu'un peu au-dessous de l'anneau inguinal externe; là ils se fusionnaient pour former un gros canal déférent. Il y avait deux artères et deux faisceaux de veines. Grâce à l'abondance du tissu conjonctif engaînant, le cordon présentait, au niveau de l'anneau, 3 centimètres de diamètre; les testicules étaient pourtant petits. Les deux testicules étaient renfermés dans les mêmes enveloppes scrotales.

Comme il n'y avait aucune indication à l'extirpation, le tout fut laissé en place et le malade guérit sans incidents. Quant à la malformation, elle peut être attribuée à une fusion des deux canaux de Wolff, comme celle qui se produit entre les deux canaux de Müller chez la femme. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, février 1907.) — R. DE B.

Drainage de l'espace prévésical à travers le périnée dans la cystotomie sus-pubienne, par M. W. T. BELFIELD.

Le drainage sus-pubien ne répondant pas au point le plus déclive, dans la taille hypogastrique, M. Belfield conseille de l'exécuter par le périnée. Voici comment il conviendrait d'opérer :

Au moment de fermer la plaie sus-pubienne, on incise par voie périnéale l'urèthre membraneux sur une sonde cannelée. On remplace celle-ci par un gorgeret. Un petit trocart avec sa canule est alors passé de haut en bas, par l'incision hypogastrique, le long de la face antérieure de la vessie et de la prostate, jusque dans la rainure du gorgeret. On retire le trocart et on glisse dans la canule quelques crins de Florence qu'on fait ensuite ressortir par la plaie périnéale, ce que facilite le gorgeret, toujours en place. A un de ces fils on attache un petit tube de caoutchouc fenêtré qui va mettre ainsi le fond de la cavité de Retzius en communication avec la plaie périnéale : par suite, si la suture vésicale laisse filtrer quelques gouttes d'urine, elles suivront cette dernière direction. La canule est ensuite retirée. De son côté, la vessie est aussi drainée par la boutonnière périnéo-uréthrale, grâce à un cathéter à demeure. La plaie abdominale est alors fermée, sauf au niveau du point où passent les crins.

L'auteur a ainsi traité 11 cas; la guérison s'obtint dans la quinzaine, sauf pour 2 où le drain fut obturé par des caillots ; on n'eut qu'à le remplacer par un drain plus gros. Cet incident prouve néanmoins qu'il est très désirable d'obtenir une bonne hémostase. (*Ann. of Surgery*, janvier 1907.) — R. DE B.

PUBLICATIONS HOLLANDAISES

Influence de l'abaissement du diaphragme sur la circulation sanguine, par M. K. WENCKEBACH.

Dans le présent travail M. Wenckebach signale les troubles circulatoires accompagnant l'abaissement du diaphragme, vice de position qui se rencontre de préférence dans l'entéroptose.

Le premier fait qui ait attiré l'attention de l'auteur sur les phénomènes en question fut le suivant : une jeune femme se plaignait de faiblesse générale, d'inappétence, de palpitations, de vertiges, de digestions pénibles et de constipation; mais l'examen le plus minutieux ne révélait chez elle aucune affection organique. Ayant pris par hasard les deux pouls radiaux, M. Wenckebach s'aperçut que celui du côté gauche était un peu plus petit que celui du côté droit. Comme ce symptôme accompagne les anévrysmes de l'aorte, qu'il existait en outre de la respiration saccadée et un abaissement rythmique de la trachée à chaque systole (signe d'Oliver-Cardarelli), on fit le diagnostic d'anévrysme de l'aorte. On s'attendait donc à voir l'état de cette patiente décliner rapidement. Contre toute attente, elle se rétablit bientôt assez complètement sous l'influence du repos au lit, de la régularisation des selles et d'un régime fortifiant. Cette issue rendait fort suspect le diagnostic porté; une radiographie prise six mois plus tard le renversa même complètement, en montrant qu'il n'y avait pas trace d'anévrysme. Toutefois, ce radiogramme permit de constater que les bases pulmonaires descendaient fort bas, que le foie et l'estomac étaient également abaissés. Comme, d'autre part, les parois abdominales étaient flasques, il n'était plus douteux que la patiente fût atteinte d'entéroptose. La radiographie fit encore voir que le cœur, assez petit, ne reposait pas immédiatement sur le diaphragme, mais semblait comme suspendu à quelque distance au-dessus de lui.

Les faits analogues observés depuis par M. Wenckebach prouvent donc la possibilité de troubles circulatoires notables sous l'influence de l'entéroptose. D'ailleurs, la sensation de fatigue, les vertiges, la pâleur, la petitesse du pouls qu'on rencontre chez les ptosés indiquent déjà par eux-mêmes que la tension artérielle est trop faible et que le cœur n'agit que sur une quantité de sang insuffisante. Comme, d'autre part, il ne semble pas qu'il y ait de stase dans les troncs veineux des extrémités, il est à supposer qu'une partie du sang de ces malades se réfugie dans les organes abdominaux. Cette supposition se confirme, si l'on réfléchit qu'un grand facteur de la circulation abdominale est l'aspiration thoracique; si celle-ci est insuffisante, la circulation du ventre en souffre. Or, il n'est pas à nier que dans l'entéroptose l'aspiration thoracique doit laisser à désirer : avec des parois abdominales relâchées, inélastiques, les viscères cessent d'être refoulés contre le diaphragme et ce dernier suit à son tour le mouvement général de ptose vers le bas-ventre.

En ce qui concerne le diaphragme, la radiographie fournit des arguments irréfutables en faveur de cette manière de voir. A l'état normal et dans une expiration modérée le dôme du diaphragme, du côté droit, répond à peu près à la dixième vertèbre dorsale ; par conséquent, la dixième côte est située au-dessous de lui ; mais, chez les entéroptosés, on voit souvent le dôme diaphragmatique plus bas que la dixième côte. Dans ces conditions le cœur ne doit plus reposer aussi bien qu'à l'état normal sur le diaphragme ; on en a d'ailleurs la preuve dans la teinte plus sombre que prend la colonne vertébrale entre l'ombre du cœur et celle du diaphragme et qui prouve qu'à ce niveau le cœur ne touche plus le diaphragme; de plus le sac péricardique est plus allongé que normalement et sa base d'insertion au diaphragme paraît rétrécie. Suivant les expressions des auteurs étrangers il y a « dropping heart », « Hängeherz » et ce « cœur pendant », c'est en somme la ptose du cœur. Ainsi suspendu, le cœur, chaque fois qu'il se contracte, est obligé d'imiter le gymnaste qui fait un rétablissement au trapèze : il doit se soulever par ses seules forces, sans plus recevoir l'appui du diaphragme. Il en résulte qu'à chaque systole il exerce une traction sur la trachée et ainsi s'explique le symptôme d'Oliver-Cardarelli. Ce dernier signe est plus net pendant l'inspiration, ce qui

tient à ce que l'abaissement du diaphragme augmente encore davantage la suspension du cœur.

Un autre symptôme de ces troubles cardiaques de l'entéroptose est la cyanose. L'auteur l'a rencontré chez un patient ayant dépassé la cinquantaine et qui donnait au premier abord l'impression d'un cardiaque ; il n'existait cependant aucune altération organique du cœur, mais seulement de l'entéroptose. La cyanose pouvait s'expliquer de la façon suivante : d'après les études de M. Wenckebach, c'est pendant l'inspiration qu'un cœur malade a le plus à souffrir des conditions mécaniques vicieuses de son état, car à ce moment le diaphragme, en s'abaissant, l'amène à tirailler sur ses insertions et les gros vaisseaux du cou. On s'aperçoit de ce travail pénible du cœur à la distension des veines du cou et à la diminution d'amplitude du pouls radial. Or, chez le malade précité on constatait, en plus de la cyanose, ces deux derniers phénomènes, et cela n'a rien de surprenant quand on réfléchit que le diaphragme conservait d'une façon presque permanente la position basse qui accompagne l'inspiration chez d'autres personnes. La connaissance de ces faits et de cette mécanique permet d'éliminer les névroses du cœur pour toute une catégorie de malades chez lesquels on porte aujourd'hui ce diagnostic, dans l'ignorance d'une meilleure étiquette.

Toutefois, l'entéroptose n'est sans doute pas le seul état où le diaphragme puisse être abaissé. Chez un jeune homme qui présentait, lui aussi, tous les symptômes pouvant faire croire à une maladie de cœur et, entre autres de la cyanose et le symptôme d'Oliver-Cardarelli, on ne trouva pourtant pas trace de cardiopathie. L'entéroptose elle-même semblait absente ; par contre, la cage thoracique présentait une conformation certainement anormale : elle était allongée, un peu déviée dans son ensemble et les côtes tellement obliques qu'elles en étaient presque verticales ; la taille rappelait celle d'une femme ; il n'y avait pourtant pas de scoliose. La base des poumons ne descendait que jusqu'aux sixièmes côtes, il est vrai, mais si l'on tenait compte de l'obliquité de ces dernières, le diaphragme était beaucoup plus bas que chez la moyenne des individus.

Le traitement des troubles circulatoires de l'entéroptose doit viser avant tout à l'amélioration de cette dernière : la ceinture de Glénard est donc particulièrement indiquée et la radiographie permet de se rendre compte de l'élévation qu'elle réalise aussitôt dans la situation du diaphragme. Les succès thérapeutiques qu'elle donne sont parfois des plus prompts. Cependant, comme la conformation des individus, le degré de l'entéroptose et les combinaisons pathologiques sont très variables d'un cas à l'autre, il faut savoir varier le traitement ou la forme des ceintures, pour adapter l'un et l'autre aux différentes circonstances. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 2 mars 1907.) — R. DE B.

Tractions longitudinales ou pressions transversales dans le traitement de la scoliose, par M. J. Gerard Milo.

Depuis plusieurs années les préférences des orthopédistes semblent aller aux corsets plâtrés appliqués au cours de tractions longitudinales (par exemple, avec l'appareil à suspension de Sayre). M. Milo estime pourtant que ces dernières remplissent assez mal les indications thérapeutiques : elles exigent tout d'abord la mise en œuvre de forces considérables pour obtenir un redressement, cependant incomplet, des courbures vicieuses ; elles réalisent des dos plats, qui sont par eux-mêmes d'excellents candidats à la scoliose et, par suite, aux récidives ; enfin, elles ne rétablissent pas entre les os des rapports tels que leurs pressions réciproques les amènent à se modeler normalement. Pour ces raisons, M. Milo estime qu'il faut renoncer aux appareils de traction et recourir, au contraire, aux pressions latérales, afin de combattre les inflexions pathologiques du rachis. Mais l'exécution de pressions latérales n'étant possible qu'avec le lit plâtré, voici comment il convient d'exécuter celui-ci :

Le petit patient, après avoir été soumis à une gymnastique active ou passive convenable, pour assouplir sa colonne vertébrale, est étendu du côté du ventre, sur une table, de façon que la tête et les jambes dépassent les deux extrémités du meuble. S'il s'agit d'une simple scoliose dorso-lombaire à convexité droite, on commence par procéder aux corrections des attitudes vicieuses mais en exagérant l'attitude contraire : le tronc est donc infléchi du côté droit, et l'épaule de ce côté est maintenue rapprochée de la hanche par l'application d'un bandage allant de l'une à l'autre, bandage que l'on fixe lui-même par des lacs ou bandes passant autour du cou et autour de la cuisse. Le bras gauche est maintenu au-dessus de la tête, ce qui contribue à redresser l'épaule correspondante et à détordre la colonne vertébrale. Les corrections effectuées, il n'y a plus qu'à procéder au plâtrage : on le fait en trempant de longues pièces du tissu employé dans le plâtre et en les appliquant transversalement sur le dos. Ces pièces doivent descendre de chaque côté jusqu'à la table et dans le sens de la longueur jusqu'aux genoux. L'appareil est complété par des sangles et des courroies axillaires, qui fixent le patient contre son lit et l'empêchent de perdre l'attitude qui lui a été donnée, notamment la détorsion.

Quand il s'agit de scolioses plus complexes, on applique transversalement sur le tronc des bandes de flanelle que l'on fixe à la table et que l'on tend dans la mesure nécessaire pour obtenir le redressement ou la courbure inverse des segments vertébraux déformés. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 23 mars 1907.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Nouveau signe différentiel entre les douleurs d'origine organique et les douleurs d'origine psychique, par M. L. G. Coppioli.

Le réflexe pupillaire à la douleur consiste en une dilatation brusque de la pupille préalablement resserrée par la fixation d'une lumière intense. D'après M. Löwi, l'intensité de la dilatation pupillaire serait en rapport direct avec l'intensité de la sensation douloureuse, et on peut l'observer avec sa plus grande netteté, chez l'homme sain, en exerçant une pression énergique sur le testicule, alors que chez les tabétiques, la dilatation pupillaire provoquée par cette manœuvre fait totalement défaut. En outre, la dilatation pupillaire provoquée par la douleur pourrait servir à distinguer les douleurs d'origine organique d'avec les douleurs d'origine hystérique et à déterminer ainsi, dans le cas de névrose traumatique, si la sensibilité à la pression des régions sur lesquelles a agi le traumatisme dépend de ce traumatisme lui-même ou a son origine dans l'état psychique du patient.

M. Coppioli a recherché ce signe chez un grand nombre de malades atteints d'affections organiques ou non organiques. Tout d'abord, chez les sujets sains, il a trouvé que le réflexe douloureux existait toujours, mais que la dilatation pupillaire était plus ou moins rapide et plus ou moins intense selon la douleur provoquée ; quand la douleur a cessé, la pupille revient peu à peu à ses dimensions premières avec quelques mouvements oscillatoires de mydriase et de myosis.

Chez des malades atteints de pneumonie, de pleurésie, d'abcès sous-phrénique, de rhumatisme articulaire aigu, de sciatique, de polynévrite, de mal de Pott, d'appendicite, d'ulcère de l'estomac, d'hyperchlorhydrie, la pression de la région spontanément douloureuse provoquait de même une dilatation pupillaire.

Par contre, chez 10 hystériques, la pression des régions douloureuses n'amena jamais de dilatation pupillaire, sauf dans un cas où le symptôme fut d'ailleurs très peu marqué. Le fait intéressant est qu'une hystérique atteinte d'une affection organique douloureuse peut présenter le réflexe pupillaire à la douleur quand on exerce une pression sur la région atteinte, alors que ce réflexe manque complètement chez la même malade quand on comprime les points hystériques. C'est ce que l'auteur a eu l'occasion de contrôler chez une hystérique atteinte d'abcès dans la région trochantérienne.

Les résultats ont été les mêmes chez 2 chlorotiques, qui accusaient des douleurs très vives en divers points du corps, et dans 8 cas de névrose traumatique chez des hommes âgés de plus de trente ans. Dans tous les cas, le réflexe pupillaire à la douleur manquait complètement.

Ces faits, qui confirment les idées de M. Babinski sur la nature des symptômes hystériques, ont, de plus, une grande importance pratique, puisqu'ils permettent de distinguer avec une quasi-certitude les douleurs de nature organique d'avec les douleurs d'origine psychique, et peuvent, par là, donner d'importantes indications thérapeutiques et même opératoires. (*Riforma med.*, 13 avril 1907.) — CH. A.

Au sujet du diagnostic de la tuberculose de la langue, par M. R. Dalla Vedova.

Les difficultés que peut présenter le diagnostic de la tuberculose de la langue sont quelquefois considérables ; aussi n'est-il pas sans utilité de signaler la confusion avec le cancer qui se produisit chez 2 malades de M. Dalla Vedova.

Le premier était un homme de trente-sept ans, qui avait eu un chancre mou, mais niait toute syphilis. Quatre mois auparavant il s'était aperçu de la présence d'une petite tumeur à la base de la langue du côté gauche. A ce niveau il existait effectivement, sur les côtés du V lingual, une tumeur dure, ligneuse, du volume d'une châtaigne, et qui s'étendait en arrière jusqu'aux replis épiglottiques ; en avant, elle ne dépassait pas l'extrémité des branches du V lingual. Sa saillie était d'environ un demi-centimètre, et au centre se trouvait une ulcération de la grandeur d'une pièce de 5 centimes, dont le fond portait des bourgeons charnus, de dimensions irrégulières et de couleur rouge vif ; les bords en étaient taillés à pic, mais non décollés. La tumeur adhérait intimement à la base de la langue et avait refoulé le larynx d'un demi-centimètre sur la droite. Il n'y avait pas trace de tuberculose dans le reste de l'organisme. On fit le diagnostic de cancer ulcéré de la langue : la tumeur avait, en effet, évolué avec une certaine rapidité, les bords n'étaient pas décollés, et sur le fond on ne voyait pas trace de granulations miliaires. Elle fut enlevée par une pharyngotomie sus-hyoïdienne. L'examen microscopique montra des tubercules typiques, bien qu'on ne pût découvrir de bacilles tuberculeux.

Le second cas était peut-être d'un diagnostic plus aisé. Il s'agissait d'un homme de trente-trois ans, qui avait vu survenir une série de tuméfaction papillaires sur la moitié gauche de sa langue, et, à la suite, un gros ganglion sus-hyoïdien. Entre temps ce ganglion s'ulcéra et 2 abcès froids se formèrent dans la région cervicale. L'aspect de la langue qui rappelait un peu celui de la syphilis fit instituer à 2 reprises différentes une cure mercurielle, mais sans le moindre succès. Au bout d'un an et demi la moitié antérieure de la langue, en avant du V lingual avait été envahie par une série de nodules, dont le volume variait d'un grain de millet à une noisette, entre lesquels il existait des sillons plus ou moins profonds contenant un exsudat gris jaunâtre qui recouvrait par places de petites ulcérations ; l'exsudat ne se détachait qu'avec peine pour laisser derrière lui des pertes de substance superficielles, saignant facilement, à fond plat et induré. Dans sa partie médiane la langue était dure, mais élastique, sur les bords elle paraissait absolument fibreuse. Du côté des viscères, comme dans le premier cas, on ne notait rien d'anormal. On avait donc cru tout d'abord à une glossite syphilitique ; plus tard, les abcès ganglionnaires auraient dû faire penser à la tuberculose, mais l'induration, l'absence de nodules dans le fond des ulcérations, le non-décollement de leurs bords, leur caractère fissuraire firent encore porter le diagnostic de cancer et on enleva les deux tiers antérieurs de la langue.

L'examen microscopique révéla l'existence d'une glosso-dermite tuberculeuse diffuse.

En parcourant la littérature médicale, M. Dalla Vedova a trouvé 23 cas où des erreurs diagnostiques semblables furent commises. C'est donc une confusion relativement fréquente et qui se comprend, si l'on réfléchit que les critériums cliniques peuvent faire entièrement défaut. D'autre part, il ne faut pas compter sur la possibilité de déceler des bacilles dans la salive. Le mieux serait donc, à l'avenir, de toujours pratiquer une biopsie avant de recourir à l'ablation de la langue. (*Policlinico*, partie chir., 1907, XIV, 3.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement du cancer inopérable de l'utérus par l'acétone.

De tous les traitements locaux du cancer inopérable de l'utérus, les curettages répétés et les applications de carbure de calcium sont les plus fréquemment employés, et l'on sait qu'ils agissent avec une certaine efficacité contre les écoulements ichoreux fétides et les hémorrhagies répétées. Cela étant, M. le docteur G. Gellhorn, chirurgien de l'hôpital des maladies cutanées et cancéreuses à Saint-Louis, a eu l'idée d'employer contre le cancer de l'utérus les propriétés durcissantes et « fixatrices » bien connues de l'acétone. La malade étant mise dans la position de Trendelenburg et anesthésiée, on procède au curettage, puis à l'aide d'un spéculum tubulaire, on imbibe le col utérin avec 15 à 30 grammes d'acétone pure, qu'on laisse pendant quinze à trente minutes en contact avec la région ulcérée; après nettoyage de la région, on tamponne le vagin avec de la gaze imbibée d'acétone au contact du cancer, et de la gaze imbibée d'eau stérilisée au contact des régions saines du vagin. Il suffit ensuite de renouveler les pansements à l'acétone, sans curettage et sans anesthésie, à l'aide du spéculum tubulaire, 2 ou 3 fois par semaine.

Ce traitement a donné de bons résultats à notre confrère dans plusieurs cas de cancer utérin inopérable et particulièrement chez 2 malades dont l'une était très cachectique et atteinte d'une anémie marquée. Localement, il se produit dès le début une décoloration notable de la région ulcérée et une diminution rapide de la fétidité des écoulements ichoreux. Quelques jours plus tard, ces écoulements deviennent moins abondants, les hémorrhagies disparaissent, la région ulcérée devient plus dure, moins friable; au bout de quelques semaines l'état général s'améliore; toutefois, les douleurs par compression nerveuse ne sont pas modifiées par ce traitement.

M. Gellhorn s'est assuré qu'il n'y avait pas à craindre d'absorption notable d'acétone si l'on évite de laisser ce liquide au contact des régions saines; il n'y a aucun symptôme d'intoxication et l'acétone, recherchée à plusieurs reprises, n'a jamais pu être décelée dans les urines.

Les inhalations d'oxygène contre les vomissements post-anesthésiques.

On connait les bons effets des inhalations d'oxygène dans le traitement des vomissements des femmes enceintes et des phtisiques et des vomissements dus à la dilatation de l'estomac (Voir *Semaine Médicale*, 1894, Annexes, CCXXX). Or, d'après M. le docteur W. T. Wootton (de Hot-Springs), les nausées et les vomissements qui surviennent après l'anesthésie générale sont dus à l'irritation du centre médullaire du vomissement par l'éther non modifié ou par l'alcool qui provient d'une oxydation incomplète de l'éther anesthésique. L'éther agissant ainsi sur le cerveau comme l'alcool, il suffit, selon notre confrère américain, de l'oxyder à partir du moment où l'effet anesthésique n'est plus nécessaire au point de vue opératoire pour voir cesser les nausées et les vomissements post-anesthésiques. A cet effet, après avoir préparé le malade au point de vue alimentaire et avoir pratiqué l'anesthésie elle-même selon les règles habituelles, on fait des inhalations d'oxygène que l'on commence immédiatement après la suspension de l'anesthésique et que l'on continue jusqu'à ce que le patient ait repris connaissance, parfois un peu plus longtemps.

Ce procédé convient surtout à l'anesthésie par l'éther, mais il réussit également après la chloroformisation. Depuis deux ans, il a donné à M. Wootton d'excellents résultats dans de nombreuses opérations abdominales ou autres et chez aucun des patients ainsi traités il n'est survenu de nausées ni de vomissements.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 10 mai 1907.

Traitement des néphrites syphilitiques.

M. Lévy-Franckel communique l'observation d'un syphilitique tertiaire, chez lequel apparurent tous les signes d'une néphrite spécifique avec ascite, hydrothorax et œdème des membres. Le régime déchloruré d'abord, le régime lacté ensuite n'ayant eu aucune influence sur la marche des œdèmes ni sur l'albuminurie, on soumit le malade à un traitement mercuriel intensif. Presque immédiatement les signes de néphrite s'amendèrent, et cette amélioration s'accentua encore lorsque, le traitement spécifique ayant été interrompu, on eut recours de nouveau à la déchloruration.

M. Le Gendre dit avoir vu également l'albuminurie et les œdèmes diminuer, puis disparaître complètement, à la suite d'un traitement mercuriel chez un malade qui avait été atteint d'une néphrite syphilitique dix-huit mois environ après un chancre induré.

M. Widal estime que le traitement mercuriel agit différemment suivant qu'il s'agit de néphrite secondaire ou de néphrite tardive.

Dans la néphrite syphilitique secondaire, qui éclate avec toute la séméiologie dramatique de la néphrite scarlatineuse, l'albuminurie peut rétrocéder et la maladie marcher vers la guérison par le simple repos et le régime déchloruré, sans intervention du traitement mercuriel.

Ainsi une malade entrée dans son service en pleine éruption secondaire avec des œdèmes et 64 grammes d'albumine par litre, chiffre énorme que l'on ne constate que dans les néphrites syphilitiques secondaires, n'avait plus que des traces d'albumine après cinq jours de lit avec régime déchloruré, sans intervention d'aucun médicament; après huit jours il n'y avait même plus trace d'albumine et les œdèmes s'étaient effondrés parallèlement.

Il est des cas où l'action du mercure semble même nocive. Ainsi, chez un malade atteint de néphrite syphilitique secondaire avec gros œdèmes et albuminurie moyenne oscillant entre 3 et 5 grammes, l'albuminurie augmenta légèrement sous l'influence du traitement spécifique en même temps qu'apparaissaient rapidement des phénomènes d'intoxication mercurielle, si bien que l'on dut suspendre l'usage du médicament. L'orateur ajoute que beaucoup de cas de néphrite syphilitique secondaire terminés par la mort avaient pourtant été traités par la médication mercurielle intensive; il pense donc que le traitement hydrargyrique de la néphrite syphilitique secondaire peut avoir ses dangers, qu'il est en tout cas souvent inutile et qu'on ne doit pas l'appliquer sans en avoir soigneusement recherché les indications.

M. Siredey cite le cas d'un syphilitique qui éliminait chaque jour 42 grammes d'albumine et qui présentait, en outre, une anasarque énorme. L'albuminurie et l'anasarque qui n'avaient subi aucune modification par les traitements usuels (repos, régime lacté, etc.), disparurent, au contraire, rapidement quand on eut recours au traitement spécifique.

Chez un autre syphilitique à la période secondaire, le traitement mercuriel a, par contre augmenté le taux de l'albuminurie, qui était environ de 20 à 25 grammes par jour; il est vrai que les autres traitements institués n'ont pas été suivis d'un meilleur résultat.

M. Mosny dit avoir obtenu des effets très différents de l'emploi du traitement mercuriel, chez 2 syphilitiques atteints de néphrite au cours de la période secondaire; chez l'un, l'amélioration a été presque équivalente à une guérison; chez l'autre, l'albuminurie a été accrue par les injections mercurielles; cette malade a cependant guéri à la suite de l'ingestion d'iodure de potassium à hautes doses.

M. Rist relate l'observation d'un enfant ne présentant aucun stigmate d'hérédo-syphilis, chez lequel une néphrite qui avait été traitée sans succès par le régime déchloruré, guérit très rapidement sous l'influence d'injections de bi-iodure de mercure.

M. Labbé communique l'observation d'une syphilitique qui, chaque fois qu'on la soumettait au traitement spécifique présentait des poussées d'albuminurie.

M. Widal dit que de cette discussion il ressort que dans la néphrite syphilitique secondaire, le traitement spécifique tantôt est sans action, tantôt a un effet favorable et tantôt un effet nuisible. Avant d'essayer le traitement mercuriel il faut donc laisser le malade pendant quelques jours au repos et au régime hypochloruré pour voir si par ces simples moyens on n'assiste pas à la disparition rapide de l'albumine et à l'effondrement des œdèmes.

Rhumatisme tuberculeux articulaire.

M. Poncet (de Lyon) relate un nouveau cas de rhumatisme tuberculeux (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 244 et 349 et 1903, p. 121). Il s'agit d'une jeune fille de vingt et un ans, qui s'est très bien portée jusqu'à l'âge de quinze ans. Vers cette époque, il survint une arthrite d'allure aiguë du poignet droit; pendant les semaines suivantes, d'autres arthrites interphalangiennes, métacarpophalangiennes apparurent, puis les articulations des coudes, des épaules, des genoux, enfin celles du cou-de-pied et du tarse, etc., se prirent à leur tour. Durant six mois, ces arthropathies multiples s'accompagnèrent de douleurs vives et tenaces contre lesquelles toutes les médications, en particulier l'administration de salicylate de soude, restèrent sans effet. Depuis lors, l'état général et local est demeuré à peu près stationnaire. On ne constate aucun signe de tuberculose viscérale.

A l'examen des articulations malades, on voit que les doigts présentent surtout des lésions d'arthrite sèche, tandis que du côté des poignets, des coudes, des genoux, il s'agit d'ankyloses osseuses, d'arthrites ossifiantes. Il est à noter qu'au niveau du genou gauche il existe des lésions ostéo-articulaires manifestement fongueuses, caractérisées par un empâtement spécial des tissus péri-rotuliens, à hauteur de l'interligne articulaire, et une douleur vive à la pression près du rebord tibial. Ceci traduit pour l'articulation du genou un double processus : plastique et ankylosant, au niveau de la rotule et des deux tiers supérieurs de l'articulation ; virulent et destructif, dans la partie inférieure, ce qui est un signe indiscutable de tuberculose.

Il s'agit donc, dans le cas présent, dit l'orateur, d'un processus infectieux très agissant, d'un pseudo-rhumatisme, car, à côté des arthropathies interphalangiennes d'apparence simplement dystrophique, il existe des arthrites ossifiantes, des synostoses, qui ne peuvent s'expliquer que par des lésions infectieuses.

M. Milian déclare qu'il a étudié, au point de vue où s'est placé M. Poncet, une dizaine de cas de rhumatisme déformant. Chez tous ces malades l'épreuve de la tuberculine a déterminé une réaction générale, particulièrement chez ceux qui présentaient le rhumatisme déformant à type d'extension. Dans 2 cas il s'est même produit une réaction locale se traduisant par l'apparition de douleurs dans des jointures indolores la veille, ainsi que par

un certain degré d'enflure ou même d'hydarthrose. La constatation de cette réaction locale donne une preuve manifeste de la nature tuberculeuse de la lésion articulaire.

M. H. Barbier rappelle qu'il a communiqué, il y a trois ans, un cas de rhumatisme chronique ankylosant d'origine tuberculeuse chez un enfant de sept ans (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 221).

Polyadénome gastrique à centre fibreux et à évolution cancéreuse.

M. Menetrier relate, en son nom et au nom de M. Clunet, 3 cas de polyadénome de la muqueuse gastrique. Dans 2 de ces cas, la muqueuse de l'estomac était le siège, en même temps que des tumeurs polypeuses, d'une petite tumeur cancéreuse caractérisée par l'existence de tubes épithéliaux à cellules cylindriques infiltrant la sous-muqueuse et aussi par la présence d'une lymphangite cancéreuse dans les autres tuniques.

Dans ces 2 cas, en outre, la tumeur cancéreuse présentait à son centre un noyau fibreux avec lésions d'endartérite oblitérante et nodules périvasculaires permettant de l'identifier avec le noyau fibreux des polyadénomes voisins.

La superposition, à des lésions inflammatoires anciennes, d'épithélioma en voie de développement récent, semble démontrer que l'évolution cancéreuse a eu pour point de départ, dans ces 2 cas, un polyadénome semblable aux polyadénomes voisins. Elle permet d'écarter l'hypothèse de formations adénomateuses secondaires au cancer.

Les faits ci-dessus permettent donc de fixer avec certitude les trois stades chronologiques de l'affection qui débute par un petit nodule d'origine inflammatoire bientôt suivi d'une hyperplasie glandulaire sus-jacente et plus tard d'une dégénérescence cancéreuse.

Aphasie motrice et agraphie incomplète au cours d'un syndrome paralytique.

M. Marchand (de Blois) communique, au nom de M. Toulouse et au sien, l'observation d'une femme qui présenta d'abord de l'affaiblissement des facultés avec dysarthrie et ensuite une aphasie motrice avec agraphie partielle. A l'autopsie on constata une méningo-encéphalite chronique et un vaste foyer de ramollissement qui occupait le pied de la troisième circonvolution frontale de l'hémisphère gauche et la moitié antérieure de l'insula de Reil du même côté. Il existait, en outre, deux autres petits foyers de ramollissement, l'un au niveau du pli courbe gauche, l'autre occupant les première et deuxième temporales du côté droit; cliniquement ces lésions ne s'étaient traduites par aucun symptôme, la malade n'ayant jamais été atteinte de cécité ni de surdité verbales.

De ces constatations, l'orateur tire la conclusion que chez cette malade l'aphasie motrice ne pouvait dépendre que du ramollissement du pied de la troisième frontale gauche et des circonvolutions antérieures de l'insula, mais sans qu'on puisse dire laquelle de ces deux lésions est essentielle. En outre, bien que le langage intérieur fût touché, la malade étant dans l'impossibilité d'utiliser les images motrices pour l'écriture quoiqu'elle pût recopier l'imprimé en manuscrit, il n'y avait pas de lésions de la zone de Wernicke où M. Pierre Marie propose de placer le langage intérieur. Ce cas montre que tout le langage intérieur n'est pas localisé dans cette zone. D'autre part, on ne peut rejeter hors de l'aphasie les troubles du langage parlé et en faire, comme le propose M. Pierre Marie, une simple anarthrie, attendu qu'il est tout à fait arbitraire psychologiquement de considérer comme en dehors du langage intérieur l'utilisation des images motrices, qui lui appartiennent au même titre que l'audition et la lecture des mots.

Guérison d'un volumineux anévrysme de l'aorte.

M. Lamy montre, en son nom et au nom de M. Cléret, un volumineux anévrysme de la portion initiale de l'aorte presque complètement guéri par l'oblitération concentrique de la poche. Le malade, âgé de soixante-cinq ans, avait eu la syphilis à quarante ans. Le traitement a consisté dans l'administration d'iodure de potassium à petites doses fréquemment interrompues.

Rumination chez une fillette de trois ans.

M. Comby montre une fillette de trois ans, chez laquelle depuis trois mois, après chaque repas, le bol alimentaire remonte dans le pharynx et la bouche pour être dégluti de nouveau et cela alternativement pendant deux ou trois heures. Loin d'être pénible cette rumination paraît causer une certaine satisfaction à la petite malade, au moins quand il s'agit d'aliments sucrés. On ne constate aucun autre trouble fonctionnel, aucun autre phénomène morbide chez cette fillette; il est donc probable qu'il s'agit d'une névrose digestive.

Méningite chronique et hémorrhagies miliaires du cerveau chez une épileptique.

M. Marchand relate l'observation d'une femme épileptique qui succomba à des accidents méningitiques (céphalée, signe de Kernig, contracture généralisée, raideur de la nuque, etc.). L'autopsie permit de constater, outre des lésions de méningite chronique et subaiguë, plusieurs hémorrhagies miliaires de la substance grise corticale que l'orateur considère comme secondaires. En mettant obstacle à l'écoulement sanguin, l'inflammation et la thrombose des veines ont provoqué la dilatation puis la rupture des capillaires artériels.

M. A. Marie (de Villejuif) montre un homme de cinquante-cinq ans qui présente les signes classiques d'une paralysie agitante unilatérale et qui est atteint en même temps d'une atrophie des nerfs optiques et d'un affaiblissement notable des facultés intellectuelles.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 11 mai 1907.

Encéphalite aiguë expérimentale.

MM. Dopter et **Oberthür.** — Nous avons pu réaliser une véritable encéphalite expérimentale (encéphalite aiguë hémorrhagique et encéphalite hyperplastique) en injectant dans la substance cérébrale de l'éther, de l'alcool, de l'essence de térébenthine ou des cultures filtrées de staphylocoque doré.

Les lésions provoquées consistaient, comme dans l'encéphalite humaine non suppurée, en hyperémie, hémorrhagies multiples, œdème, infiltration cellulaire des parois vasculaires formant autour d'elles de véritables manchons leucocytaires, altération chromatolytique des cellules cérébrales. Ces phénomènes s'observaient non seulement au niveau du point d'inoculation, mais aussi à distance.

Dans le cas de survie prolongée des animaux on assiste à l'évolution anatomique d'une véritable encéphalite hyperplastique.

Ces faits semblent de nature à expliquer la genèse de cette affection en montrant que le foyer encéphalitique dont l'étiologie est dominée par l'infection, relève non des microbes, mais de leurs produits de sécrétion.

D'autre part, l'encéphalite aiguë hémorrhagique et l'encéphalite hyperplastique doivent être considérées comme deux variétés d'un seul et même processus inflammatoire.

Influence des variations des œdèmes sur la masse du sang.

M. Achard. — J'ai étudié, avec M. Demanche, les variations de la masse du sang chez les hydropiques, en combinant, avec la numération des globules et le dosage de l'hémoglobine, la mesure de l'indice de réfraction du sérum, qui indique la teneur de ce liquide en albumine.

En exerçant sur l'œdème des actions mécaniques, on observe des modifications sanguines.

La déclivité augmente l'œdème : or, chez les sujets œdématiés qui passent de la position couchée à la position assise, la masse du sang diminue et l'urine baisse.

L'œdème augmente aussi lorsqu'on lie les membres inférieurs à leur racine, comme on le fait par la méthode de Bier : en ce cas encore, la masse du sang diminue.

Inversement l'œdème diminue par la compression méthodique : or, la masse du sang augmente et l'urine s'élève.

Action de la salive chauffée.

M. Roger. — La salive dont on a détruit le pouvoir saccharifiant par un chauffage prolongé entre 85° et 100°, n'est pas devenue complètement inactive. Mélangée à de la salive fraîche, elle en augmente notablement l'action diastasique. Si l'on fait agir pendant une demi-heure, 0 c.c. 05 de salive sur 10 c.c. d'empois d'amidon à 1 %, on obtient 0 gr. 007 milligr. de sucre; si l'on ajoute au mélange 2 c.c. de salive, dont le ferment a été détruit par un chauffage préalable, la quantité de sucre monte à 0 gr. 031 milligr. En mettant 1 c.c. de salive chauffée on obtient encore 0 gr. 025 milligrammes de sucre.

Pour réactiver la salive chauffée, il suffit d'une trace de salive fraîche. Des quantités tellement minimes qu'elles ne saccharifient plus l'amidon, sont encore capables de donner, avec 2 c.c. de salive chauffée, 0 gr. 005 milligr. et 0 gr. 007 milligr. de sucre.

Des expectorations chez les cancéreux.

M. Follet. — Chez tous les sujets manifestement cancéreux, j'ai toujours rencontré dans les expectorations et très souvent au premier examen un microorganisme qui se présente le plus souvent sous l'aspect d'une levure à double contour. Pour réussir cet examen, il faut opérer non sur de la salive, mais sur des expectorations recueillies le matin à jeun, et venant bien du poumon.

Cinq ou six fois j'ai rencontré le même microorganisme chez des personnes n'ayant pas de cancer avéré, mais une d'entre elles a été opérée deux ans après d'un cancer de l'estomac et 3 autres se cachectisent de plus en plus sans présenter encore des signes cliniques évidents de tumeurs cancéreuses.

Persistance du virus rabique dans la salive du chien guéri de la rage.

M. Remlinger. — On sait que chez le chien la rage, tout au moins la rage expérimentale, est susceptible de guérison spontanée. Ayant eu récemment l'occasion d'observer un cas de ce genre, nous avons constaté que le virus rabique a persisté dans la salive cinq jours au moins après la guérison complète. Il est même probable que ce chiffre de cinq jours est inférieur à la réalité. Il est donc inexact de dire, comme on l'admet encore généralement, que toute personne mordue par un chien suspect est à l'abri du danger lorsque l'animal est encore vivant huit jours après l'accident. La survie n'est plus un critérium absolu si la rage est susceptible de guérison, et, de plus, un chien sain peut, s'il relève de la maladie, être parfaitement dangereux.

Fonction trichogène du corps thyroïde (signe du sourcil).

MM. L. Lévi et **de Rothschild.** — Le corps thyroïde exerce une influence manifeste sur l'appareil pileux dans le myxœdème spontané, congénital ou acquis, ainsi que dans le myxœdème opératoire et chez les animaux thyroïdectomisés.

Parmi les troubles de l'appareil pileux d'origine hypo-thyroïdienne, il faut faire une place à part à la raréfaction de la partie externe des sourcils : cette raréfaction (signe du sourcil) est parfois héréditaire, souvent familiale et proportionnelle au degré d'hypo-thyroïdie. Indice d'insuffisance thyroïdienne, elle acquiert d'autant plus d'intérêt qu'elle est associée souvent à de l'œdème palpébral permanent ou transitoire.

ÉTRANGER

BERLIN

—

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE

Séance du 6 mai 1907.

Pathogénie de la maladie d'Addison.

M. Grawitz. — Le malade que je vous présente et chez lequel on ne remarque actuellement rien d'anormal, à part quelques taches brunâtres sur les lèvres, a été atteint, en 1903, pendant qu'il accomplissait son service militaire, d'une maladie d'Addison typique caractérisée, au moment de l'entrée à l'hôpital, par de l'asthénie et une coloration bronzée du visage, des mains, et des aisselles; les lèvres et la face interne des joues étaient aussi marbrées de taches noires. En outre, il existait des troubles gastro-intestinaux très accusés : vomissements fréquents, diarrhée et anorexie complète. L'examen fonctionnel de l'estomac décela une insuffisance des sécrétions et de la motilité de cet organe.

Le traitement fut uniquement dirigé contre les symptômes gastriques. A cet effet, on pratiqua des lavages répétés de l'estomac, on administra de petites doses d'acide chlorhydrique et l'on institua un régime végétal.

Au bout de cinq semaines de ce traitement, le malade put quitter le service. Il avait augmenté de 7 kilos et l'asthénie s'était notablement améliorée, cependant la mélanodermie n'avait pas subi de modification. Les symptômes morbides n'ayant pas tardé à se reproduire, le malade revint à l'hôpital et fut soumis au même traitement. Le résultat fut encore plus satisfaisant car, cette fois, la pigmentation disparut. Depuis lors cet homme s'est bien porté et a pu se livrer à ses occupations habituelles. Actuellement il est entré dans un service de chirurgie pour se faire opérer d'un testicule tuberculeux. C'est d'ailleurs la seule manifestation de tuberculose que l'on constate chez lui.

En ce qui concerne la pathogénie de la maladie d'Addison, je crois, pour ma part, qu'il faut attribuer un rôle de premier ordre aux altérations de la substance chromaffine que sécrète la partie glandulaire des capsules surrénales.

Quant au diagnostic de cette affection il ne faut pas le baser uniquement sur la constatation de la pigmentation, car on peut observer cette dernière dans certains états cachectiques, comme c'est le cas, par exemple, dans la maladie des vagabonds. Je suis d'avis, au contraire, que les états de cachexie dont la nature est difficile à déterminer et que l'on considère trop souvent comme des anémies pernicieuses, doivent rentrer dans le cadre de la maladie d'Addison.

Pour ce qui est des bons effets du traitement que j'ai institué chez mon malade, ils sont dus, à mon avis, à ce que, les troubles gastro-intestinaux donnent lieu à la formation et à la résorption de toxines intestinales qui entravent la sécrétion des capsules surrénales et que les lavages répétés de l'estomac favorisent l'élimination de ces toxines; par suite les fermentations pathologiques sont supprimées et les capsules surrénales peuvent fonctionner normalement.

M. B. Lewy. — Les cachexies d'une nature difficile à préciser, dont vient de nous parler M. Grawitz, sont souvent provoquées par une intoxication chronique. C'est ainsi que l'intoxication arsenicale peut simuler le tableau clinique de la maladie d'Addison, avec la pigmentation cutanée, et je crois même qu'elle pourrait donner lieu à de la pigmentation des muqueuses, bien que le fait n'ait pas été signalé jusqu'ici. Aussi suis-je assez porté à croire que, dans les cas de maladie d'Addison qui ont été suivis de guérison, comme celui que M. Neumann nous a communiqué il y a quatorze ans (Voir *Semaine Médicale*, 1893, p. 543), il s'agissait, en réalité, d'une intoxication.

M. Stadelmann. — J'ai vu, en effet, survenir de la pigmentation de la peau du visage et de la muqueuse buccale sous l'influence de quelques légères doses d'arsenic. Après cessation de cette médication, la pigmentation disparut.

M. von Hansemann. — La pigmentation de la peau fait très rarement défaut dans la maladie d'Addison, mais il est parfois difficile de la mettre en évidence soit par suite de la coloration rosée que le sang donne à la peau, soit que la teinte jaune du pigment ne permette de le déceler qu'à l'aide d'un examen microscopique.

D'après mes expériences, qui concordent sur ce point avec celles de M. von Krehl, ni le système chromaffine ni la zone médullaire des capsules surrénales ne jouent de rôle dans la pathogénie de la maladie d'Addison. Ce sont uniquement des lésions tuberculeuses, syphilitiques ou idiopathiques de la zone corticale qui provoquent cette affection.

M. Mosse. — L'hypothèse de M. Grawitz apporte un argument de plus en faveur de la théorie émise en premier lieu par Brown-Séquard, d'après laquelle la suppression des fonctions surrénales détermine une intoxication de l'organisme. J'ai pu moi-même mettre en évidence cette intoxication en déterminant la toxicité d'extraits d'organes prélevés à l'autopsie d'addisoniens ou provenant d'animaux dont on avait extirpé les capsules surrénales.

Il est probable que, dans la maladie d'Addison, les toxines sont éliminées par la muqueuse stomacale : on conçoit ainsi que les lavages de l'estomac donnent de bons résultats. Il serait peut-être utile de pratiquer également des lavages de l'intestin et des saignées.

Un cas de blastomycose du cerveau.

M. K. Benda. — Les pièces et les préparations que je vous montre proviennent d'un malade qui entra à l'hôpital, dans le service de M. Plehn, avec de la somnolence, de la céphalalgie, une neuro-rétinite, des symptômes de compression cérébrale et qui succomba au bout de trois jours. Le diagnostic clinique avait été, sous toutes réserves, celui d'encéphalite aiguë; toutefois, à l'autopsie, on ne trouva pas de phlegmasie proprement dite, les méninges offraient simplement des traces d'irritation. Le liquide céphalo-rachidien était limpide, mais il contenait des filaments muqueux. L'examen microscopique montra que ces filaments étaient formés par des corpuscules constitués par des conglomérats de blastomycètes. Les levûres ont été isolées en cultures pures, elles sont strictement aérobies, car elles ne recouvrent que la surface des bouillons.

Sur le cerveau du malade on voit des foyers de corpuscules uniquement localisés à la zone corticale, et qui ont l'aspect de petites vésicules. Autour de ces foyers il n'y a pas de réaction marquée car on ne trouve pas de leucocytes, mais par contre, il existe des macrophages remplis de corpuscules. Quoiqu'un examen très soigneux ait été pratiqué, il n'a pas été possible de trouver le point d'entrée des parasites.

Il s'agit là d'un fait très rare, car c'est le second cas de blastomycose du cerveau, qui soit publié; le premier a été observé par MM. von Hansemann et Krönig.

M. von Hansemann. — Les caractères de la blastomycose du cerveau paraissent être tout à fait typiques. J'ai eu, en effet, l'occasion d'examiner des préparations provenant d'un troisième cas, inédit jusqu'à présent, qui a été observé à Vienne; or, la description que vient de nous faire M. Benda pourrait parfaitement s'y appliquer. Il en est de même pour le fait que j'ai observé avec M. Krönig.

D[r] E. Fuld.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 11 mai 1907.

Paralysies réflexes dans les affections auriculaires.

Dans la séance d'hier de la Société des Médecins de Vienne, **M. V. Urbantschitsch** a présenté une femme de vingt-sept ans, qui se plaignait d'avoir depuis dix mois des accès de douleurs dans l'épaule gauche, accompagnés de parésie des extrémités gauches et d'un léger bégaiement. Au cours d'un accès de ce genre, une abondante quantité de pus fut évacuée de l'oreille moyenne gauche, et la parésie disparut aussitôt. Les mêmes symptômes ayant reparu plus tard, une nouvelle évacuation de pus les fit encore disparaître. D'autre part, il fut possible de provoquer l'accès en injectant de l'alcool dans l'oreille malade et de le faire cesser en instillant de la cocaïne. L'orateur a encore observé, dans 2 autres cas, des parésies réflexes des extrémités au cours d'affections de l'oreille moyenne.

M. Urbantschitsch a également présenté une autre malade, qui était atteinte d'une otite bilatérale accompagnée d'accès d'aphasie et d'agraphie, lesquels devinrent permanents à la suite d'une inflammation de l'antre de Highmore. Après la guérison de cette dernière complication, l'aphasie et l'agraphie disparurent. Enfin, dans un dernier cas, l'orateur a observé des troubles de l'écriture après un tamponnement de l'oreille.

Troubles de la marche dans la tétanie.

M. Max. Sternberg a montré un garçon de quinze ans qui, au commencement du mois de mars, eut une tétanie typique très grave avec raideur du tronc, spasmes du diaphragme, bronchite et cyanose. Ces symptômes rétrocédèrent peu à peu et firent place à une démarche spasmodique, pendant laquelle le patient incline le tronc en avant. Il y a de la trépidation épileptoïde et de l'exagération des réflexes rotuliens. Il est à noter que le malade dormait dans une petite chambre obscure et sans aération et qu'il partageait son lit avec un autre jeune homme. Or, celui-ci fut également atteint de tétanie, ce qui plaiderait en faveur d'une transmission de la tétanie par un agent infectieux.

M. Escherich est d'avis qu'il faut plutôt incriminer les mauvaises conditions d'habitation qui étaient les mêmes pour ces 2 malades.

L'orateur a observé aussi un malade atteint de tétanie, qui présentait également une démarche spasmodique et qui mourut plus tard de méningite tuberculeuse. A l'autopsie, on trouva des altérations des glandules parathyroïdes. Il semblerait donc que la tétanie aiguë puisse être dans quelques cas une affection secondaire.

M. von Frankl-Hochwart déclare qu'il a observé 3 cas et qu'il en a trouvé 2 autres dans la littérature médicale, qui plaident en faveur de la nature infectieuse de la tétanie. Il en est de même de la fréquence de la tétanie dans certaines villes.

Transplantation d'organes dans la rate.

M. Foges communique les résultats d'expériences qu'il a faites, chez le lapin, sur la transplantation dans la rate d'ovaires et de testicules, soit chez le même animal auquel on les avait extirpés, soit chez un autre. Les ovaires ont conservé leur état normal. Il semble donc que la rate soit un bon terrain de transplantation, que l'on pourrait utiliser pour la transplantation expérimentale des néoplasmes.

M. A. Kreidl déclare qu'il a transplanté une capsule surrénale dans la rate d'un autre animal. L'état normal de la capsule ne fut pas altéré, mais il fut impossible de savoir si elle avait conservé sa fonction.

M. Biedl dit qu'il a transplanté des glandules parathyroïdes dans la rate de 2 animaux auxquels il extirpa le corps thyroïde. L'un d'eux ne présenta aucun symptôme morbide, mais l'autre eut une tétanie typique, qui disparut à la suite de l'administration de substance thyroïde. Il faut donc admettre, dans le dernier cas, que les fonctions des glandules parathyroïdes transplantées étaient insuffisantes.

D[r] Schnirer.

TRAVAUX ORIGINAUX

La myatonie congénitale (maladie d'Oppenheim).

Encore peu connu en France, malgré son intérêt réel, le type morbide que nous allons étudier a été entièrement créé par M. le professeur Oppenheim. Dans les premières éditions de son *Lehrbuch für Nervenkrankheiten* il y fait déjà allusion; mais ce n'est qu'en 1900 qu'il précise ses idées et donne de la maladie la description suivante (1) :

« J'ai plusieurs fois rencontré, surtout dans ces dernières années, chez des enfants âgés de quelques mois ou au plus d'un à deux ans, un état morbide qui n'a pas été, que je sache, décrit jusqu'à présent. Les parents se plaignent que tout ou partie du corps de l'enfant, principalement les extrémités inférieures, restent flasques et immobiles.

» A l'examen objectif, domine une évidente hypotonie, allant jusqu'à l'atonie, liée à une diminution ou à une absence des réflexes. La flaccidité est si grande que l'on peut imprimer à toutes les articulations des mouvements passifs exagérés.

» La motilité active est toujours diminuée; mais cette diminution est très variable suivant les cas. Dans les cas graves, il n'y a aucun mouvement dans les segments atteints : la paralysie semble totale. Dans les cas plus légers, il y a, dans un nombre plus ou moins grand de muscles, des contractions qui sont toujours faibles et sans effet moteur. La maladie est-elle très légère, l'hypotonie domine : la faiblesse musculaire ne se traduit que par le manque de force de quelques mouvements.

» Dans un seul des cas que j'ai observés, la lésion dépassait la musculature des membres pour atteindre le tronc et le cou. Aussi l'enfant, âgé de huit mois, ne pouvait-il ni s'asseoir, ni lever la tête. L'asseyait-on, il tombait suivant la pesanteur.

» Dans ce cas généralisé, les muscles des yeux, de la langue, de la déglutition étaient toutefois indemnes; de même le diaphragme, mais les intercostaux semblaient pris. Au palper, les muscles sont flasques et mous : ils semblent aussi grêles et maigres, sans qu'on ait une vraie sensation d'atrophie.

» L'examen électrique, que je n'ai pu que rarement faire avec assez de soin, montre, dans les cas graves, une notable diminution de l'excitabilité, allant jusqu'à sa complète disparition. Dans les cas légers, la réaction est normale.

» L'intelligence, la sensibilité, les fonctions sensorielles paraissent indemnes, autant qu'on peut juger d'elles à cet âge. Bien que les parents n'aient pas toujours remarqué les symptômes à la naissance, il semble qu'il s'agisse d'une affection congénitale.

» Dans sa forme typique, la maladie est le contrepied, l'antipode de la maladie de Little : on pourrait être tenté, partant de là, de conclure à la lésion anatomique. Je ne pense pas qu'il s'agisse d'une affection du système nerveux central, mais plutôt d'une affection musculaire, d'un retard dans le développement du muscle.

» J'ai pu constater moi-même, dans quelques cas, j'ai pu conclure dans d'autres, d'après les dires des parents, que cet état morbide est susceptible de rétrocéder avec le temps.

» Il est aisé de comprendre que, si la maladie peut simuler la paralysie infantile, elle n'a au fond rien de commun avec elle. »

(1) H. Oppenheim. Ueber allgemeine und lokalisierte Atonie der Muskulatur (Myatonie) im frühen Kindesalter. (*Monatssch. f. Psychiatrie u. Neurol.*, 1900, VIII, 3.)

I

En 1904, M. Oppenheim, présentant un malade à la Société de médecine berlinoise (1), attira à nouveau l'attention sur la myatonie. Il possédait à ce moment 5 observations typiques, sans compter quelques cas moins développés et incertains.

Les recherches de M. Oppenheim fixèrent l'attention dans divers pays.

En Italie, M. Muggia (2) rapporte « un cas de paralysie congénitale complète des quatre membres », qu'il attribue à « une aplasie de la moelle ». Il n'avait pas porté le diagnostic de myatonie; aussi ce cas fut-il repris par M. Berti (3) et réuni par cet auteur à 2 cas personnels.

L'année dernière, M. Iovane (4) et M. Cattaneo (5) ont publié chacun une observation typique et, à la même époque, M. Sorgente (6) a observé 2 cas de myatonie chez le frère et la sœur, nés d'un mariage entre cousins germains.

En Allemagne, 2 observations nouvelles, provenant de la policlinique de M. Oppenheim, furent publiées par M. Kundt (7) et M. Rosenberg (8).

Tout récemment M. Bing (9), élève de M. Hagenbach-Burckhardt, a fait paraître l'histoire détaillée du cas qu'il a présenté le 6 décembre dernier à la Société de médecine de Bâle.

Enfin, nous mettons à part les 2 observations de M. Bernhardt (10) et le cas de M. Schüller (11) : nous verrons qu'ils prêtent à discussion.

Mais l'unique observation avec autopsie vient d'Amérique. Elle appartient à M. Spiller (12). L'enfant dont il s'agit était bien un myatonique, mais il était de plus atteint d'idiotie avec amaurose congénitale.

II

En France, la myatonie a passé presque inaperçue. L'observation qui suit est donc intéressante à rapporter, d'autant plus que nous avons pu pratiquer l'autopsie; c'est donc le deuxième cas complet.

(1) Oppenheim. Ueber einen Fall von Myatonia congenita. (*Berlin. med. Gesellschaft*, séance du 24 fév. 1904, *in Berlin. klin. Wochensch.*, 7 mars 1904, p. 255, et *Semaine Médicale*, 1904, p. 78.)

(2) A. Muggia. Un caso di paralisi completa congenita dei quattro arti. (*1ª riunione dei pediatri piemontesi*, séance du 12 fév. 1903, *in Pediatria*, mars 1903, p. 179.)

(3) G. Berti. Contribuzione all' atonia muscolare congenita di Oppenheim. (*3ª adunanza della sezione Emiliana della Società italiana di pediatria*, séance du 4 déc. 1904, *in Pediatria*, fév. 1905, p. 134.)

(4) A. Iovane. Contributo clinico allo studio dell'atonia muscolare congenita di Oppenheim. (*Pediatria*, mars 1906, et *Semaine Médicale*, 1906, p. 304.)

(5) C. Cattaneo. Sulle paralisi dei neonati e sulla myatonia generalizzata di Oppenheim. (*Clinica moderna*, 13 juin 1906, p. 282.)

(6) P. Sorgente. Due casi di atonia muscolare congenita di Oppenheim. (*Pediatria*, mai 1906.)

(7) Kundt. Ueber Myatonia congenita (Oppenheim). (*Thèse de Leipzig*, 1905.)

(8) L. Rosenberg. Ueber Myatonia congenita (Oppenheim). (*Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, 1906, XXXI, 1-2, p. 130.)

(9) R. Bing. Ueber atonische Zustände der kindlichen Muskulatur. (*Med. Klinik*, 6 janv. 1907.)

(10) M. Bernhardt. Zur Kenntnis der sogenannten angeborenen Muskelschlaffheit, Muskelschwäche (Myohypotonia, Myatonia congenita). (*Neurol. Centr.-Bl.*, 2 janv. 1907.)

(11) A. Schüller. (*Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien*, séance du 10 mai 1904 *in Wien. klin. Wochensch.*, 23 juin 1904, p. 722.)

(12) W. G. Spiller. General or localized hypotonia of the muscles in childhood (myatonia congenita). (*University of Pennsylvania Med. Bull.*, janv. 1905.)

Notre petite malade était âgée de quatre mois. Rien à noter dans les antécédents. Le père et la mère sont en bonne santé; ils ont un autre enfant de quatre ans bien portant. La grossesse de la mère a été normale et l'accouchement a eu lieu à terme.

Depuis la naissance de l'enfant, la nuque, le tronc, les membres supérieurs et inférieurs sont restés complètement inertes. La petite malade n'a jamais eu de convulsions ni aucun autre signe de méningite. Son état paralytique n'a jamais progressé ni ne s'est amélioré.

Elle est entrée à l'hôpital des Enfants-Malades le 8 septembre 1906. L'enfant était bien constituée, quoique petite. A l'examen on constata les symptômes suivants :

1° Un œdème assez dur, blanc et lisse, ne prenant pas le godet, presque généralisé, mais surtout marqué aux membres inférieurs : il empêchait le palper des masses musculaires. La figure avait un aspect ciré, luisant;

2° Une paralysie flasque très étendue. Les muscles innervés par les nerfs bulbaires semblaient relativement indemnes : l'enfant pouvait suivre des yeux un hochet que l'on promenait. Cependant, on notait de temps à autre un léger strabisme interne de l'œil droit. Les muscles de la face étaient normaux : l'enfant pouvait rire quand on l'amusait. Elle exécutait normalement les mouvements de déglutition; elle tettait bien; ses cris étaient plus faibles que ceux d'un enfant de son âge.

Tous les autres muscles volontaires étaient paralysés. Ceux de la nuque et du cou ne soutenaient plus la tête, qui s'inclinait suivant la pesanteur, à droite ou à gauche, en avant ou en arrière. De même les muscles du tronc et de l'abdomen ayant perdu toute tonicité, le buste de l'enfant s'infléchissait dans tous les sens. Si l'on soulevait le corps tout entier sur le plat de la main posée dans le dos, il se produisait un opisthotonos des plus nets qu'aucun mouvement n'essayait de corriger.

Au membre supérieur, paralysie flasque et perte de toute tonicité dans les muscles de l'épaule, du coude, du poignet. Seuls les doigts présentaient de petits mouvements de reptation, à rythme assez lent, qui ne se produisaient que quand on taquinait l'enfant.

De même aux membres inférieurs : aucun mouvement dans la hanche, le genou, la tibio-tarsienne. La jambe soulevée retombait inerte, comme le faisait le bras. De même que les doigts de la main, ceux du pied semblaient animés de très faibles mouvements. Les deux pieds étaient en varus avec léger équinisme.

Le thorax ne se dilatait que très peu pendant l'inspiration; on peut en conclure que les muscles respiratoires étaient touchés.

Les réflexes tendineux (rotulien, achilléen, olécrânien) étaient abolis. Les deux réflexes cutanés de Babinski et d'Oppenheim ne se produisaient pas. Les sphincters étaient normaux : l'enfant n'avait que deux selles par jour.

Au point de vue psychique, elle semblait avoir au moins les facultés de compréhension de son âge. La sensibilité générale était normale; la vue et l'ouïe semblaient indemnes, les réflexes oculaires étaient conservés.

On ne notait point d'autre trouble trophique que l'œdème susmentionné.

L'examen électrique par le courant galvanique n'a pu être pratiqué; par contre, les muscles ne réagissaient aucunement à un courant faradique intense.

Le système osseux ne présentait aucun stigmate de rachitisme ni d'hérédo-syphilis. Tous les appareils splanchniques étaient normaux. L'enfant paraissait bien aller au point de vue de l'état général. Elle augmen-

tait de poids. Elle ne faisait, par contre, aucun progrès du côté de sa paralysie qui restait absolument stationnaire.

Le 7 octobre 1906, l'état parut s'aggraver : elle pleurait et refusait de boire. On percevait à l'auscultation de gros râles sibilants traduisant une broncho-pneumonie qui s'était développée insidieusement. A deux heures du matin apparurent quelques convulsions. La mort survint une heure plus tard.

III

Comme on le voit, dans cette observation le tableau clinique est entièrement comparable à celui que M. Oppenheim trace de la myatonie. Mais la description qu'il en a donnée et que nous avons rapportée au début est déjà vieille de sept ans ; aussi, de l'étude de notre cas et des observations que nous avons énumérées plus haut, nous a-t-il paru possible, non de la modifier, mais de la compléter sur plusieurs points.

Dans notre cas, il s'agit évidemment d'une affection congénitale. La paralysie avait été remarquée dès la naissance. Le caractère congénital était aussi net chez les malades de tous les auteurs italiens, chez celui de M. Spiller, ceux de M. Kundt et de M. Bing, chez un des malades de M. Oppenheim. Il n'en est pas de même dans quelques-unes des observations publiées : chez le patient de M. Rosenberg, le trouble de la motilité n'aurait été reconnu qu'au onzième mois. On peut sans doute incriminer ici un défaut d'observation chez les parents ; mais le sujet de M. Schüller aurait pu apprendre à marcher avant de devenir peu à peu myatonique à partir du dixième mois. Des 2 malades de M. Bernhardt, l'un ne fut atteint de paralysie qu'à quatre mois, et il pouvait jusque-là remuer ses membres dans sa baignoire ; l'autre âgé de deux ans et demi et atteint de paraplégie flasque très marquée, n'avait rien présenté d'anormal jusqu'à neuf semaines avant l'examen. Aussi comprend-on que M. Bernhardt ait posé le diagnostic de polynévrite, d'autant plus que le malade guérit complètement en trois mois. Mais ces observations où il est expressément spécifié qu'il s'agit d'une maladie acquise, où l'enfant a pu apprendre à se tenir, à marcher avant le début des accidents, ne peuvent évidemment être étiquetées myatonie congénitale. Si, en raison des ressemblances cliniques, on veut réunir tous ces faits dans un même groupe, il faut étendre la myatonie congénitale, qui deviendra par exemple la « paraplégie flasque des très jeunes enfants » ou le « syndrome d'Oppenheim ». Ce serait l'homologue de ce qui s'est passé pour le syndrome de Little, cet antipode de la myatonie, suivant l'expression de M. Oppenheim lui-même. Considéré, en effet, par les uns comme strictement localisé aux paraplégies spasmodiques congénitales, il s'est étendu avec d'autres, et englobe toutes les paraplégies spasmodiques que l'on observe chez les jeunes enfants.

Le sexe n'a point d'influence sur le développement de la myatonie congénitale. En ajoutant notre observation aux précédentes, on arrive à un total de 20 cas, nombre qui doit être réduit à 17, si l'on élimine les faits où le processus est acquis. Sur ces 17 cas, le sexe est noté 11 fois : il y a 5 garçons et 6 filles.

En général, le père et la mère de l'enfant sont sains : ils étaient proches parents dans les 2 cas observés par M. Sorgente, c'est la seule fois où le fait ait été noté ; cet auteur est le seul aussi à avoir communiqué 2 cas de myatonie chez le frère et la sœur. C'est là un point très important, car il rapproche la maladie d'Oppenheim d'une série d'autres affections familiales. Dans toutes les observations, on note que l'enfant est né à terme, dans de bonnes conditions. Plusieurs auteurs ont encore signalé que la mère n'avait point senti les mouvements du fœtus pendant le cours de sa grossesse ; ce signe peut cependant faire défaut.

La paralysie avec atonie est le caractère dominant. Dans les cas de MM. Muggia, Berti, Sorgente, Cattaneo, Spiller et dans le nôtre, il s'agissait de paralysie très étendue ne respectant que les muscles innervés par les paires crâniennes. Encore notait-on, chez notre malade, un strabisme intermittent, démontrant que la musculature oculaire était touchée : nous y reviendrons plus loin. Chez les malades de M. Iovane et de M. Bing, la paralysie, sans respecter les membres supérieurs, dominait nettement aux membres inférieurs (1). Dans les cas de MM. Kundt, Rosenberg, les membres inférieurs seuls étaient pris. Si la myatonie congénitale est localisée, les membres inférieurs sont donc exclusivement touchés. Dans leurs degrés les plus légers, ces formes localisées sont sans doute assez fréquentes. Il est probable que des faits que l'on considère à peine comme pathologiques rentrent dans leur cadre.

Notre malade présentait très nettement un symptôme qui semble assez général et sur lequel insiste M. Rosenberg : les muscles de la racine du membre sont plus touchés que ceux des extrémités, d'où la possibilité de quelques mouvements des doigts. C'est ce que, chez l'adulte, on observe dans les myopathies, au contraire des polynévrites.

L'intelligence, la sensibilité sont conservées ; les réflexes sont abolis. Comme M. Oppenheim l'avait bien vu, les réactions électriques sont d'ordinaire très affaiblies : M. Muggia est le seul à n'avoir constaté aucune modification de l'excitabilité neuromusculaire, soit galvanique, soit faradique.

Un trouble trophique assez souvent noté est l'œdème que présentait notre malade à un haut degré ; MM. Berti, Kundt, Rosenberg, Spiller le signalent aussi : il est le plus souvent minime, localisé aux membres inférieurs. Sous cet œdème le palper des muscles est difficile ; quand on peut le faire, on est frappé de ce fait qu'ils ne sont en général pas atrophiés.

L'évolution de la myatonie mérite enfin de fixer l'attention. Dans notre observation, l'enfant a succombé à une bronchopneumonie. Il en est de même dans les cas de M. Muggia, de M. Iovane, chez les 2 malades de M. Sorgente, chez celui de M. Cattaneo. La cause de la mort du malade de M. Spiller n'est pas spécifiée, mais le protocole d'autopsie porte que les poumons étaient congestionnés. Il est aisé de comprendre que l'hypostase soit fréquente chez ces enfants toujours immobiles et qu'elle favorise l'infection. De plus, dans tous les cas où la myatonie était généralisée, il est noté que les muscles respiratoires sont intéressés, d'où gêne considérable à la ventilation pulmonaire. On peut dire que la broncho-pneumonie est la principale menace dans ces cas très étendus. Il y a là une notion prophylactique de la plus haute importance ; car, et c'est là le point le plus intéressant pour le pronostic, la maladie a une tendance naturelle à évoluer vers la guérison. M. Oppenheim l'avait déjà signalé dès le début et les observations montrent que les enfants qui échappent à la bronchopneumonie ne succombent pas à la paralysie. C'est la règle dans les formes localisées où, par le traitement électrique, MM. Oppenheim, Kundt, Rosenberg ont obtenu des améliorations considérables. La maladie peut-elle guérir entièrement ? A cette question, M. Rosenberg répond par l'affirmative ; faisant remarquer que, si les cas de myatonie sont trop récents pour pouvoir conclure d'une manière certaine à la guérison complète, celle-ci doit cependant s'obtenir, puisque la maladie, qui n'est pas mortelle, n'a jamais été signalée chez les enfants d'un certain âge.

IV

Ainsi définie cliniquement, la myatonie congénitale est-elle bien une nouvelle entité morbide ? Anatomiquement, les lésions du neurone moteur périphérique, poliomyélite, polynévrite ou myopathie peuvent seules donner naissance à une paralysie flasque. Mais la paralysie infantile a un début brusque qui manque ici : jamais la paralysie n'y est aussi étendue, ni aussi uniforme. Outre que la polynévrite est rare à cet âge, elle se caractérise essentiellement par des douleurs très vives au palper des muscles, qui n'ont jamais été signalées dans la myatonie. L'absence d'hérédité, l'âge des malades, l'étendue de la paralysie la différencient nettement d'avec les formes classiques de la myopathie.

Par contre, dans ces dernières années, M. Vierordt (1) d'une part, M. Hagenbach-Burckhardt (2) de l'autre, ont communiqué des faits qui sont beaucoup plus voisins du type d'Oppenheim. Sous le nom de « paralysies par inhibition du jeune âge », M. Vierordt rapproche la pseudo-paralysie syphilitique de Parrot, les troubles moteurs de la maladie de Barlow et du rachitisme. Il estime que, dans ces cas, il s'agit d'un trouble fonctionnel, d'une inhibition réflexe des cellules des cornes antérieures, se traduisant par une atonie musculaire. Mais M. Oppenheim différencie sa myatonie d'avec ces affections par son caractère congénital, alors que dans les observations de M. Vierordt, la maladie est acquise et a une étiologie bien nette. M. Hagenbach-Burckhardt a décrit, chez de jeunes rachitiques, des troubles intenses de la motilité, qu'il lie à une vraie myopathie rachitique étudiée sous sa direction par M. Bing (3). Ici encore, on pourrait objecter que la myatonie s'en différencie en ce qu'elle est congénitale et que M. Rosenberg est le seul auteur qui ait signalé chez son malade une atteinte de rachitisme. Si le rachitisme, comme le pensent de nombreux auteurs, est toujours acquis et dû à une alimentation vicieuse, il est évident qu'il ne peut causer la myatonie congénitale. Mais, il existe un rachitisme intra-utérin et M. Marfan (4) en a fourni récemment des exemples décisifs. Si, d'autre part, comme le pense le même auteur (5), le cadre du rachitisme doit être élargi ; si l'élément osseux n'est qu'un symptôme de cet état, ordinairement, d'ailleurs, le plus net, à côté de symptômes hématiques et lymphatiques, il n'est pas illogique de supposer que l'appareil neuro-musculaire lui aussi puisse être touché par la cause morbide

(1) Chez le malade de M. Bing, les membres supérieurs présentaient une « fatigabilité » spéciale ; aussi l'enfant laissait-il bientôt retomber son biberon qu'il avait d'abord vigoureusement saisi. Ce fait tendrait à prouver que la myasthénie n'est qu'un degré atténué de la myatonie.

(1) Vierordt. Ueber Hemmungslähmungen im frühen Kindesalter. (*Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, 1900, XVIII.)

(2) E. Hagenbach-Burckhardt. Klinische Beobachtungen über die Muskulatur der Rachitischen. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1904, LX, 3, p. 47.)

(3) R. Bing. (*Loc. cit.*)

(4) A.-B. Marfan. Le rachitisme congénital. (*Semaine Médicale*, 1906, p. 481-485.)

(5) A.-B. Marfan. Communication orale.

encore imprécisée, intra ou extra-utérine (insuffisance glandulaire, intoxication alimentaire...), qui, agissant à cette période spéciale de la vie, conditionne ce grand syndrome.

V

La question sera surtout élucidée par les constatations anatomo-pathologiques, et comme jusqu'ici la littérature médicale ne compte qu'un seul examen nécropsique d'un sujet atteint de myatonie congénitale, nous donnons en détail les résultats de l'autopsie de notre cas, qui fut pratiquée au bout de vingt-quatre heures, le cadavre ayant reçu, deux heures après la mort, une injection de formol dans l'espace sous-arachnoïdien.

L'aspect extérieur ne présentait rien de spécial : les muscles étaient noyés dans la graisse, leur couleur était très pâle; au niveau de la face antérieure de la cuisse, la couche adipeuse sous-cutanée avait une épaisseur d'un centimètre : aussi a-t-on eu quelques difficultés à isoler le droit antérieur du manchon graisseux qui l'entourait.

On préleva le système nerveux central, une série de nerfs et de muscles et un fragment de tous les viscères.

Examinées par la méthode de Nissl, les circonvolutions rolandiques étaient normales.

Le noyau de la troisième paire était normal des deux côtés : il renfermait un grand nombre de très belles cellules. De même, le noyau masticateur était normal.

Les noyaux des sixième et douzième paires renfermaient des cellules moins bien développées, dont un grand nombre présentaient des lésions de chromatolyse.

Pour l'examen de la moelle, les méthodes de Pál et de Marchi n'ont rien révélé d'anormal. Les différents faisceaux étaient normalement développés : il n'y avait en aucun point de corps granuleux.

L'examen par la méthode de Nissl donna des résultats plus intéressants. Sur la figure ci-contre (*fig. 1*), qui représente la partie la

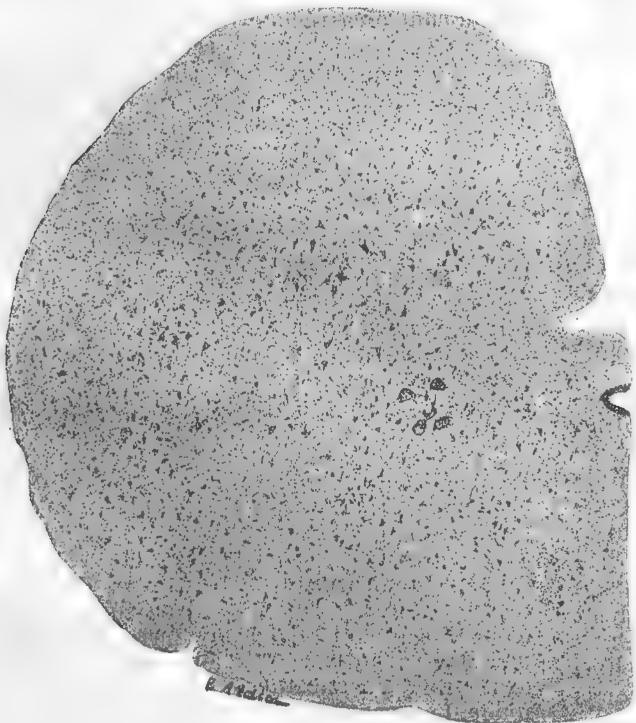


Fig. 1.

Coupe de la partie inférieure de la huitième cervicale. On note l'opposition entre les cellules de la colonne de Clarke et celles des cornes antérieures.

plus inférieure du huitième segment cervical, on peut voir que les cellules des cornes antérieures sont diminuées de volume et les cellules de la colonne de Clarke, qui sont bien développées, accentuent l'opposition. Le groupe interne renferme, comme toujours, les plus petites cellules. Mais, dans les groupes externes, où elles sont plus volumineuses, elles ne dépassent pas 25 μ de diamètre et sont plus rares qu'à l'état normal. On ne remarque aucune figure de neuronophagie; les vaisseaux sont normaux : il n'y a dans leur gaine aucun élément embryonnaire. Les mêmes caractères se rencontrent dans le reste de la moelle : on peut en conclure à un arrêt de développement dans la corne antérieure, sans aucun phénomène inflammatoire.

Une coupe des deux racines antérieure et postérieure du troisième nerf lombaire gauche (*fig. 2*) montre, entre les deux racines,

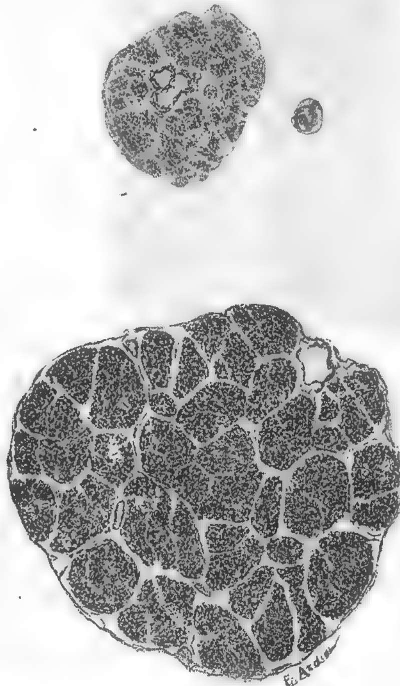


Fig. 2.

Coupe transversale de la troisième racine lombaire gauche.

une différence considérable. A ce niveau la racine antérieure est normalement moitié moins grosse que la postérieure. Ici, elle est au moins 4 ou 5 fois moins volumineuse. De plus, la racine postérieure est teintée en noir beaucoup plus intense que l'antérieure. C'est que, tandis que la première est composée de nombreuses fibres à myéline étroitement condensées, la seconde est formée de gaines beaucoup plus espacées, séparées par un tissu amorphe.

Pour l'étude des lésions des nerfs, le sciatique peut être pris comme type.

Par la méthode de Marchi, on ne note point de fragmentation de la myéline : il n'y a pas de corps granuleux. Il ne s'agit donc pas de lésion régressive du nerf.

Sur les coupes traitées par la méthode de Weigert, on constate que le nerf n'est pas aussi coloré que normalement. C'est que les gaines de myéline, au lieu d'être étroitement serrées, sont éparses et en nombre inégal dans les différents faisceaux. Sur une coupe colorée à l'hématéine-éosine, on voit les cylindraxes en rose et ils semblent couvrir uniformément le champ de la préparation. On peut en conclure que, à côté des fibres à myéline, il existe dans le nerf de nombreux cylindraxes non encore myélinisés. Il y a, de plus, une légère sclérose et les noyaux de la gaine de Schwann sont un peu plus nombreux que de coutume.

Les mêmes lésions se rencontrent dans le crural, le cubital, le médian. Coloré par l'acide osmique, le moteur oculaire commun droit est normal. Au contraire, le moteur oculaire externe droit, à côté de nombreuses fibres myélinisées, en renferme d'autres qui ne le sont pas encore. Elles sont réunies en petits groupes qui font tache claire sur le fond des autres colorées en noir. Rappelons que l'enfant présentait du strabisme interne de l'œil droit.

Il y a donc dans les nerfs un retard de myélinisation. C'est un arrêt dans le développement : ce n'est pas une névrite.

Enfin, les muscles présentent des lésions très profondes, un peu variables suivant le muscle examiné.

La lésion qui domine, à un faible grossissement, c'est l'intensité de la sclérose. Les travées de tissu conjonctif sont nombreuses et épaisses (*fig. 3*). C'est du tissu

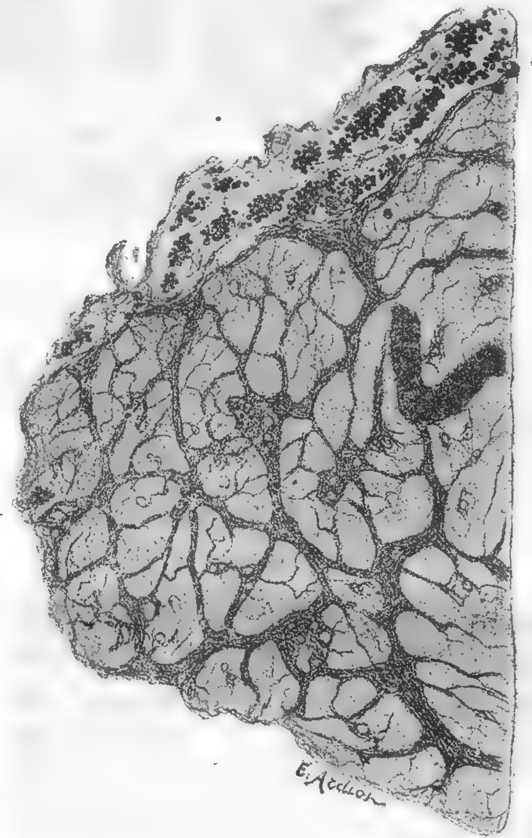


Fig. 3

Coupe du psoas à un faible grossissement. On voit l'intensité de la sclérose. (Imprégnation au Marchi; coloration au Van Gieson.)

conjonctif adulte, nettement fibreux. Les vaisseaux sont un peu épaissis. Mais, surtout, ils sont entourés d'une couronne de cellules jeunes, à noyau fortement colorable, parmi lesquelles on note un assez grand nombre de myélocytes éosinophiles.

La fibre musculaire est elle-même très atteinte (*fig. 4*). A côté de fibres très volumineuses, hypertrophiées, atteignant 100 μ de diamètre, on remarque, surtout dans certains muscles comme le psoas, le triceps brachial, des masses de toutes petites fibres n'ayant que 6 à 8 μ de diamètre. Quelques-unes des plus volumineuses sont en voie de division. Les noyaux du sarcoplasma sont augmentés de nombre et on en voit qui ont envahi l'intérieur des fibres. Sur une coupe transversale on est également frappé du nombre considérable des faisceaux neuro-musculaires. Sur les coupes longitudinales, la disparition de la striation transversale et l'apparition de la striation longitudinale sont très nettes. Il n'y a nulle part de dégénérescence.

Le même aspect se reproduit sur les différents muscles examinés; le diaphragme est de beaucoup le moins malade : on ne note guère, en quelques endroits, qu'un peu de striation longitudinale.

En somme, ce sont là les lésions de la régression musculaire, telles qu'on peut les voir dans les myopathies.

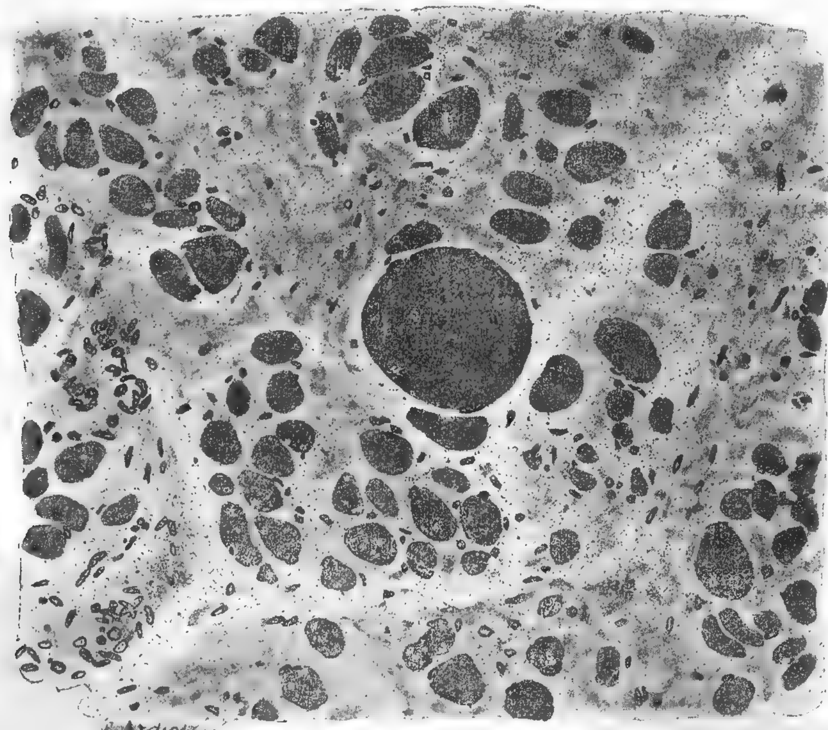


Fig. 4.
Coupe du biceps brachial. (Hématéine-éosine.)

Examinée histologiquement, la peau est normale : elle n'offre qu'un épaississement considérable du pannicule adipeux sous-cutané.

Le poumon présente des lésions typiques de broncho-pneumonie à noyaux disséminés.

Le rein et le foie, la surrénale et le pancréas sont normaux.

Dans la rate, on note une légère sclérose; de plus, les follicules de Malpighi sont un peu plus étalés que normalement.

La glande thyroïde présente une sclérose très intense qui enserre les vésicules thyroïdiennes; celles-ci ne renferment nulle part de substance colloïde : elles sont uniquement bourrées de cellules. On ne voit nulle part de lymphatiques. Tout ceci permet de conclure à un hypofonctionnement de la glande, à une insuffisance thyroïdienne.

On note également dans le thymus une sclérose notable : les corpuscules de Hassal manquent de netteté; la glande semble malade, mais nous n'oserions préjuger de sa valeur physiologique.

VI

Nous avons dit qu'une seule autopsie précède la nôtre, celle de M. Spiller. Cet auteur n'a trouvé que des lésions musculaires, sans rien d'anormal dans les centres ni dans les nerfs. « Les muscles, dit-il, ont un aspect hyaloïde : ceux de la plante du pied sont remarquables par la grande quantité de tissu conjonctif graisseux et l'augmentation du nombre des noyaux. Les fibres musculaires sont fines : celles de la plante du pied et du mollet le sont beaucoup plus que celles du dos et du tronc. La striation longitudinale est peu distincte, la striation transversale est nette. » Cette autopsie avait donné un appui aux idées de M. Oppenheim qui pensait à l'origine musculaire de la maladie. Contre cette conception, il faut signaler que M. Bing (1), ayant prélevé par biopsie un fragment de muscle à son myatonique, n'a rencontré aucune lésion. Il part de là pour considérer la maladie comme d'origine centrale : elle tiendrait à un défaut de développement des voies médullo-cérébelleuses qui sont pour lui indispensables à la conservation du tonus.

(1) R. Bing. (*Loc. cit.*)

Dans notre cas, il n'y avait aucune lésion des faisceaux de la moelle : seul le neurone périphérique était touché en totalité. Remarquons à ce propos que M. Oppenheim et M. Muggia avaient déjà admis, hypothétiquement, la possibilité d'une lésion de l'axe gris.

M. Spiller estime que, chez son malade, il s'agit purement et simplement d'un arrêt dans le développement du muscle. Dans notre cas il y a plus. La prolifération conjonctive, l'hypertrophie énorme de certaines fibres, la multiplication des noyaux du sarcoplasma qui envahissent les fibres signifient plus qu'un simple arrêt. Il semble qu'une cause morbide ait suspendu le développement de la moelle et des nerfs, et, agissant sur le muscle, l'ait dévié de son type normal.

Quelle est cette cause? Nous voici amenés à discuter la pathogénie de l'affection : quoiqu'elle soit encore bien obscure, il y a actuellement tendance à faire jouer un rôle capital aux glandes vasculaires sanguines. M. Allen J. Smith (1) étudia, à ce point de vue, les pièces du malade de M. Spiller. Il constata des lésions du thymus et du système hémo-lymphatique. Il émit alors, très prudemment du reste, l'hypothèse qu'il s'agit peut-être là d'un syndrome thymique.

M. Berti avait voulu identifier les cas observés par lui avec le myxœdème infantile. M. Cattaneo prétendit élargir cette conception : pour lui la myatonie est due à une altération congénitale de quelque glande à sécrétion interne, qui est destinée à agir sur le tonus. Rappelons ici que, dans la myasthénie, on a trouvé des altérations de certaines glandes vasculaires sanguines (Laquer et Weigert (2), Raymond et Alquier) (3). Dans notre cas, nous croyons pouvoir conclure nettement à une hypofonction du corps thyroïde. Notre opinion serait donc assez rapprochée de la conception de M. Berti, quoique, cliniquement, le retard psychique, le facies myxœdémateux aient fait défaut chez notre malade. Il n'est, d'ailleurs, nullement établi que la paralysie ait été sous la dépendance directe de l'insuffisance thyroïdienne.

(1) A. J. Smith. Histological changes encountered in the thymus and elsewhere in a case of congenital hypotonia. (*University of Pennsylvania Med. Bull.*, oct. 1905.)

(2) L. Laquer et C. Weigert. Beiträge zur Lehre von der Erb'schen Krankheit (Myasthenia gravis). (*Neurol. Centr.-Bl.*, 1er juillet 1901, et *Semaine Médicale*, 1901, p. 398.)

(3) Raymond et Alquier. Un cas d'asthénie motrice bulbo-spinale avec autopsie. (*Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, juillet 1905.)

Comme on le voit, les notions que nous possédons sur la pathogénie de la myatonie congénitale sont encore bien imprécises. Le rôle des glandes vasculaires sanguines n'est certes pas démontré; mais ce qui précède montre qu'il y a là plus qu'une simple vue de l'esprit.

A. Baudouin,
Interne des hôpitaux de Paris.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

De la neuromyélite optique aiguë,
par M. H. Hillion.

On désigne sous le nom de neuromyélite optique aiguë un syndrome caractérisé par une myélite diffuse le plus souvent aiguë, précédée, accompagnée ou suivie d'une névrite optique à évolution parallèle.

C'est M. Devic qui, dans la thèse de son élève M. Gault, proposa le premier pour désigner ce syndrome le terme de neuromyélite optique aiguë. Cette affection est assez rare; toutefois en réunissant les observations éparses dans la littérature, M. Hillion a pu en réunir 45 cas dont 21 avec autopsie.

La symptomatologie de la neuromyélite se résume essentiellement en deux phénomènes qui évoluent d'une manière subaiguë, d'une part la myélite, d'autre part la névrite optique. En général, ce sont les symptômes oculaires qui débutent les premiers : affaiblissement progressif de la vision, parfois douleurs frontales et orbitaires; les globes oculaires peuvent même être douloureux à la pression et leurs mouvements s'accompagner de sensations pénibles. Dans la règle un œil est atteint avant l'autre et arrive plus vite à l'amaurose ou, au contraire, récupère le premier ses fonctions au cas d'une issue heureuse de la maladie.

Ce n'est pas à dire que, si le malade arrive presque à perdre la notion quantitative de la lumière, la vue soit perdue irrémédiablement; souvent à une phase amaurotique fait suite une période pendant laquelle, peu à peu, la vision s'améliore.

L'examen ophtalmoscopique pratiqué à la période d'état ne donne pas des renseignements identiques. En effet, tantôt il existe une véritable papillite avec dilatation des veines, rétrécissement des artères, congestion parfois hémorrhagique de la papille dont les bords sont flous, tantôt, malgré l'amblyopie et les lacunes du champ visuel, le fond de l'œil reste sensiblement normal (névrite rétro-bulbaire).

C'est à une époque variable par rapport aux troubles oculaires qu'apparaît la myélite aiguë. Très souvent l'évolution des deux lésions est à peu près simultanée et la névrite optique est à son déclin quand se développe la myélite.

Les symptômes qui en traduisent l'éclosion n'ont vraiment rien de particulier. C'est d'abord une parésie des membres inférieurs, puis une paraplégie complète avec paralysie des sphincters, anesthésie superficielle et profonde. Les réflexes sont abolis. Pour être le plus souvent indemnes, les membres supérieurs peuvent néanmoins être également atteints par la paralysie; dans des cas, rares à la vérité, la myélite prend la forme de la paralysie ascendante aiguë, et détermine la mort par les désordres bulbaires qu'elle provoque. Fréquemment la terminaison fatale survient du fait d'une infection partie d'eschares fessières ou trochantériennes, ou encore du fait d'une complication intercurrente : érysipèle,

broncho-pneumonie et surtout tuberculose pulmonaire.

Ainsi que pour la névrite optique, lorsque la maladie prend une tournure favorable, l'amélioration de la myélite se fait très lentement, et de même que la *restitutio ad integrum* des fonctions du nerf optique est exceptionnelle, la guérison absolue de la paraplégie est très rare : le malade reste un infirme et un impotent.

Dans les cas où l'autopsie a pu être pratiquée, on a constaté, au point de vue macroscopique, que la moelle et les nerfs optiques sont congestionnés et présentent en plus ou moins grande abondance des points ramollis, mais pour intéressant qu'il soit, l'examen à l'œil nu ne donne que des renseignements insuffisants, et, dans un cas de M. Bielschowsky, l'aspect macroscopique de la moelle et des nerfs optiques était normal, tandis que les altérations histologiques de ces organes étaient celles qui caractérisent la neuromyélite optique.

Ces caractères histologiques consistent essentiellement dans la destruction des fibres nerveuses en petits foyers périvasculaires, l'altération des parois des vaisseaux infiltrées de cellules dont l'ordonnancement en couches concentriques les a fait dénommer cellules épithélioïdes, et enfin dans l'abondance de corps granuleux chargés de fragments de gaines de myéline dégénérées.

Les caractères cliniques et anatomiques de la neuromyélite aiguë permettent d'éliminer comme facteurs étiologique et pathogénique, la syphilis ou les méningites de quelque nature qu'elles soient; il est probable que la cause de cette affection, qui localise son atteinte à la moelle et aux nerfs optiques, ressortit à une infection dont l'origine est encore à déterminer.

Des lésions aussi diffuses et profondes disent la gravité du pronostic. Une fois sur deux la mort survient, et lorsque le malade guérit, il reste infirme avec un affaiblissement définitif de la marche et de la vision. (*Thèse de Paris*, 1907.) — J. LH.

Ankylostomiase maligne; infection polymicrobienne et phlébites multiples, par M. Sabrazès.

Un grand nombre d'individus atteints d'ankylostomiase ne présentent aucun trouble morbide apparent ou seulement une légère anémie. Mais parfois l'anémie devient intense (chlorose égyptienne) et s'accompagne de troubles gastro-intestinaux, d'œdèmes des extrémités et de la face, et, plus tard, d'épanchements dans les séreuses et d'anasarque. On a alors le tableau de la « cachexie aqueuse » qu'on rapporte, en général, à la dyscrasie ou à des lésions cardiaques et rénales. L'intéressante observation que relate M. Sabrazès vient éclairer la pathogénie de cette « cachexie aqueuse », et montrer que l'œdème peut être parfois, en partie tout au moins, sous la dépendance de thromboses veineuses d'origine infectieuse.

Un marin, âgé de quarante-quatre ans, venant de Terre-Neuve, rentra en France, après un voyage très pénible (surmenage, mauvaise alimentation, alcoolisme), dans un état d'affaiblissement et d'amaigrissement extrêmes, et fut forcé de s'aliter dès les premiers jours. Il présentait un œdème considérable, une pâleur cireuse, une anorexie complète, des souffles vasculaires, une température subfébrile; de plus, la veine jugulaire gauche était le siège d'une thrombose récemment formée.

L'anémie était considérable (1,288,000 globules rouges avec valeur globulaire diminuée); il existait des globules déformés et polychromatiques et des globules nucléés; il y avait aussi une forte leucocytose (35,000) avec polynucléose, myélocytose très légère et sans éosinophilie notable. L'examen des fèces, montrant la présence d'œufs d'ankylostome et du parasite lui-même, permit d'attribuer cette anémie grave à l'ankylostomiase compliquée d'une infection microbienne probable produisant la fièvre et la leucocytose.

Le malade déclina très rapidement; de l'albuminurie, de l'indicanurie, du délire, des signes de congestion et d'œdème du poumon apparurent et il succomba moins d'un mois après son entrée à l'hôpital. A l'autopsie, on trouva la muqueuse intestinale parsemée de saillies rosées et d'ecchymoses : plus de 500 ankylostomes y étaient adhérents, ils étaient surtout nombreux à 2 mètres environ au-dessous du duodénum. En outre, la veine jugulaire externe gauche, transformée en un cordon plein par un coagulum fibreux; les veines fémorales et crurales étaient également thrombosées. Ces caillots contenaient du streptocoque et du colibacille. Le foie était cirrhotique, avec surcharge pigmentaire des cellules et dégénérescence granulo-graisseuse, les reins étaient atteints de néphrite mixte avec dégénérescence graisseuse des cellules. La rate était petite et dure, la moelle fémorale était jaunâtre et ne contenait que de rares leucocytes neutrophiles et éosinophiles.

Au niveau de l'intestin, il existait des lésions d'entérite microbienne d'autant plus accusée qu'il y avait plus d'ankylostomes sur la muqueuse avec pénétration des microbes jusque dans les culs-de-sac glandulaires et dans les vaisseaux intestinaux. C'est donc dans le jéjunum que l'infection microbienne avait pris naissance, les ankylostomes ancrés dans la muqueuse ayant produit là un piqueté hémorrhagique très accusé et joué le rôle d'inoculateurs de bactéries à leur point d'implantation. L'infection, primitivement localisée, s'est propagée au travers des vaisseaux des tuniques intestinales, devenant le point de départ d'une septicémie généralisée. C'est ainsi que l'ankylostomiase, ouvrant la porte à l'infection, peut devenir une maladie redoutable et maligne : de tels faits étaient connus cliniquement des médecins qui exercent dans les pays contaminés, mais leur pathogénie était à peu près inconnue : le cas présent montre l'importance des infections secondaires d'origine intestinale dans cette affection et éclaire également la pathogénie des œdèmes observés chez ces malades et de la « cachexie aqueuse » des classiques. (*Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, janvier 1907.) — CH. A.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Second cas d'adénome destructeur (carcinome) de l'ampoule du conduit de Gartner, par M. R. Meyer.

Dans le col utérin et la partie attenante du vagin persiste quelquefois un petit conduit aplati, tapissé d'épithélium, et qui est un vestige du canal de Wolff. Sur ce petit tube épithélial peuvent se développer des culs-de-sac ou des formations d'aspect glandulaire, qui sont en somme les homologues des culs-de-sac se développant sur la portion terminale du canal déférent de l'homme et dont les vésicules séminales sont l'expression la plus élevée. On conçoit que ces formations glandulaires puissent prendre un caractère adénomateux; mais, comme M. Meyer l'a déjà observé une fois, ces adénomes peuvent dégénérer et devenir le point de départ d'une variété de carcinome épithélial jusqu'ici méconnue. Le second fait rencontré par cet auteur et que nous résumons ci-dessous tendrait peut-être à prouver que cette origine est un peu moins rare qu'on pourrait le croire *a priori*.

Une femme de cinquante-quatre ans, qui présentait une petite ulcération sur la lèvre postérieure du col utérin et un kyste de l'ovaire subit l'extirpation de ce kyste par voie vaginale et l'amputation de la lèvre postérieure du col. A l'examen microscopique de cette dernière on trouva des tissus d'apparence carcinomateuse; aussi, quelque temps après, entreprit-on l'hystérectomie abdominale totale avec curage du petit bassin par la méthode de Wertheim, opération qui réussit pleinement et qui, six mois plus tard, n'était pas suivie de récidive.

L'utérus enlevé présentait sur sa lèvre antérieure une petite érosion portée par une petite saillie de la grosseur d'un pois et de coloration rouge brunâtre. A la coupe, on observait plusieurs microkystes à contenu jaunâtre. Mais ce n'était pas la seule partie altérée : un examen microscopique de la totalité du col utérin démontra, en effet, que cet organe était parsemé d'une multitude de petits boyaux cellulaires, de canalicules plus ou moins réguliers et de petits kystes. Les premiers étaient tapissés par des cellules cubiques à noyau arrondi; noyaux et protoplasma prenaient assez mal la couleur et montraient parfois des symptômes de dégénérescence. Les canalicules qui n'étaient en somme que les boyaux pourvus d'une lumière, étaient tapissés par des cellules cylindriques, mais de forme irrégulière et dont les noyaux étaient également très irrégulièrement disposés; dans la lumière existait un peu de sécrétion, mais le calibre était des plus variables, bien que généralement étroit. Quant aux kystes, les uns contenaient du liquide et possédaient un épithélium bas et aplati; d'autres présentaient un épithélium végétant, d'aspect papillomateux, dont les cellules étaient cylindriques ou cubiques, mais de façon irrégulière. Le produit sécrétoire était constitué par de grosses masses muqueuses, denses, épaisses, prenant vivement la couleur et déformant considérablement le plateau des cellules cylindriques avant de les quitter. Dans le stroma on notait de petites hémorrhagies interstitielles. Le néoplasme avait envahi toutes les couches du col, y compris la muqueuse, mais les tissus para-utérins étaient simplement œdémateux et les glandes lymphatiques extirpées n'offraient rien d'anormal.

Le type histologique qui vient d'être décrit est assez caractéristique, mais son point de départ eût été peut-être assez difficile à retrouver, si l'auteur n'en avait pas observé antérieurement un cas plus typique et plus nettement limité au pourtour des canaux de Gartner. En l'espèce, on reconnaissait l'emplacement d'un de ces derniers dans la moitié droite du col, de niveau avec l'orifice interne du col, grâce à la gaine musculaire longitudinale qui en entourait les restes; ceux-ci présentaient d'ailleurs les formations glandulaires caractéristiques de l'état normal; mais dans sa partie inférieure l'image de ce conduit de Gartner devenait plus diffuse, car éléments épithéliaux et glandulaires subissaient peu à peu la transformation carcinomateuse qui vient d'être décrite. Toutefois, dans la partie supérieure du cul-de-sac vaginal on retrouvait encore quelques éléments caractéristiques de ce canal. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1907, LIX, 2.) — R. DE B.

De la gastrosucorrhée digestive, par M. I. Boas.

La maladie de Reichmann se manifeste tantôt sous la forme de gastrosucorrhée continue, particulièrement fréquente dans les cas d'ulcère de l'estomac, ainsi que dans la sténose ou le spasme du pylore, tantôt sous la forme d'hypersécrétion intermittente, que l'on rencontre parfois dans certaines névroses de l'estomac, mais qui s'observe surtout au cours d'affections organiques de la moelle et, en première ligne, dans le tabes.

A côté de ces deux variétés de gastrosucorrhée, on en a décrit, dans ces derniers temps, une troisième, qui est la *gastrosucorrhée alimentaire* ou, plus exactement, *digestive*. Après avoir été, pour la première fois, signalée, il y a une dizaine d'années, par M. Strauss, elle a, depuis lors, fait l'objet de recherches de M. Tuchendler, de M. Schüler et de MM. Zweig et Calvo. Ces deux derniers auteurs ont notamment montré que la constatation d'une grande quantité de résidus gastriques après un repas d'épreuve ne tient pas toujours à des troubles de motilité de l'estomac, c'est-à-dire à l'atonie, mais peut aussi être due à une sécrétion exagérée du suc gastrique.

Pour sa part, M. Boas a observé 12 cas de cette gastrosucorrhée digestive. Tous les malades étaient du sexe masculin; quant à l'âge, il ne paraît jouer aucun rôle, le syndrome en question pouvant se produire chez les adolescents tout comme chez les vieillards.

Un des signes les plus importants de cet état morbide est l'amaigrissement considérable du

patient : des pertes de 10 à 15 kilos ne sont pas rares. Ce phénomène est d'autant plus surprenant que l'appétit du malade est souvent conservé et que le transport du chyme n'est nullement gêné par des troubles de motilité. Comment expliquer alors cet amaigrissement extraordinaire? L'auteur estime que plusieurs facteurs y interviennent : en premier lieu, la déperdition énorme d'albumine contenue dans le suc gastrique inutilisé (M. Boas a retiré, après un repas d'épreuve, jusqu'à 200 et 300 grammes de suc gastrique pur, de sorte que la perte journalière en suc gastrique peut être évaluée, chez ces malades, à plus de 2 litres); d'autre part, d'après les recherches personnelles de l'auteur, — qui cadrent bien avec celles de M. Strauss, tout en étant en désaccord avec les observations de MM. Zweig et Calvo — l'amylolyse serait notablement entravée au cours de la gastrosucorrhée digestive, ce qui retentirait nécessairement sur la nutrition générale.

Un autre signe caractéristique, c'est la constipation opiniâtre.

Les troubles subjectifs ne diffèrent en rien de ceux que l'on remarque dans la dyspepsie nerveuse.

Pour ce qui est des constatations objectives, on relève presque toujours du clapotage, ce qui montre, une fois de plus, combien il convient de se montrer circonspect dans l'interprétation de ce bruit. On note, en outre, l'existence d'un météorisme abdominal, qui, toutefois, est relativement peu marqué. Le tableau clinique ne présente, en somme, rien de caractéristique et rappelle l'atonie gastrique ou la dyspepsie nerveuse. C'est dire combien il importe, en pareille occurrence, de déterminer le chimisme gastrique. Le procédé habituel du repas d'épreuve ne saurait guère convenir à cet effet, puisqu'il serait difficile de savoir exactement la part qui, dans le liquide retiré par la sonde, revient au suc gastrique sécrété et celle qui revient à l'eau introduite avec le repas et retenue par l'estomac. La méthode de M. Sahli (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 220) paraît plus appropriée ; mais, comme elle ne se prête pas assez aux besoins de la pratique journalière, M. Boas préfère avoir recours à un *repas d'épreuve sec*, composé exclusivement de 5 biscuits secs (qui ne contiennent que 8.9 % d'eau). A l'état normal, on ne retire, une heure après un repas de ce genre, qu'une quantité insignifiante de résidus, tandis que, dans les cas de gastrosucorrhée digestive, la sonde recueille, au bout du même laps de temps, de 100 à 200 c.c. d'un mélange qui ne tarde pas à se séparer en deux couches : une inférieure, peu volumineuse et composée de résidus de biscuits, l'autre supérieure, de 3 à 5 fois plus considérable, claire et qui est essentiellement constituée par du suc gastrique.

Fait à remarquer, l'acidité totale et la teneur en acide chlorhydrique libre de ce suc gastrique sécrété en excès sont normales : il y a simple hypersécrétion, sans hyperacidité.

Il va sans dire que le diagnostic de l'état morbide en question ne peut être assuré qu'au moyen d'un repas d'épreuve, tel que nous venons de l'indiquer.

Le pronostic ne peut être considéré comme défavorable, à en juger d'après les résultats que M. Boas a pu obtenir dans les cas non compliqués.

Les indications thérapeutiques doivent viser à relever le poids du corps, à diminuer les substances susceptibles d'exciter la sécrétion du suc gastrique et à remédier à la digestion défectueuse des corps amylacés. Un régime à base d'albumine, de graisses et de sucre répond le mieux à cette triple indication. On peut remplacer le sucre par de la dextrine. On recommandera au malade de manger du pain sans mie. Le régime sec ayant pour effet d'amener une hypersécrétion, on commettrait une lourde faute en proscrivant les liquides : il y a lieu, au contraire, de faire prendre, aux repas, des boissons alcalines tièdes.

En fait de médicaments, la belladone et l'atropine donnent de bons résultats. M. Boas s'est également bien trouvé de l'emploi de citrate de soude, qu'il prescrit à la dose d'une cuillerée à café, répétée 4 fois par jour. (*Deutsche med. Wochensch.*, 24 janvier 1907.) — L. CH.

Avortement septique consécutif à l'emploi d'un pessaire intra-utérin, par M. G. A. Wagner.

Le pessaire intra-utérin gynécologique a bien perdu de son importance, mais il en a pris une nouvelle sous la forme d'instrument « protecteur » ou, pour dire vrai, prohibiteur de la conception. Toutefois, dans ce rôle il peut donner lieu à des accidents graves et même mortels, ainsi que le prouve l'observation relatée dans le présent travail.

Une femme de trente-huit ans, mère déjà de 6 enfants, avait eu ses avant-dernières règles comme d'habitude, mais les dernières avaient été moins abondantes. Cependant elle ne se crut pas enceinte, d'autant moins qu'elle utilisait de son aveu un pessaire occlusif. Huit jours avant son entrée à l'hôpital, elle éprouva assez subitement de vives douleurs abdominales et sacrées rappelant les contractions utérines; à ce moment elle aurait eu de la fièvre et quelques petits frissons. Au bout de deux jours se sentant mieux, elle reprit ses occupations, soigna ses enfants malades et n'éprouva de temps à autre que des douleurs fort légères; une petite hémorrhagie étant apparue sur ces entrefaites, elle la mit au compte du retour de ses règles. Mais, la nuit qui précéda son entrée, elle éprouva, par suite d'un effort, disait-elle, de violentes tranchées utérines et perdit du sang en caillots. Le médecin appelé crut à un avortement septique et fit aussitôt conduire la patiente à l'hôpital.

Lors de son admission, cette femme était dans un état de collapsus prononcé : la température n'atteignait que 36°8 et la peau était ictérique. Il n'y avait pourtant pas de tuméfaction ni de sensibilité abdominales; mais à la percussion on trouvait un peu de submatité dans les flancs ce qui semblait indiquer la présence d'un exsudat intrapéritonéal. Le col utérin était franchissable par le doigt qui ramena des caillots ou des débris d'aspect décidual. L'utérus était en légère rétroflexion, les urines sanguinolentes. En présence de l'exsudat intra-abdominal, on soupçonna une grossesse extra-utérine et une laparotomie fut faite, mais on ne trouva qu'un petit épanchement séreux et citrin de trois quarts de litre environ. La patiente supporta assez bien l'opération, mais son état infectieux ne se dissipa point et au second jour elle succomba au milieu de symptômes convulsifs qui rappelaient l'urémie.

A l'autopsie, on nota de l'œdème cérébral, de l'hydrothorax, de la dégénérescence du cœur et du foie, une tumeur de la rate au début, une néphrite hémorrhagique aiguë, et de l'œdème bulleux de la vessie. L'utérus, mou et un peu gros, présentait dans le fond et vers la trompe gauche une perforation incomplète, qui, du côté du péritoine, n'était plus recouverte que par une couche de tissu utérin de 1 ou 2 millimètres d'épaisseur.

Par les déclarations de cette malade, on savait donc qu'elle usait d'un pessaire intra-utérin destiné à prévenir la fécondation. Le mari, d'autre part, après comme avant la mort de sa femme, affirma que cette dernière n'avait jamais eu recours à aucune espèce de manœuvre abortive; cette affirmation paraissait sincère, car la patiente ne se croyait pas enceinte et les deux époux s'imaginaient à l'abri de toute nouvelle grossesse par l'usage du pessaire en question. Celui-ci était formé par une tige de caoutchouc, légèrement recourbée, longue de 7 centimètres et un peu renflée à 2 centimètres en avant de son extrémité supérieure, afin d'empêcher l'instrument de glisser, une fois qu'il avait été introduit dans la matrice; l'extrémité inférieure portait une petite plaque qui servait à obturer le col. La patiente le mettait elle-même en place avant les relations sexuelles. La longueur de l'instrument n'excédait pas celle de la cavité utérine, mais comme l'utérus de cette femme était en rétroversion légère, il est fort possible que la tige du pessaire soit venue un jour butter contre la paroi, déjà ramollie par la conception, et l'ait blessée; phénomènes septiques et avortement se compliquèrent alors mutuellement et entraînèrent la mort de la malade. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, avril 1907.) — R. DE B.

Pathogénie et particularités cliniques de la cataracte des souffleurs de verre, par M. E. Cramer.

A notre époque où la législation des divers pays tend de plus en plus à protéger les ouvriers non seulement contre les accidents du travail mais aussi contre les maladies professionnelles proprement dites, le mémoire de M. Cramer est d'incontestable opportunité.

Exerçant depuis quinze ans à Cottbus, dans une région où l'industrie du verre est très répandue, l'auteur a eu l'occasion d'observer et de suivre un grand nombre de cas de « cataracte des souffleurs de verre » : on sait depuis longtemps que l'opacification du cristallin est fréquente et précoce chez les ouvriers de cette catégorie, à tel point que Meyhöfer, dont la statistique porte sur 506 verriers, la signale chez 11.6 % d'entre eux, le plus souvent avant la quarantième année.

Ce que l'on sait moins, c'est que, parmi les souffleurs de verre, tous ne sont pas également exposés à cette affection: M. Cramer, sans pouvoir toutefois donner à cet égard de chiffres bien précis, la croit infiniment plus fréquente parmi les souffleurs de verre creux, en particulier chez ceux qui fabriquent des bouteilles, que chez les souffleurs de verre à vitre. C'est que ces derniers, tout en ayant un travail beaucoup plus pénible que les premiers, ne sont pas, comme ceux-ci, exposés d'une façon presque continuelle aux radiations que dégage la masse de verre en fusion contenue dans le four.

Au point de vue clinique, cette forme de cataracte offre un certain nombre de caractères bien particuliers. D'abord, c'est l'œil gauche qu'elle atteint dans la grande majorité des cas, et cela à cause de l'attitude de l'ouvrier au travail: il présente en effet son côté gauche au four, la main gauche servant de support à la canne à souffler, tenue et dirigée de la main droite.

Objectivement, on constate, au début de l'affection, qu'il s'agit d'une cataracte polaire postérieure, cruciforme et limitée à l'étendue du champ pupillaire; elle peut rester stationnaire pendant des années, mais le plus souvent elle se complique d'opacités corticales antérieures et finit par envahir la totalité du cristallin. La capsule cristallinienne ne s'opacifie pas, mais elle paraît acquérir une friabilité particulière qui contre-indique aussi bien les manœuvres de maturation artificielle que l'iridectomie préparatoire, et ne va pas sans causer parfois quelques difficultés lors de l'extraction.

Ces caractères objectifs confèrent à la cataracte des souffleurs de verre une individualité assez précise, et ne permettent pas de l'assimiler à celle que l'on observe dans d'autres corps de métier — forgerons, lamineurs — également obligés de travailler dans un milieu très chaud et au voisinage de foyers ardents ; en pareille occurrence, il s'agit en effet de cataractes ne différant en rien de la cataracte dite sénile, si ce n'est par leur apparition précoce. Du coup, il est difficile de croire que la cataracte des verriers soit due purement et simplement à l'action de la chaleur ou de la sudation excessives, comme l'ont généralement admis les auteurs qui ont écrit sur la question. Sans suivre M. Cramer dans la discussion à laquelle il se livre sur ce point, disons seulement que ce sont les rayons chimiques émis par le verre en fusion qu'il incrimine, et que ces rayons proviendraient surtout des sels de chaux contenus dans la marne, laquelle constitue, avec le sable et le carbonate de soude, l'un des trois éléments du verre. Il déduit de ces considérations pathogéniques un moyen de prophylaxie consistant essentiellement à interposer entre l'ouverture du four et l'ouvrier une cuve en verre remplie d'une solution rouge de concentration telle que, sans gêner

la vue, elle arrête au passage, en même temps que la majeure partie des rayons caloriques, la totalité des rayons chimiques. (*Klin. Monatsblätter. f. Augenheilk.*, janvier 1907.) — F. F.

Contribution à la physiologie des îlots de muqueuse gastrique dans la portion supérieure de l'œsophage, par M. H. Schridde.

Ayant eu antérieurement l'occasion de constater qu'il existe parfois, dans la portion supérieure de l'œsophage, des îlots qui reproduisent, jusque dans les plus petits détails, la structure histologique de la muqueuse stomacale (glandes à mucus et glandes du fond avec les deux variétés de cellules qui leur sont propres : cellules principales et cellules de revêtement), l'auteur apporte, dans le présent mémoire, la preuve que, non seulement au point de vue histologique, mais encore au point de vue physiologique ces îlots constituent en quelque sorte un estomac en miniature, dont les propriétés sécrétoires ne diffèrent en rien de celles de la muqueuse gastrique normale.

M. Schridde a cherché à se rendre compte si, dans les cas où l'œsophage présente de pareils îlots avec glandes du fond typiques, on ne trouverait pas un ramollissement acide *post mortem*, tel qu'on l'observe dans l'estomac même. On comprend, toutefois, que les observations de ce genre soient difficiles à trouver, d'abord parce que les îlots de muqueuse gastrique avec glandes du fond ne se rencontrent que rarement dans l'œsophage et, ensuite, parce que, dans la presque totalité des cas, il existe en même temps un ramollissement acide d'autres parties du revêtement de l'œsophage et de la muqueuse stomacale. Cela étant, on peut donc se demander si le ramollissement noté dans la région des îlots ne tient pas tout simplement à une pénétration occasionnelle du contenu gastrique dans l'œsophage. Ne seront donc vraiment probants à cet égard que les faits où l'on pourra sûrement exclure l'action du suc gastrique provenant de l'estomac et où les phénomènes de ramollissement cadavérique seront strictement localisés à la région en question, tout le reste du revêtement interne de l'œsophage et de l'estomac étant indemne de cette sorte d'altération.

Les 2 observations publiées par l'auteur répondent parfaitement à ces conditions.

La première a trait à une jeune femme de dix-neuf ans ayant succombé à une hémorrhagie par placenta prævia et à l'autopsie de laquelle on trouva dans l'œsophage, au niveau du bord inférieur du cartilage cricoïde, une perte de substance, large d'environ 2 centimètres et qui tranchait nettement sur la coloration blanchâtre et la surface lisse de tout le reste du revêtement de l'organe. Sauf cette altération, l'ensemble de la muqueuse et de l'œsophage ne présentait aucune lésion, et nulle part dans les voies digestives supérieures, pas plus dans la cavité buccale que dans l'œsophage, on ne remarquait la moindre trace de contenu stomacal. L'examen microscopique confirma le diagnostic de ramollissement acide, mais, comme ce processus s'était déjà étendu jusque sur le tissu conjonctif sous-muqueux, il fut impossible de déceler, dans la partie altérée de l'œsophage, des restes des glandes gastriques.

A ce point de vue, le second fait relaté par M. Schridde et où il s'agissait d'une femme de trente-deux ans ayant également succombé à une hémorrhagie utérine est plus démonstratif, l'autopsie ayant mis en évidence, dans la portion supérieure de l'œsophage, deux îlots typiques de muqueuse gastrique avec une zone de ramollissement cadavérique au début, et cela en l'absence de toute altération de ce genre tant sur le reste de la muqueuse œsophagienne que sur la muqueuse stomacale. (*Virchows Arch.*, 1906, CLXXXVI, 3.) — L. CH.

Contribution à l'étude de l'appendicite microbienne et, en particulier, de l'appendicite streptococcique, par M. E. Haim.

Le présent mémoire est basé sur 23 cas d'appendicite, dont 16 d'origine streptococcique et 7 d'origine colibacillaire.

D'après l'expérience de l'auteur, les cas de la première catégorie, beaucoup plus graves, s'observeraient surtout pendant l'automne (10 faits) et le printemps (4 faits), tandis que les appendicites colibacillaires se déclareraient d'une manière à peu près uniforme durant toute l'année. Il convient, toutefois, de faire remarquer qu'un nombre aussi restreint d'observations ne permet guère de tirer de conclusion ferme quant à la distribution saisonnière des appendicites (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 109-111).

Ce qui paraît plus intéressant à noter, c'est que l'appendicite à streptocoques frappe les jeunes sujets beaucoup plus fréquemment que ne le fait l'appendicite colibacillaire, tandis que, chez les malades ayant dépassé trente ans, la seconde variété est presque la règle. Il importe, en outre, de faire remarquer que l'âge du patient est loin d'être indifférent au point de vue du pronostic. Si, en effet, l'appendicite streptococcique est propre à l'enfance et à la jeunesse, il n'en est pas moins vrai que les malades jeunes résistent à cette forme grave de la phlegmasie du vermium infiniment mieux que ne le font les individus plus âgés : exceptionnelle au delà de trente ans, l'appendicite à streptocoques est alors presque sûrement mortelle.

En fait de symptomatologie de cette forme d'appendicite, M. Haim insiste particulièrement sur la valeur clinique de l'ictère, qui constitue toujours l'indice d'une infection générale grave par des streptocoques. Apparaissant habituellement dès le début de la crise, cet ictère peut, cependant, ne se montrer qu'au cours ultérieur de la maladie, voire même après l'opération, rappelant de la sorte qu'en pareille occurrence on ne saurait intervenir trop tôt afin de supprimer le foyer infectieux. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1907, LXXXII, 2.) — L. CH

Elimination du chlorure de sodium et de l'azote par la peau, par MM. Schwenkenbecher et Spitta.

Le rôle important que joue le chlorure de sodium dans la pathogénie des œdèmes et de certains accidents morbides, exige une connaissance aussi complète que possible du métabolisme des chlorures dans ses diverses formes. Jusqu'à présent, on n'a tenu compte dans le bilan des chlorures que de leur élimination dans les urines et les matières fécales. Or, l'homme élimine avec la sueur une certaine quantité de chlorures. Est-elle assez grande pour influencer le taux de l'élimination totale et subit-elle au cours des maladies des variations qui demandent qu'on en tienne compte? C'est cette question que les auteurs du présent mémoire ont cherché à résoudre. Ils ont procédé de la façon suivante : les sujets, dont la sueur devait être examinée, étaient revêtus de linge exempt de chlorures, et entourés ensuite d'un tissu imperméable; après un séjour au lit de vingt-quatre heures, on procédait au dosage des chlorures absorbés avec la sueur par le linge.

La quantité de chlorures éliminés par cette voie est assez restreinte chez l'homme sain : elle varie de 0 gr. 30 centigr. à 0 gr. 40 centigr. par vingt-quatre heures pour un sujet de 60 kilos. Dans les maladies à transpiration profuse, telles que le rhumatisme articulaire, la tuberculose pulmonaire, le goitre exophtalmique, le taux des chlorures peut atteindre 1 gramme. Dans les maladies fébriles : fièvre typhoïde, pneumonie, scarlatine, ces sels ne dépassent pas la moyenne normale; ils ne sont pas non plus augmentés dans la crise de la pneumonie. Enfin, dans les transsudations provoquées artificiellement, l'élimination des chlorures augmente d'abord, mais elle diminue dès que la transpiration devient profuse.

On voit par ces indications que la quantité de chlorures s'éliminant par la voie cutanée ne subit pas de grandes variations, et qu'elle est peu élevée.

Quant à l'azote excrété par la sueur, son taux est faible et varie de 0 gr. 50 centigr. à 1 gramme par vingt-quatre heures. (*Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmacol.*, LVI, 3-4.) — L. B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Traitement chirurgical de la tuberculose du rein, par M. Howard A. Kelly.

Il existe encore bien des incertitudes dans le traitement chirurgical de la tuberculose du rein; il se peut que les résultats obtenus par M. Kelly et les vues exprimées dans son présent travail contribuent à les dissiper.

Au cours de ces dernières années M. Kelly a exécuté 57 néphrectomies, 4 néphrotomies, 1 néphrectomie partielle et il a pu suivre le sort de tous ses anciens opérés sans exception. En ce qui concerne la néphrectomie partielle, les résultats qu'elle a donnés jusqu'ici ne sont pas très satisfaisants; on peut cependant y recourir avec avantage dans le cas de rein dédoublé ou en fer à cheval; il se pourrait même que l'opération pût être utilisée s'il s'agit de néphrite double, après avoir extirpé le rein le plus gravement altéré ou plutôt hors d'état de fonctionner. La néphrotomie ne répond également qu'à des indications restreintes, par exemple à la pyonéphrose, mais elle rend alors un excellent service en préparant le patient à subir une néphrectomie, si le rein du côté opposé fonctionne suffisamment bien.

Mais c'est la néphrectomie qui constitue le traitement de choix du rein tuberculeux. Sur les 57 opérations de ce genre qu'il a exécutées, l'auteur n'a eu que 4 décès, soit 7 %. Toutefois, sur ce nombre, 22 opérés qui ne présentaient pas de complications ou qui n'en avaient que de légères, guérirent absolument tous; si l'on exclut 2 interventions de date trop récente, les 20 autres sujets sont actuellement vivants et bien portants depuis un laps de temps variant entre deux et dix ans. On peut donc obtenir d'excellents résultats en intervenant de bonne heure.

Parmi les complications, la plus commune est la cystite, mais elle ne constitue pas une contre-indication opératoire : tout au contraire, car c'est le rein tuberculeux qui d'une façon permanente infecte la vessie. Sur 36 malades qui présentaient cette complication, il y eut 4 morts immédiates et 5 dans les deux années qui suivirent; 18, soit 50 %, sont absolument guéris depuis deux à douze ans et 9 ont eu ou ont encore des troubles vésicaux après leur opération : le rein enlevé, il reste, en effet, à guérir les lésions inflammatoires ou tuberculeuses de la vessie.

La tuberculose des voies génitales est plus commune chez l'homme que chez la femme, mais l'auteur, n'ayant guère traité que des femmes, n'a observé cette complication que 5 fois : 3 patientes guérirent complètement après l'ablation des organes génitaux internes. La tuberculose d'autres organes se rencontra dans 18 cas : 13 opérés sont guéris et bien portants, en apparence, depuis deux ans. Quand elle n'est pas trop active, la tuberculose n'est donc pas une contre-indication. Quant à la tuberculose de l'autre rein, elle paraît s'améliorer, temporairement au moins, quand le rein extirpé a complètement ou presque complètement cessé de fonctionner; c'est en pareil cas que la néphrotomie, s'il y a pyonéphrose, donne ses meilleurs résultats.

La présence de cylindres hyalins ou granuleux et celle d'albumine dans les urines du second rein ne sont pas non plus des contre-indications; dans 4 cas sur 5 ces symptômes disparurent peu après la néphrectomie; 3 des opérés de M. Kelly avaient également une pyélite colibacillaire du rein sain : ils sont actuellement guéris depuis un laps de temps variant de quatre à treize ans.

Au point de vue technique, il est à noter que l'ablation totale de l'uretère avec le rein est l'opération de choix, mais, au cas où cette conduite idéale est impossible, il faut réséquer l'uretère le plus bas possible et abandonner son moignon dans la plaie, car son abouchement à la peau expose à des fistules presque incurables. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, mars 1907.) — R. DE B.

Les plexus cœliaque et mésentérique et leur rôle dans le shock d'origine abdominale, par MM. L. Buerger et J. W. Churchman.

Durant ces derniers temps et sous l'influence des doctrines microbiennes on a considéré le shock opératoire d'origine abdominale comme dû aux toxines. Ce point de vue a conduit à négliger le rôle du système nerveux et c'est ce qui a engagé les auteurs du présent travail à reprendre l'étude physiologique de la question.

Leurs premières expériences ont consisté à enlever les ganglions cœliaque et mésentérique chez le chien, afin d'observer les effets de cette suppression. Sur 7 animaux (2 avaient rapidement succombé à un iléus post-opératoire) qui moururent de plusieurs semaines à quelques mois après l'intervention, on nota de la diarrhée et une diminution progressive du poids du corps; ceux qui périrent les premiers présentaient de l'entérite ou des ulcères intestinaux. On pourrait être tenté de mettre ces lésions au compte des extirpations ganglionnaires; mais il est bon d'être quelque peu réservé, car ces différents accidents se rencontrent chez le chien, soit spontanément, soit après de simples laparotomies. En tout cas, les interventions en cause ne déterminèrent aucun symptôme de shock.

L'excitation galvanique ou faradique des ganglions précédents, sous anesthésie, ne produisit également aucun phénomène de shock, bien qu'elle parût déterminer de la douleur. Sur 10 animaux, 2 succombèrent, l'un sur la table d'opération, l'autre, probablement, aux suites d'un pneumothorax dû à l'ouverture accidentelle de la plèvre pendant l'expérience. Les 8 autres survécurent; quand on les abattit, au bout de plusieurs semaines, on ne nota rien d'anormal à leur autopsie et jusque là ils avaient semblé en bonne santé. Dans une petite série de 3 expériences, les auteurs étudièrent les effets de l'excitation des nerfs splanchniques, mais sans rien observer d'anormal.

On obtient des effets notablement différents, quand on excite les ganglions mésentérique ou cœliaque, après avoir déterminé une péritonite par l'injection dans le péritoine d'une faible quantité d'essence de térébenthine. Cette injection causait tout d'abord d'assez vives douleurs. A la laparotomie, qu'on exécutait de quatre à cinq heures en moyenne après l'injection, on trouvait une violente injection du péritoine et un petit exsudat sanguinolent, quelquefois même fibrineux. Si, dans ces conditions, on recourait à l'excitation faradique des ganglions du sympathique abdominal, il se produisait généralement des symptômes de shock (collapsus, petitesse du pouls, absence de réaction aux excitations extérieures), mais pour cela il fallait que la dose de térébenthine employée fût assez forte (3 ou 4 c.c. ou plus). Avec les fortes doses la mort survenait souvent au cours même de l'opération. Des animaux de contrôle, chez lesquels on avait fait de simples laparotomies, avec mise à nu des ganglions, ou des laparotomies avec excitation des nerfs périphériques, ne manifestèrent aucun symptôme de collapsus et guérirent; il en fut de même quand la térébenthine était injectée, même à doses considérables, sous la peau ou dans les muscles de la paroi abdominale.

Il semble donc que la préexistence d'une péritonite soit une des conditions du shock abdominal. Peut-être agit-elle par l'excitation prolongée des centres nerveux, la durée de cette excitation aboutissant à provoquer leur épuisement complet. D'autre part, on ne peut guère penser que cet épuisement soit l'effet de la résorption de la térébenthine, puisque les injections sous-cutanées de cette substance furent absolument négatives à cet égard. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, mars 1907.) — R. de B.

Ostéo-arthropathie hypertrophiante « pneumique » dans un cas d'affection congénitale du cœur, par MM. H. B. Shaw et R. H. Cooper.

Les rapports étiologiques qui unissent l'ostéo-arthropathie hypertrophiante décrite par M. Pierre Marie aux affections chroniques du poumon sont généralement admis par tous les auteurs. Il existe pourtant quelques observations où cette maladie coïncide avec des affections non pulmonaires produisant la cyanose, et celle que publient aujourd'hui MM. Shaw et Cooper est particulièrement intéressante.

Il s'agit d'une jeune femme de vingt et un ans, atteinte de cyanose congénitale, avec dyspnée intense et palpitations, datant de l'enfance. Depuis dix ans, elle présente, en outre, des douleurs au niveau des jointures et des os longs, spécialement après la marche. A l'auscultation du cœur, on entend un souffle systolique occupant toute la région précordiale, et ayant les caractères du souffle de la communication interventriculaire. On ne trouve rien à l'auscultation des poumons. La malade est très cyanosée et notablement polyglobulique (8,320,000 globules par millimètre cube); les globules blancs restent quantitativement et qualitativement normaux. Il existe de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante intéressant non seulement les os et les articulations des mains, mais aussi les os de l'avant-bras et les tibias; l'examen radioscopique y montre un épaississement considérable avec ossification partielle du ligament interosseux de la jambe. Le corps du fémur est également épaissi, notamment du côté droit.

Il s'agit donc d'un cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante du type que l'on observe ordinairement dans les affections chroniques pulmonaires, mais sans aucune altération de l'appareil respiratoire et même sans aucun signe de tuberculose, car l'index opsonique fut trouvé normal.

Le seul symptôme commun aux affections pulmonaires qui produisent d'ordinaire l'ostéo-arthropathie et à l'affection congénitale du cœur qui l'a déterminée dans le cas présent est la cyanose. Celle-ci, quelle qu'en soit la cause, et, d'une manière plus générale, la gêne de la circulation, semble donc le facteur essentiel dans la formation de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante : on sait, en effet (Béclère, Grödel, Berent), que cette dernière peut survenir dans un seul membre quand la circulation y est entravée par un obstacle mécanique local, tel qu'une compression de la veine principale du membre. (*Lancet*, 30 mars 1907.) — CH. A.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

Recherches toxicologiques sur la pathogénie de l'anémie pernicieuse et notamment de l'anémie due au bothriocéphale, par M. T. W. Tallqvist.

Les idées actuellement reçues en pathologie générale nous présentent d'ordinaire les anémies comme le résultat d'une altération des éléments du sang par un agent toxique quelconque, de la nature des agglutinines ou des hémolysines. Guidé par ces conceptions, M. Tallqvist a recherché si l'anémie due au bothriocéphale ne serait pas susceptible de pareille interprétation.

Si l'on fait un extrait aqueux avec des parasites frais, le liquide ainsi obtenu est, au point de vue expérimental, complètement inactif. Il n'en est pas de même quand on commence par faire macérer les bothriocéphales dans une solution physiologique. En mettant le produit de cette macération au contact d'hématies provenant de l'homme ou du cheval, et en maintenant le tout à une température de 37°, on observe d'abord de l'agglutination et ensuite des phénomènes hémolytiques. Cette réaction n'est pas due à des agents bactériens, car on élimine ceux-ci en additionnant le liquide d'un antiseptique n'altérant pas les globules sanguins, tel qu'une solution faible de chloroforme.

L'observation et l'expérience montrent, de plus, que le produit de macération des bothriocéphales est capable de dissoudre non seulement les albumines, mais aussi les tissus mêmes du parasite; ces derniers, dans des conditions de température et de milieu convenables, sont transformés en une émulsion homogène, gris blanchâtre, presque laiteuse. Ce phénomène est dû à l'existence d'un ferment bactériolytique, car il est facile d'éliminer l'action ou la formation des bactéries par le mélange de quelques gouttes de chloroforme ou de toluol. C'est dans les solutions acides, par exemple, dans une solution d'acide chlorhydrique à 5.5 %, que l'autolyse des tissus du parasite s'opère le plus rapidement : une solution à 10 % détruit le ferment; il en est même de la chaleur à 65°. Les vers antérieurement soumis à la dessiccation n'en contiennent plus qu'une faible quantité. En solution alcaline la production du ferment et l'émulsion s'opèrent moins vite.

En étudiant, au point de vue chimique et expérimental, les émulsions en question, on voit qu'elles contiennent deux substances, l'une soluble dans l'eau, ayant les propriétés d'une agglutinine; l'autre, insoluble dans l'eau, de nature lipoïde, et qui agit à la façon d'une hémolysine énergique. Ces deux substances existent dans des proportions assez constantes : la dernière, par exemple, représente généralement les 10 % de l'extrait éthéré d'une émulsion desséchée. L'une et l'autre se rencontrent avec les mêmes propriétés chez tous les bothriocéphales, qu'ils proviennent ou non de personnes atteintes d'anémie pernicieuse. Des recherches de contrôle faites sur le tænia démontrent que ce dernier ne possède aucune des substances précédentes.

M. Tallqvist a expérimenté, d'ordinaire sur le lapin, les effets de l'agglutinine et de l'hémolysine du bothriocéphale. En injections sous-cutanées la première ne produit pas d'effets bien durables, car son inoculation est suivie de la formation d'anticorps neutralisant assez rapidement son action; à la longue cependant l'animal perd de son poids, se cachectise et succombe en deux ou trois semaines. Toutefois, cette agglutination ne provoque pas d'anémie; on en a d'ailleurs la preuve dans ce fait que le sang des personnes atteintes d'anémie pernicieuse n'est pas doué de propriétés agglutinantes hypernormales.

L'absorption buccale ou l'injection intrapéritonéale de la substance lipoïde hémolytique produit des effets beaucoup plus nets : elle détermine une anémie incontestable, bien qu'avec des rémittences, dues évidemment aux efforts de défense de l'organisme. Mais pour qu'elle donne lieu, en outre, à de la cachexie, elle ne doit pas être injectée à l'état pur, mais avec les substances albuminoïdes résultant de la macération du parasite. Les anémies ainsi obtenues, probablement par suite des difficultés de l'expérimentation ou de leur durée trop courte, ne sont jamais aussi prononcées que chez l'homme. Quand on introduit la substance lipoïde directement dans la circulation, on provoque chez l'animal une anémie aiguë, preuve que c'est bien à cette substance que sont dus les phénomènes anémiques observés dans les expériences précédentes.

Chez l'homme, l'observation clinique a déjà prouvé que le parasite, pour produire l'anémie pernicieuse, doit présenter certaines altérations; nous sommes peu instruits sur la nature exacte de ces dernières, mais M. Tallqvist a constaté que, chez les patients atteints d'anémie pernicieuse, les parasites rejetés, même quand ils étaient d'apparence normale, offraient toujours une diminution notable soit de leur longueur, soit de leur poids; on se rend bien compte de ce dernier phénomène, quand on compare à l'état sec les parasites de diverses provenances : ceux des anémies pernicieuses offrent en moyenne un poids de 60 % inférieur à celui des autres. Il est difficile de dire pourquoi ces décompositions du parasite se produisent chez certaines personnes et non chez d'autres; il se peut que la cause du phénomène soit à chercher dans l'état de la muqueuse digestive ou dans toute autre cause diminuant la résistance de l'individu.

Guidé par les expériences précédentes, M. Tallqvist s'est demandé si les anémies que, par ignorance de leur véritable origine, nous appelons endo, auto ou cryptogènes ne seraient pas dues à une substance lipoïde analogue à celle du bothriocéphale. En faisant des extraits

éthérés des muqueuses gastrique ou intestinale et du pancréas, il a effectivement trouvé des corps doués de propriétés chimiques ou biologiques analogues. Dans les tissus musculaire, nerveux ou cellulo-adipeux et dans nos aliments les plus habituels, de nature carnée ou végétale, on n'en rencontre pas. Comme on a signalé depuis longtemps des troubles digestifs chez les anémiques, il ne paraît pas improbable que l'anémie soit due au passage de ces hémolysines dans le tube digestif et de là dans la circulation, grâce à la résorption intestinale. Cette source d'auto-intoxication n'est assurément pas à négliger, car dans l'estomac du chien l'auteur a trouvé jusqu'à 3 grammes de substance hémolytique. D'autre part, l'expérimentation permet de prouver que ce corps est réellement capable de passer dans le chyle qui, à l'état normal, n'en contient pas. Dans le cancer, surtout le cancer des voies digestives, on rencontre aussi des hémolysines à l'intérieur du néoplasme et elles peuvent expliquer l'anémie des patients ainsi atteints. (*Hospitalstidende*, 23 et 30 janvier et 6 février 1907.) — R. DE B.

Traitement de l'angine de poitrine par les bains lumineux de Finsen, par M. H. Iacobæus.

Des expériences antérieures concernant l'action des rayons ultra-violets sur la peau ont démontré que les vaisseaux cutanés se dilatent sous leur influence d'une façon assez prolongée, en même temps que la pression de l'artère brachiale diminue. Ce fait expérimental a engagé M. Iacobæus à soumettre aux bains lumineux 15 malades atteints d'angine de poitrine vraie, dans l'espoir que cette dilatation des vaisseaux périphériques pourrait agir favorablement sur la circulation des coronaires.

Sur les 15 patients soumis au traitement pendant un mois ou deux avec une ou deux séances par semaine, le résultat fut complètement négatif chez un d'eux, mais ce malade, chez lequel on soupçonnait l'existence d'un anévrysme de l'aorte, ne rentrait pas exactement dans la catégorie visée par M. Iacobæus. Dans 4 cas fort graves, on obtint des améliorations, mais de courte durée et ces patients succombèrent peu de temps après aux progrès de leur mal. Chez 3 autres malades atteints d'une angine déjà ancienne et d'une gravité incontestable, les accès ne firent que diminuer d'intensité. Enfin, dans 4 cas plus légers, les douleurs précordiales disparurent à peu près complètement et il en fut de même pour 3 autres cas de gravité moyenne. L'amélioration constatée était bien imputable au traitement, car 2 patients virent leurs attaques reparaître après la cessation du traitement, puis disparaître avec sa reprise.

En présence des résultats fort incertains ou passagers que donne le traitement usuel de l'angine de poitrine, M. Iacobæus estime donc qu'il y a tout avantage à recourir aux bains lumineux et qu'on peut en attendre des résultats plus sûrs et de plus longue durée. (*Ugeskrift. for Læger*, 28 février et 7 mars 1907.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement préventif des accidents de la chloroformisation par les injections intraveineuses de sérum physiologique.

On constate d'une façon habituelle, au cours de la chloroformisation, un abaissement très notable de la pression artérielle (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 77) et cette chute de pression, qui peut se produire d'une façon brusque, est la cause d'accidents parfois mortels. Pour remédier à cet inconvénient, on a préconisé l'emploi prophylactique des cardio-toniques et en particulier de la strychnine (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 390). Or, M. le docteur L. Burkhardt, privatdocent de chirurgie à la Faculté de médecine de Wurtzbourg, après avoir vérifié expérimentalement que l'injection intraveineuse d'eau salée physiologique permettait à l'animal de résister à des doses mortelles pour les animaux témoins et que, au cours même de la chloroformisation, cette injection relevait considérablement la pression artérielle, a eu l'idée d'employer systématiquement cette méthode, pendant quatre mois, sur les opérés de la clinique. Un quart d'heure ou une demi-heure avant l'opération, on pratiquait chez le malade une injection intraveineuse de 1,500 à 2,000 c.c. de solution salée physiologique.

Les résultats furent excellents, l'abaissement de la tension artérielle fut extrêmement minime, le pouls resta fort et bien frappé même après des narcoses profondes et prolongées, le réveil fut rapide et les petits accidents habituels post-chloroformiques, céphalée, nausées et vomissements, furent presque nuls.

Cette injection pré-opératoire semble particulièrement indiquée chez les malades dont l'énergie cardiaque est diminuée, chez les sujets dont le sang a perdu une grande partie de sa valeur hémoglobique et dans les opérations sur l'appareil urinaire,

Emploi de l'adrénaline contre le diabète insipide.

Un grand nombre de traitements ont été proposés pour combattre le diabète insipide ou polyurique et il semble que tous aient à leur actif de nombreux succès, ce qui a amené de nombreux cliniciens à penser que leur action était surtout psychique. Toutefois, parmi les moyens thérapeutiques, il en est qui semblent basés sur certaines propriétés physiologiques, comme l'ergotine qui a souvent donné de bons résultats dans ces sortes de polyurie. C'est en se basant sur les effets bien connus d'une substance qui agit électivement sur les fibres musculaires lisses que M. le docteur M. Varanini, médecin adjoint à la clinique médicale de la Faculté de médecine de Parme, a eu l'idée d'employer l'adrénaline chez un malade atteint de diabète insipide. Cet homme, âgé de vingt-sept ans, alcoolique, avait déjà été traité à l'âge de seize ans pour cette affection : il émettait par jour de 9 à 10 litres d'une urine claire, sans éléments anormaux; le foie était un peu gros, la pression artérielle était normale et il existait une notable polydipsie; notre confrère lui administra de petites doses d'une solution d'adrénaline à 1 ‰ (de V à X gouttes par jour); dès les premiers jours, la soif diminua notablement, les urines tombèrent à 7 litres puis au-dessous de 5 litres sans que le patient présentât d'accidents d'aucune sorte ni de modification notable de la pression artérielle; bientôt le chiffre des urines se maintint au dessous de 5 litres et le malade, bien que toujours légèrement polyurique, put reprendre ses occupations.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 21 mai 1907.

Sur l'opération de Gigli dans la pratique obstétricale.

M. Doléris lit, à propos d'une note de M. Ballenghien (de Roubaix), un rapport que nous résumons ainsi : l'opération de Gigli ou pubiotomie latérale (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 409-413) a pour objet l'agrandissement de l'aire pelvienne dans les cas de rétrécissement du bassin. Cette opération donne-t-elle actuellement, au double point de vue maternel ou fœtal, des garanties suffisantes pour être substituée désormais à la désarticulation médiane ou symphyséotomie?

D'après le rapporteur la comparaison étroite de ces deux méthodes de section du pubis ne permet pas actuellement de se ranger à cette opinion.

La statistique de M. Gigli, en effet, qui porte sur 80 cas, signale 4 morts et d'assez nombreuses complications.

La statistique de M. Léopold (de Dresde) comprend 21 cas de section latérale du pubis : dans 7 cas on a observé des accidents infectieux fébriles à la suite de l'opération. Les 14 autres cas ont donné lieu à des traumatismes variés : hématomes, déchirures du vagin, lésion de la vessie, etc.

Un avantage incontesté de la symphyséotomie sur la section osseuse est la mobilité relative de l'articulation et l'écartement permanent acquis pour les accouchements ultérieurs, tandis que la gêne de la marche qu'on impute généralement à cette opération n'est pas un fait suffisamment établi. Varnier a radiographié des femmes qui avaient conservé un écartement de 4 centimètres entre les pubis après l'accouchement et qui n'en éprouvaient aucun trouble.

L'écartement obtenu par la symphyséotomie est certainement plus grand que celui que donne la section pubienne et par conséquent l'agrandissement pelvien paraît mieux assuré par la première opération que par la seconde, bien que celle-ci puisse être suivie dans quelques cas d'un cal fibreux.

Outre qu'il est aléatoire, l'agrandissement permanent du bassin après la section latérale n'atteint jamais les limites observées par Varnier, de 3 et 4 centimètres. On n'est donc pas autorisé jusqu'à présent à discréditer la section de la symphyse au profit de la section osseuse. Si celle-ci peut suffire pour les cas de rétrécissements légers, la dislocation pelvienne obtenue par la symphyséotomie sera toujours nécessaire pour les cas de rétrécissements très prononcés.

Il est, en outre, très vraisemblable que l'opération césarienne conservatrice, qui gagne chaque jour du terrain, est appelée à départager les partisans de la symphyséotomie et de l'opération de Gigli.

De la toxicité urinaire dans l'appendicite.

M. Lannelongue lit un travail dans lequel il montre que, d'après un relevé de cinq années, de 1885 à 1889, c'est-à-dire à une époque où il n'était pas encore question de l'appendicite, on a compté à l'hôpital Trousseau 470 cas de péritonites. Au même hôpital, une statistique établie dans les mêmes conditions et portant sur une autre période de cinq années (de 1895 à 1899) a fourni 443 cas d'appendicites, c'est-à-dire un nombre presque égal à celui des péritonites observées de 1885 à 1889. De la comparaison de ces chiffres, l'orateur tire la conclusion que l'appendicite n'est pas plus fréquente aujourd'hui qu'autrefois, comme d'aucuns tendent à l'admettre; si cette maladie était considérée comme plus rare il y a quelques années, cela tient uniquement à ce qu'elle était souvent prise pour une autre affection abdominale : péritonite aiguë, typhlite, pérityphlite, psoïtis, etc.

M. Lannelongue rappelle ensuite que l'analyse méthodique et minutieuse des symptômes ne permet pas, dans bon nombre de cas, de résoudre le problème du degré et de l'intensité de l'infection et par suite de fournir des indications exactes sur l'opportunité d'une intervention sanglante.

A ce point de vue la connaissance de l'urotoxie, c'est-à-dire du degré de toxicité urinaire chez un sujet atteint d'appendicite aiguë ou chronique, peut fournir des renseignements très utiles. L'orateur a constaté, en effet, que l'urine des sujets atteints d'appendicite aiguë était 3, 4 et 5 fois plus toxique que celle des sujets sains, et que lorsque la toxicité atteignait ces chiffres élevés la mort du malade était inévitable, si l'on n'intervenait pas chirurgicalement.

De là une indication opératoire nouvelle et précise.

On peut, en outre, par cette méthode expérimentale, évaluer le degré d'infection des malades atteints d'appendicite prolongée ou chronique et choisir avec précision le moment le plus opportun pour l'opération.

M. Hayem fait remarquer qu'on ne saurait comparer, au point de vue de leur degré de toxicité, les urines de sujets fébricitants et de

sujets sains, à moins de les avoir préalablement ramenées au même degré de concentration.

La préréaction consécutive à l'exposition de la peau aux rayons de Röntgen ou à l'émanation du radium.

M. **Béclère** donne lecture d'une note dans laquelle il rappelle que la réaction cutanée due aux rayons de Röntgen, ne se produit qu'après une période latente de dix à quinze jours, quand elle se borne à de la rougeur, ce qui est toujours le cas si les séances n'ont pas été trop prolongées.

Cependant, on peut voir survenir dans les vingt-quatre heures consécutives à l'exposition aux rayons de Röntgen, un érythème précoce et inconstant qu'on appelle la *préréaction*.

Cette préréaction peut s'observer aussi après l'exposition de la peau à l'émanation des sels de radium.

La préréaction et la réaction régulière sont dues à des radiations différentes qui n'ont pas le même foyer d'émission. La préréaction est provoquée par des radiations très peu pénétrantes émises secondairement par la paroi de verre de l'ampoule de Röntgen ou par l'enveloppe métallique des sels de radium.

Au point de vue thérapeutique, la principale conséquence qui découle de cette notion physique, c'est que le médecin, désireux de savoir s'il a atteint ou dépassé la dose convenable, s'il y a lieu de continuer ou de suspendre le traitement, ne doit pas se guider sur la présence ou sur l'absence de la préréaction, phénomène contingent et accessoire, mais s'appliquer à un dosage aussi exact que possible de l'agent employé, rayons de Röntgen ou émanation du radium. C'est le meilleur moyen de prévoir le degré de la réaction régulière qui seule a de l'importance.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 6 mai 1907.

Sur le rétablissement des pulsations du cœur en fibrillation.

M. **Kronecker**. — Des expériences que je poursuis depuis de longues années m'ont amené à cette conviction que c'est l'anémie aiguë des parois du cœur qui fait cesser les pulsations franches et fait apparaître le phénomène de la trémulation fibrillaire, en déterminant la paralysie des plexus nerveux indispensables à la coordination des mouvements musculaires. Cette anémie mortelle peut être occasionnée : 1° par la ligature des artères coronaires; 2° par l'embolie artificielle des mêmes artères; 3° par leur excitation électrique; 4° par l'irritation mécanique du centre vasomoteur que j'ai découvert dans le septum ventriculaire (Voir *Semaine Médicale*, 1884, p. 262); 5° par le refroidissement du cœur au-dessous de 30°; 6° par des poisons vasoconstricteurs du cœur (par exemple, le chloroforme).

On sait, d'autre part, que les courants à haute tension peuvent faire reparaître les pulsations cardiaques normales dans un cœur qui a été mis en fibrillation, par le passage d'un courant à basse tension. Or, j'étais persuadé que cette réviviscence du cœur en fibrillation ne pouvait être due qu'à une paralysie des nerfs vasomoteurs de l'organe. Si cette hypothèse était exacte, l'état fibrillaire ne devait pas pouvoir être aboli dans les cœurs dont les vaisseaux ne seraient point contractés, mais auraient été ligaturés au préalable et ainsi irréparablement vidés de sang. Les expériences que j'ai faites à cet égard ont, en effet, confirmé mes prévisions.

J'ai mis le cœur à nu chez des chiens préalablement anesthésiés (morphine) et paralysés (curare). J'ai lié ensuite la coronaire antérieure tantôt au-dessus, tantôt au-dessous de l'origine de l'artère de la cloison. Dans les 2 cas les pulsations des ventricules restent normales. Mais, après avoir lié l'artère circonflexe tout près de son origine, j'ai vu, au bout d'une minute et demie, les deux ventricules entrer à la fois en fibrillation; ou encore, le ventricule gauche seul entrer en fibrillation, tandis que le ventricule droit continuait à battre; les oreillettes battaient normalement. Dans ces conditions, si l'on faisait passer à travers les ventricules un courant de 240 volts, pendant environ une seconde, le ventricule droit recommençait ou continuait à battre; le ventricule gauche, par contre, ne se rétablissait pas; il restait en état de trémulations fibrillaires qui s'affaiblissaient peu à peu jusqu'à la mort. D'autre part, si l'on excitait le ventricule droit qui continuait à battre, au moyen d'un courant assez faible d'une bobine d'induction, ses contractions régulières s'arrêtaient et il tombait aussitôt en fibrillation; mais, dans ces conditions, il recommençait à battre sous l'influence d'un courant de haute tension. Dans aucun cas on ne peut rétablir les pulsations dans le ventricule gauche anémié.

Il résulte donc de ces expériences que l'anémie aiguë est la cause essentielle de la fibrillation du cœur et que les autres causes susmentionnées n'agissent qu'en provoquant cette anémie. En outre, les deux ventricules ne sont pas inséparables dans leur fonctionnement, mais ils sont liés par des centres nerveux coordonnés qui peuvent être paralysés par des anémies partielles.

Recherches sur l'activité labique de la muqueuse gastrique et sur la prétendue action labogénique spécifique du lait.

M. **Dehon**. — Il résulte d'expériences que j'ai faites à cet égard que le pouvoir labique du suc psychique pur, sécrété au cours de la digestion d'un repas de lait, est toujours inférieur à celui du suc psychique pur, sécrété au cours de la digestion d'un repas de viande et, davantage encore, à celui du suc psychique sécrété au cours de la digestion d'un repas de pain.

En outre, il existe un parallélisme assez net entre la teneur en lab du produit total de la digestion gastrique des différents repas énumérés et la teneur en lab des sucs psychiques purs sécrétés et recueillis au niveau du petit estomac isolé pendant la digestion respective de ces différents repas.

Enfin, la non-activité labogénique spécifique du lait, mise en évidence par mes recherches, est en concordance avec les résultats des travaux d'autres auteurs, montrant que le ferment lab a pour rôle principal de produire un dédoublement de la caséine avec protéolyse, qu'il n'est qu'occasionnellement une enzyme coagulante et qu'il appartient, avant tout, à la catégorie des ferments protéolytiques.

Reproduction expérimentale de la conjonctivite granuleuse chez le singe.

MM. **C. Nicolle** et **Cuenod** adressent une note dans laquelle ils déclarent qu'ils ont inoculé avec succès à 2 bonnets chinois (*Macacus sinicus*) le produit de broyage de granulations recueillies à la curette sur des femmes atteintes de trachome au deuxième degré. L'examen histologique d'une granulation, prélevée au trente-sixième jour après l'inoculation, a montré une similitude absolue entre la structure du trachome expérimental du singe et celle du trachome spontané de l'homme.

MM. **C.-J. Salomonsen** et **G. Dreyer** envoient une note dans laquelle, après avoir rappelé leurs études précédentes sur l'action physiologique de l'émanation de radium (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 197), ils exposent les résultats de leurs recherches sur l'effet hémolytique des rayons de Becquerel.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 15 mai 1907.

Traitement des abcès pelviens d'origine appendiculaire.

M. **Broca**. — L'incision rectale est, à mon avis, la méthode de choix pour l'ouverture des abcès pelviens d'origine appendiculaire, qui ont une tendance à s'évacuer spontanément dans le rectum. J'ai, en effet, dans ces conditions, pratiqué 3 fois l'incision rectale et je n'ai jamais observé le moindre inconvénient consécutif, pas plus qu'à la suite de l'ouverture spontanée des abcès pelviens dans le rectum. Quant à la méthode périnéale, je n'y ai jamais eu recours, mais je n'en vois nullement les avantages.

M. **Chaput**. — Je considère la voie prérectale comme bien plus compliquée que la voie rectale, pour l'ouverture des abcès pelviens d'origine appendiculaire. Le seul reproche qu'on ait pu faire à l'incision rectale réside dans la possibilité de l'infection du foyer par les matières fécales; or, je ne crois pas qu'il y ait là un danger. Il faut avoir soin, bien entendu, d'assurer la perméabilité de l'ouverture rectale.

M. **Reynier**. — J'ai fréquemment ouvert par le rectum des abcès pelviens inférieurs d'origine appendiculaire et j'ai toujours observé des suites très simples, sauf dans un cas où j'ai vu se produire une hémorrhagie assez sérieuse. J'estime que la voie rectale est bien préférable à la voie abdominale; quant à l'opération périnéale, elle crée bien inutilement une complication réelle.

M. **Le Dentu**. — Parmi les observations qui ont été rapportées il en est peut-être dans lesquelles l'origine appendiculaire de l'abcès pelvien n'est pas suffisamment démontrée. En tout cas, j'ai, pour ma part, observé un fait dans lequel cette origine est discutable. Il s'agit d'une jeune fille de dix-huit ans, que j'opérai vingt-cinq jours après le début d'une crise d'appendicite. Je trouvai un résidu d'abcès et, après avoir enlevé l'appendice, je drainai la fosse iliaque. Les suites opératoires furent simples et la malade guérit parfaitement. Deux mois et demi environ après mon intervention, il se produisit une douleur vive dans la fosse iliaque gauche, en même temps que la température s'élevait; bientôt un abcès se constitua nettement à ce niveau et suivit une évolution pelvienne. L'ouverture spontanée se fit dans le rectum et fut suivie d'une chute immédiate de la température. La malade guérit, mais il se développa une paralysie incomplète du membre supérieur, qu'on attribua à une névrite d'origine infectieuse.

M. **Mauclaire**. — La voie prérectale peut être employée de haut en bas, pour drainer par le périnée des abcès pelviens d'origine appendiculaire; j'ai eu recours, pour ma part, à ce drainage abdomino-périnéal dans plusieurs cas de péritonite généralisée. Quant à la voie rectale, elle me paraît tout à fait indiquée dans les cas d'abcès pelviens qui bombent dans le rectum.

Traitement du tétanos.

M. **Rieffel**. — Je ne crois pas que l'emploi du sérum antitétanique ait la moindre efficacité sur l'évolution du tétanos, même dans les formes à marche lente; c'est ainsi que j'ai eu l'occasion de soigner, il y a trois ans, une femme atteinte de tétanos à marche lente, et, malgré une série d'injections sous-cutanées et plusieurs injections rachidiennes, cette malade succomba à un spasme de la glotte, près de trois semaines après le début des accidents.

M. **Berger**. — L'injection de sérum antitétanique est pratiquée systématiquement dans mon service, et, depuis sept ans, je n'avais pas vu un seul cas de tétanos. Or, tout récemment, un blessé atteint d'une plaie septique du doigt a succombé au tétanos, malgré le traitement combiné par le sérum antitétanique, le chloral à hautes doses et la morphine. Il est à noter que ce blessé n'avait pas reçu d'injection préventive de sérum antitétanique. Il faut, à mon avis, tenir grand compte des faits de ce genre, en ce qui concerne l'utilité du traitement préventif.

En réunissant tous les cas publiés, j'ai pu grouper 35 faits de tétanos développé malgré les injections préventives, mais il est important de constater que sur ces 35 faits, il y a eu 19 guérisons, ce qui prouve certainement que

les effets du tétanos sont tout au moins très notablement atténués par les injections préventives de sérum antitétanique.

Les bubons climatériques.

M. Fontoynont (de Tananarive) adresse une note dans laquelle il signale avoir observé dans cette ville 36 cas de bubons climatériques, dont 6 chez des Européens et 30 chez des indigènes. Ces adénites qui sont fréquentes sur toute la côte orientale d'Afrique ainsi qu'à Madagascar, à la Réunion, dans le détroit de Malacca, dans les Antilles, au Japon et voire même dans la Méditerranée, n'ont pas, tout au moins dans leur pays d'origine, une grande tendance à la suppuration. Très souvent, au bout de plusieurs semaines et parfois de quelques mois, on voit le gonflement disparaître graduellement. On les observe presque toujours à la région inguinale et le plus souvent d'un seul côté, mais on peut aussi les rencontrer à la région crurale.

Comme traitement, il n'y a pas lieu de faire l'incision précoce : il faut administrer à l'intérieur du quinquina et des préparations ferrugineuses, recourir à la compression et ne procéder à un véritable curage que lorsque la suppuration est bien nette ; car, si l'on pratique l'incision précoce, c'est-à-dire lorsqu'il y a une grosse masse ganglionnaire avec œdème superficiel sans fluctuation nette, la masse ganglionnaire fait hernie au dehors, ne suppure que secondairement et donne lieu à des fistules intarissables.

Il est à noter que dans des pays comme la Réunion et Madagascar où la peste est endémique, ces bubons ont été souvent attribués à tort à cette affection. Or, ni dans le liquide retiré par ponction, ni dans le pus lorsqu'il était collecté, le bacille de Yersin n'a jamais pu être décelé ; les cultures sont toujours restées stériles et les inoculations faites aux animaux n'ont donné aucun résultat.

Enfin, une des particularités de ces adénites, quand on les observe dans leur pays d'origine, est de revêtir à certains moments un caractère d'épidémicité, frappant par exemple plusieurs matelots d'un même bateau, se rencontrant au même moment chez de nombreux habitants d'une même ville ou d'un même village.

Tuberculose des ganglions iléo-cæcaux.

M. Demoulin. — Je dois vous présenter un rapport sur une observation qui nous a été envoyée par M. Massoulard (de Troyes). Il s'agit d'une femme de trente-quatre ans, qui avait eu 3 crises d'appendicite nette, et chez laquelle notre confrère trouva, au voisinage d'un appendice absolument sain, plusieurs ganglions où l'examen histologique démontra l'existence de lésions tuberculeuses, alors que l'étude microscopique de l'appendice fut impuissante à y révéler la moindre trace de tuberculose, contrairement à ce que l'on observe le plus souvent dans les cas de tuberculose des ganglions iléo-cæcaux.

M. Rochard présente un rapport sur une observation de M. Malartic (de Toulon) ayant trait à une intervention suivie de guérison pour perforations de l'estomac et de l'intestin par balle de revolver.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 18 mai 1907.

Recherches expérimentales sur le rôle des hématoblastes dans la coagulation.

MM. Le Sourd et **Pagniez** communiquent les résultats de recherches qu'ils ont entreprises sur le rôle des hématoblastes dans la coagulation du sang.

En ajoutant des hématoblastes purs et lavés dans l'eau physiologique à du liquide d'hydrocèle, on obtient d'une manière constante sa coagulation. La rapidité du processus et l'importance du réseau de fibrine obtenu sont proportionnelles à la quantité d'hématoblastes employée.

Le caillot résultant de l'action des hématoblastes sur le liquide d'hydrocèle subit ultérieurement le phénomène de la rétraction. Ce phénomène est fonction de la présence des hématoblastes intacts et cette propriété rétractile est thermolabile. Elle disparaît par le chauffage (50°-55°) avant la propriété coagulante, thermolabile également, mais qui n'est détruite qu'à 58°5. Il y a donc là une analogie étroite entre la propriété coagulante des hématoblastes et celle du fibrin-ferment qui n'est lui aussi détruit qu'à 58°5 (Hayem, Bordet et Gengou).

Les hématoblastes isolés du sang sont donc susceptibles de provoquer la coagulation du fibrinogène du liquide d'hydrocèle, sans intervention apparente d'autre agent, et c'est là une donnée intéressante touchant leur rôle probable dans la coagulation du sang total.

Action du liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux sur le virus syphilitique.

MM. Levaditi et **A. Marie.** — Afin de préciser si véritablement les substances découvertes par M. Wassermann dans le liquide cérébro-spinal des paralytiques généraux sont des anticorps syphilitiques, nous avons recherché si ces substances, à l'exemple des anticorps bactériens déjà connus (cholériques, typhoïdiques, etc.), agissent d'une façon directe sur les tréponèmes.

Nous avons donc ajouté à une certaine quantité de virus syphilitique humain ou simien du liquide céphalo-rachidien de paralytiques généraux ayant donné une séro-réaction positive et nous avons inoculé le mélange à des singes par scarification cutanée. Nous avons employé comme témoin le liquide céphalo-rachidien d'un épileptique et d'un halluciné ancien syphilitique.

Il ressort de nos expériences qu'il est impossible de déceler dans le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux ayant donné une séro-réaction positive, des anticorps capables d'agir sur le tréponème pâle. Toutefois, comme on connaît des sérums préventifs riches en anticorps et qui, cependant, ne jouissent d'aucun pouvoir bactéricide direct, nous ne nous croyons pas en droit de conclure de nos expériences que les principes découverts par M. Wassermann ne sont pas des anticorps syphilitiques.

Rapports de la sécrétion gastrique et de la sécrétion rénale.

MM. Enriquez et **Ambard.** — Dans la période aiguë des néphrites, la sécrétion gastrique presque abolie s'améliore en même temps que la sécrétion rénale. Lorsque la néphrite aiguë est grave, elle est susceptible de déprimer définitivement la sécrétion gastrique. Quand elle est bénigne, au contraire, elle ne tarde pas à être suivie d'une hypersécrétion gastrique considérable. D'autre part, en examinant le suc gastrique de sujets jeunes, ayant eu quelques mois auparavant une néphrite caractérisée, mais n'ayant plus aucun signe de néphrite actuelle et ne présentant d'ailleurs aucun symptôme de dyspepsie, nous avons trouvé une hyperchlorhydrie qualitative et quantitative marquée. Aussi n'est-il pas douteux pour nous que l'hyperchlorhydrie ne reconnaisse dans les troubles latents de sécrétion rénale une de ses causes les plus immédiates et les plus constantes.

La déchloruration au cours des néphrites confirmées ou latentes détermine des modifications complexes de la sécrétion gastrique. Elle exalte d'une façon constante les sécrétions préalablement déprimées par des lésions chroniques de l'estomac, d'où il suit que la déchloruration doit constituer, à notre avis, le traitement rationnel de l'hypochlorhydrie.

La déchloruration diminue l'hypersécrétion gastrique, fait en accord avec l'amélioration, signalée par divers auteurs, des douleurs de l'hyperchlorhydrie sous l'influence du régime déchloruré, mais dont la réalité objective n'avait été recherchée que par M. Vincent (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 14). Elle modifie surtout la sécrétion quantitative et cette modification est toujours très lente, même avec un régime très strict.

Contribution à l'étude des opsonines, mécanisme de l'opsonisation.

MM. Levaditi et **Inmann.** — En continuant nos études sur les opsonines (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 216), nous avons constaté que l'opsonine des sérums neufs (complément) et celle des sérums spécifiques (ambocepteur) exagèrent la phagocytose, qui peut s'opérer aussi en dehors de leur intervention. Cette exagération est due à l'influence directe exercée par les principes doués de qualités opsonisantes sur le corps microbien. Le phénomène s'accompagne d'une fixation de ces principes sur le corps des microbes, mais cette fixation ne suffit pas pour qu'il y ait opsonisation, car certaines bactéries virulentes peuvent fixer les opsonines sans devenir pour cela phagocytables. Les substances opsonisantes déterminent un changement physico-chimique dans la constitution de l'enveloppe microbienne, changement qui rend les bactéries plus aptes à être englobées. Ce changement, analogue à celui qui précède l'agglutination, est indépendant de la vitalité des bactéries.

Action favorisante du froid sur le tétanos expérimental.

M. Ciuca. — On sait que l'injection sous-cutanée de spores tétaniques chauffées à 80° est inoffensive. M. Vincent a démontré que l'hyperthermisation des animaux inoculés supprime la résistance de l'organisme et provoque l'apparition d'un tétanos généralisé. Nous avons fait des constatations analogues chez des souris soumises au froid.

Immédiatement avant d'être exposés à un froid de — 2° pendant une heure, ces animaux reçoivent un quart de centimètre cube d'une culture de tétanos vieille de huit jours, et chauffée pendant une heure à 80°. Au bout de quatre jours un tétanos généralisé d'emblée se déclare et les animaux meurent en seize ou vingt heures.

Les témoins inoculés avec la même dose, mais non soumis au froid, n'ont présenté aucun phénomène tétanique.

On provoque l'apparition du même tétanos généralisé lorsque l'inoculation des spores chauffées a lieu non pas avant, mais immédiatement après l'exposition au froid.

L'hypothermisation des souris, de même que leur hyperthermisation, supprime donc leur résistance à l'inoculation des spores tétaniques chauffées.

Hydrothorax à liquide noir et anthracose pulmonaire.

MM. Péju et **Charpenan.** — Un homme âgé, ayant succombé à une bronchite chronique avec emphysème pulmonaire et accidents asystoliques, présentait une infiltration pulmonaire anthracosique extrêmement marquée. En outre, chacune des cavités pleurales contenait une assez grande quantité d'un liquide de couleur noire par suite de la présence de poussières de charbon.

Etant donnée l'absence de communication, constatée à l'autopsie, de la plèvre avec le poumon, le passage des poussières charbonneuses dans le liquide pleural doit être considéré non comme un phénomène mécanique, mais comme la conséquence d'un processus inflammatoire subaigu ou chronique de la séreuse.

Cultures homogènes du « Bacillus mesentericus ».

M. Lafforgue. — J'ai obtenu des cultures homogènes de *Bacillus mesentericus* par deux procédés : 1° en prélevant dans une culture classique en ballon, vieille d'au moins cinq jours, les parties claires du bouillon sous-jacentes au voile et en les faisant végéter à l'étuve ; 2° en soumettant cette même culture classique à la stérilisation, suivie de filtration sur bougie : le filtrat ainsi obtenu, réensemencé avec du *Bacillus mesentericus* neuf, donne des cultures parfaitement homogènes.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 15 mai 1907.

Des anémies pernicieuses.

M. Plehn. — Si les anatomo-pathologistes, comme M. Ehrlich, prétendent que toutes les anémies, ou du moins toutes les anémies pernicieuses, constituent une unité pathologique, il n'en est pas moins vrai que le clinicien doit rechercher l'étiologie pour chaque cas en particulier, car le traitement ne peut amener la guérison que s'il est dirigé contre la cause même de l'affection.

M. Ehrlich et ses élèves ne font le diagnostic d'anémie pernicieuse que s'il y a dans le sang des macrocytes nucléés ou non, c'est-à-dire des mégaloblastes et des globules géants. Mais c'est là une conception qui a été réfutée depuis longtemps. J'ai vu, en effet, des malades qui étaient atteints de paludisme chronique avec de nombreux macrocytes dans le sang et qui sont complètement guéris depuis douze ans. D'autre part, il peut y avoir anémie pernicieuse sans que l'on trouve dans le sang aucun globule nucléé (forme aplastique), et l'on pourrait même, à mon avis, faire très souvent le diagnostic de cette affection sans avoir recours à l'examen du sang. Il en est ainsi surtout pour deux formes d'anémie dont je vais tracer le tableau clinique; car, sous le nom d'anémie pernicieuse, on comprend un certain nombre d'affections dont la nature est bien différente.

Tout d'abord il existe une catégorie de malades assez jeunes, âgés de quinze à vingt-cinq ans, qui sont sujets à de fréquentes pertes de sang (épistaxis, etc.) accompagnées parfois de symptômes rhumatoïdes ou scorbutiques et qui, après avoir été très gravement malades, finissent par guérir complètement, s'ils sont soumis à un régime convenable et au repos complet. Je n'ai vu survenir de terminaison fatale que dans un seul cas, par suite d'hémorrhagies intracrâniennes. Malheureusement il n'est pas possible de prévenir les récidives. Je ne crois pas que cette forme morbide puisse aboutir à la véritable anémie pernicieuse avec laquelle elle n'a de commun qu'un seul caractère, très important toutefois : l'absence complète de plaquettes sanguines.

Quant à l'anémie pernicieuse proprement dite, qui ne survient qu'à un âge plus avancé, le plus souvent entre trente-cinq et quarante-cinq ans, elle constitue une entité morbide bien définie. Je ne pense pas, pour ma part, que la cause première réside dans le sang, je crois plutôt qu'il s'agit d'une intoxication générale qui ne survient que chez les sujets présentant de l'anachlorhydrie et c'est là un symptôme auquel j'attribue une assez grande valeur. Je suis même d'avis que toutes les fois que l'on constate l'absence d'acide chlorhydrique dans le suc gastrique, il est indiqué de pratiquer l'examen du sang et, ce qui est encore plus important, l'examen du fond de l'œil, qui est toujours le siège de petites hémorrhagies. On éviterait ainsi de diagnostiquer, comme on le fait trop souvent, un cancer latent des voies digestives quand il s'agit, en réalité, d'une anémie pernicieuse absolument caractéristique. Ces malades présentent, en outre, de l'albuminurie et sont même souvent atteints de néphrite.

En ce qui concerne l'examen du sang, il est à noter que c'est surtout le nombre des globules rouges qui est diminué, plutôt que la teneur en hémoglobine, conformément à la notion classique. En outre, le nombre des globules blancs subit une diminution plus grande que celui des érythrocytes et peut tomber au-dessous de 1,000. Enfin le signe le plus caractéristique de l'anémie pernicieuse, c'est l'absence presque complète de plaquettes sanguines.

A l'autopsie de malades ayant succombé à l'anémie pernicieuse, on trouve des altérations des muqueuses des voies digestives, tandis qu'il y a intégrité des tissus graisseux et musculaire.

Au point de vue thérapeutique, une fois le diagnostic de l'anémie pernicieuse véritable bien établi, qu'il soit précoce ou non, il faut instituer le traitement antitoxique que préconise M. Grawitz, en faisant des lavages de l'intestin et en soumettant le malade à un régime végétal.

De l'allergie des tuberculeux.

M. von Pirquet (de Vienne). — On sait que, contrairement à l'opinion généralement admise, la revaccination détermine une réaction typique qui permet de différencier nettement un sujet qui n'a pas encore été vacciné d'un autre qui l'a déjà été (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 106). Une réaction de ce genre présenterait encore plus d'intérêt, si elle pouvait servir à mettre en évidence d'autres affections. Or, en étudiant chez 500 nourrissons et jeunes enfants, les effets consécutifs à une inoculation de tuberculine, faite à l'aide d'une lancette spéciale, j'ai constaté que, chez les enfants tuberculeux, il apparaît au point d'inoculation une petite papule rose qui devient peu à peu d'un rouge foncé et qui pâlit au bout de huit jours. Sur les enfants que je vous présente vous pouvez voir que cette papule est très nette, quoiqu'ils aient été inoculés il y a quinze jours.

M. A. Baginsky. — La réaction consécutive à l'inoculation de tuberculine constitue un fait aussi intéressant que démonstratif. Toutefois, cette réaction ne coïncide pas toujours avec celle que détermine une injection de tuberculine. C'est ainsi que je puis citer un fait où l'injection d'un demi-milligramme de tuberculine provoqua de la fièvre, tandis que l'inoculation de tuberculine, que M. von Pirquet voulut bien exécuter à 2 reprises, resta sans résultat. Aussi faut-il, pour le moment, attribuer une plus grande valeur sémiologique au procédé classique qui est employé, dans mon service, pour tous les cas douteux. Mais il ne faut pas oublier non plus que les injections indifférentes, salines ou sucrées par exemple, déterminent aussi de la fièvre chez les nourrissons, surtout pendant les mois d'été. En tout cas, je suis d'avis d'utiliser à la fois ces deux procédés de diagnostic, afin que les examens minutieux pratiqués plus tard à l'autopsie puissent nous renseigner sur leur valeur respective.

M. Wolff-Eisner. — J'ai utilisé le procédé de M. von Pirquet chez 250 enfants et je n'ai jamais vu survenir aucun incident fâcheux. Toutefois, je dois dire que les expériences que j'ai faites sur des animaux, après leur avoir fait préalablement, soit des injections de tuberculine, soit des injections de bacilles de Koch, ont été absolument négatives.

Dr E. Fuld.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 18 mai 1907.

Transplantation des glandules parathyroïdes.

Dans la séance d'hier de la Société des médecins de Vienne, **M. Leischner** a relaté les résultats d'expériences qu'il a entreprises chez des rats auxquels il a enlevé les glandules parathyroïdes et les a transplantées entre le péritoine et le muscle droit de l'abdomen. La transplantation d'une seule glandule parathyroïde, l'autre étant restée à sa place normale, n'a été suivie d'aucun trouble, tandis que la transplantation des deux glandules a déterminé une tétanie passagère. Quand on enlevait, ultérieurement, les glandules transplantées, les animaux étaient atteints de tétanie et de cachexie. Enfin l'examen histologique des glandules parathyroïdes transplantées n'a décelé aucune altération de leur structure.

Etant donné que la destruction ou l'extirpation des glandules parathyroïdes, chez l'homme, donne lieu à la tétanie, l'orateur conseille de vérifier toujours, à la suite d'une intervention sur le corps thyroïde, si les pièces enlevées ne contiennent pas de glandules parathyroïdes et, dans l'affirmative, il recommande de les transplanter entre le péritoine et l'aponévrose du droit de l'abdomen.

M. von Eiselsberg dit qu'il n'a observé dans son service, au cours des six dernières années, que 2 cas de tétanie grave consécutifs à la thyroïdectomie. Chez ces 2 malades, la tétanie disparut peu à peu grâce à l'administration de substance thyroïde sèche. Chez un autre patient atteint de tétanie strumiprive depuis vingt-sept ans, l'orateur a transplanté, dans les téguments abdominaux, une glandule parathyroïde provenant d'un autre malade. A la suite de cette intervention, les accès tétaniques s'amendèrent. Quant au malade chez lequel on avait extirpé la glandule parathyroïde, il ne présenta rien d'anormal.

Absence congénitale de l'iris.

M. O. Bergmeister a montré 2 malades, la mère et la fille, qui présentent une absence congénitale de l'iris. L'orateur a observé également cette anomalie chez 3 membres d'une même famille.

Néphrite consécutive à l'emploi d'une pommade à l'huile de cade.

Dans la séance du 16 mai de la Société de médecine interne de Vienne, **M. Swoboda** a présenté un enfant de quatre ans, chez lequel on fit des applications d'une pommade à 3 % d'huile de cade pour un eczéma de l'occiput. Quelques heures après, apparurent des œdèmes étendus et l'urine contenait de l'albumine, des globules rouges et des cylindres; en outre, la quantité d'urine éliminée n'était que de 500 grammes par jour. L'orateur évalue à 0 gr. 50 centigr. environ la quantité d'huile de cade qui a pu être absorbée; aussi conseille-t-il d'être très prudent dans l'emploi des préparations à base d'huile de cade ou de goudron chez les enfants.

M. Escherich estime que la néphrite pourrait aussi avoir été provoquée par une infection provenant de la lésion cutanée.

M. H. Schlesinger dit qu'il a observé plusieurs cas de néphrite, dont 2 mortels, consécutifs à l'emploi de pommades à base de goudron.

La ligne unguéale physiologique du nourrisson.

Jusqu'à présent on a étudié uniquement les altérations des ongles consécutives à la syphilis. M. Heller, notamment, a observé des lignes transversales sur les ongles des nourrissons, et a attribué ces altérations à des troubles gastro-intestinaux ou à la syphilis. Or, **M. B. Schick** a constaté des lignes analogues chez des enfants tout à fait sains. C'est vers le commencement de la cinquième semaine de la vie qu'il apparaît sur l'ongle du pouce et parfois sur ceux des autres doigts une ligne transversale arciforme, dont la convexité se dirige vers le bord libre de l'ongle. Vers le soixantième jour, la ligne est au milieu de l'ongle, et vers le quatre-vingt-dixième jour, elle atteint le bord libre. Cette ligne unguéale physiologique peut donc servir à déterminer l'âge des enfants. C'est sur l'ongle du pouce qu'elle est le plus marquée, mais elle existe aussi sur les ongles des orteils.

M. Hochsinger fait observer que les sillons syphilitiques des ongles sont plus profonds que les sillons physiologiques. Les premiers sont l'expression d'un trouble de la nutrition et de la croissance.

M. Escherich fait remarquer que la ligne unguéale physiologique est due à un trouble de la nutrition dans les premiers jours de la vie.

Dr Schnirer.

MÉDECINE PRATIQUE

Le régime déchloruré dans la scarlatine et dans la néphrite scarlatineuse.

I

De toutes les maladies infectieuses, la scarlatine est de beaucoup celle qui a le plus de tendance à se compliquer non pas d'albuminurie « fébrile », — cette dernière est plus rare dans la scarlatine qu'au cours d'autres maladies infectieuses, et en particulier de la diphtérie — mais d'albuminurie tardive, c'est-à-dire de néphrite infectieuse. Et c'est pourquoi la diététique de cette affection a été de tout temps plus particulièrement étudiée par les cliniciens et le régime lacté plus rigoureusement recommandé chez les scarlatineux que chez les autres fébricitants, comme absolument nécessaire pour mettre à l'abri des complications rénales tardives.

Mais, si la plupart des classiques s'accordent pour imposer le régime lacté absolu à tous les scarlatineux pendant la période fébrile et au delà, les divergences apparaissent quand il s'agit de fixer la date de la reprise de l'alimentation solide, certains auteurs exigeant jusqu'à quarante jours de régime lacté alors que d'autres se contentent de quinze jours et même moins. M. Comby, partant de cette idée que le régime carné est funeste, fixe à vingt jours la durée du régime lacté strict, et permet, pendant les vingt jours suivants, le régime lacto-végétarien; et, pour lui, dans un certain nombre de cas, ce n'est pas pendant trois semaines, mais pendant cinq et six semaines que le régime lacté doit être continué.

La plupart des auteurs sont beaucoup moins sévères : M. Roger, à l'hôpital d'Aubervilliers, donnait aux scarlatineux non albuminuriques une alimentation solide au bout de quinze jours; M. Moizard, M. Guinon pensent qu'on peut commencer à alimenter le malade après la chute de la fièvre, ce qui restreint singulièrement dans un grand nombre de cas la durée du régime lacté absolu; et MM. D'Espine et Picot vont même plus loin : « Lorsque la scarlatine est légère, disent-ils, ou d'intensité moyenne, l'alimentation sera diminuée sans être entièrement supprimée pendant la période fébrile et on prescrira surtout le lait dont l'usage exclusif a été recommandé comme moyen préventif de la néphrite. »

Ces divergences notables dans une question aussi importante font déjà prévoir que le dogme du régime lacté prolongé pendant la convalescence de la scarlatine ne saurait être absolu, puisque des pédiatres expérimentés vont jusqu'à permettre l'alimentation solide dès la chute de la fièvre, c'est-à-dire au bout de quelques jours. Ainsi donc la pratique courante avait montré que, dans un grand nombre de cas, on pouvait donner l'alimentation solide sans exposer le malade à l'éclosion d'une néphrite; et quand, appliquant à la diététique de la scarlatine, les notions récentes sur le rôle des chlorures en pathologie rénale, des médecins proposèrent le remplacement du régime lacté par le régime solide déchloruré, ils ne furent, semble-t-il, révolutionnaires qu'en apparence, et peut-être même le régime qu'ils préconisèrent alors était-il beaucoup plus strict, au point de vue de la prophylaxie de la néphrite, que celui que mettaient jusque-là en pratique nombre de médecins d'enfants.

II

Le régime solide faiblement chloruré et parfois déchloruré a été appliqué au traitement de la scarlatine par M. Dufour (1) qui a communiqué à la Société médicale des hôpitaux de Paris une statistique de 375 cas comprenant des adultes et des enfants, avec 6 décès, soit une mortalité de 1.60 % seulement; cette mortalité est inférieure à celle de M. Roger qui porte également sur des enfants et des adultes (de 2.53 à 2.84 %) et à celle de M. Louis Martin (2.17 %). M. Dufour, qui utilise le régime faiblement chloruré chez les non-albuminuriques (4 grammes de sel par vingt-quatre heures) et strictement déchloruré chez les albuminuriques, a nourri ainsi ses malades dès le début de leur entrée à l'hôpital, c'est-à-dire en pleine période fébrile : jamais il n'y eut de néphrite; et, dans un certain nombre de cas, un régime comportant plus de 6 grammes de sel par vingt-quatre heures, institué le jour même où l'albuminurie disparaissait, n'eut aucun effet nocif apparent et ne fit pas reparaître l'albumine dans les urines. De ces faits M. Dufour concluait que la nourriture n'intervient pas comme cause de néphrite scarlatineuse et que, « si le lait ou le régime déchloruré constituent le traitement nécessaire de la néphrite, rien ne prouve que leur usage préventif mette à l'abri de cette complication ».

Peu après la première communication de M. Dufour, M. Dopter (2) publiait une statistique portant sur 105 soldats de la garnison de Paris, et qui était également très favorable au régime de l'alimentation solide dans la scarlatine, plus spécialement au régime déchloruré, car M. Dopter, moins hardi que M. Dufour, n'avait pas cru devoir user du régime carné ordinaire. Les résultats de M. Dopter sont tout à l'avantage du régime déchloruré qui se montre, à tous les points de vue, et même en ce qui concerne la prophylaxie de la néphrite, supérieur au régime lacté. En effet, au début de l'épidémie observée par cet auteur, la complication dominante était la néphrite, malgré le régime lacté suivi pendant trois semaines et en dépit des lavages antiseptiques de la cavité bucco-pharyngée. M. Dopter, ayant mis un certain nombre de malades au régime déchloruré strict dès qu'ils réclamaient à manger, c'est-à-dire au moment de la défervescence, remarqua que ces malades ne présentèrent jamais, par la suite, la moindre trace d'albumine, alors que parmi ceux qui restaient soumis au régime lacté il se déclara quelques néphrites secondaires et quelques cas d'albuminurie; aussi, notre confrère ne tarda-t-il pas à remplacer totalement le régime lacté par le régime solide déchloruré et, à partir de ce moment, il n'observa plus un seul cas d'albuminurie. Chez le scarlatineux comme chez le brightique ce n'est donc pas la viande, mais le chlorure de sodium qui donne l'albuminurie, et le régime lacté n'agit vraisemblablement pas autrement, mais moins activement sans doute que le régime déchloruré.

Cette supériorité du régime déchloruré sur le régime lacté apparaît visiblement et d'une manière objective chez les petits malades qu'a observés M. Pater (3) dans le service de M. Guinon à l'hôpital Trousseau. En effet, M. Pater a étudié comparativement les deux régimes, non seulement au point de vue des complications diverses, mais aussi en ce qui concerne les bilans chlorurés, l'élimination azotée et enfin le poids des malades, élément fort important pour l'appréciation de l'entrée en convalescence. Le régime était composé de pain sans sel, de pâtes diverses, de purée de pomme de terre, d'œufs, de riz au lait, le tout accommodé au beurre, au lait ou au sucre, sans aucune addition de sel; le dessert se composait de confitures, et, comme boisson, chaque enfant recevait environ un demi-litre de lait par vingt-quatre heures.

Chez les enfants soumis au régime lacté absolu pendant les vingt-deux ou vingt-cinq premiers jours de la maladie, la courbe des poids est restée stationnaire au voisinage de son minimum jusqu'à cette date; dès l'institution d'une alimentation solide quelconque on voyait chez ces malades le poids se relever, le plus souvent assez vite. Chez les enfants soumis au régime déchloruré, aussitôt que le régime était institué, la courbe de poids devenait ascendante et cela régulièrement, sans brusquerie et sans arrêts : les dates où le régime achloruré a été institué ont été variables, et parfois très précoces (quatrième jour), la seule règle étant d'attendre la chute de la température. Or, chez tous les patients, le poids a augmenté à partir de ce moment, même chez ceux qui ont été alimentés en pleine période éruptive. On peut donc dire que ces malades sont devenus « convalescents » pour ainsi dire au seuil de leur maladie, aussitôt que la défervescence s'est effectuée. Dans les cas de scarlatine sévère ou compliquée, la courbe des poids devient ascendante dès l'alimentation déchlorurée en même temps que l'état général se relève.

Les éliminations urinaires se sont faites normalement. On sait qu'il n'y a point de rétention chlorurée chez les scarlatineux exempts de complications et soumis au régime lacté (R. Labbé, Courdouan) ; avec le régime déchloruré le taux des chlorures éliminés, d'ailleurs extrêmement faible, a été trouvé régulier, sans rétention, même au début de la maladie. Quant à la quantité d'urée éliminée, elle va en augmentant, faiblement il est vrai, dès l'institution du régime déchloruré : il semble donc que chez ces malades l'assimilation se soit faite régulièrement et complètement et que les fonctions hépatiques se soient effectuées avec la plus grande facilité. D'ailleurs, les sujets soumis au régime lacté intégral ont, proportionnellement à leurs poids, éliminé un taux d'urée moindre que ceux qui étaient soumis au régime déchloruré. Enfin, les enfants n'ont jamais eu d'albumine dans leurs urines, et 3 petits malades qui avaient présenté de l'albuminurie « fébrile » avant l'institution du régime n'en ont point présenté ensuite, malgré le régime carné.

M. Pater conclut donc, comme M. Dopter, que le régime déchloruré met à l'abri de la néphrite aussi bien et mieux peut-être que le régime lacté absolu. En plus de ses autres avantages, il comporte, en effet, une quantité de sel marin inférieure à celle de ce dernier.

III

On admet, en effet, généralement que ce qui est nocif pour l'épithélium rénal, dans la scarlatine comme dans les néphrites, c'est surtout le chlorure de sodium : et ainsi le régime déchloruré remplaçant le régime lacté ne constitue qu'un traitement, supérieur à celui-ci mais répondant aux mêmes indications et dicté par les mêmes concep-

(1) H. Dufour. Alimentation et allaitement dans la scarlatine; statistique d'une année de scarlatine. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 2 juin 1905, et *Semaine Médicale*, 1905, p. 272.) — Alimentation dans la scarlatine; compléments de statistique. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 9 fév. 1906, et *Semaine Médicale*, 1906, p. 80.)

(2) Ch. Dopter. Le régime déchloruré préventif dans la scarlatine. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 16 juin 1905, et *Semaine Médicale*, 1905, p. 296.)

(3) Pater. Régime achloruré dans la scarlatine. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 2 fév. 1906, et *Semaine Médicale*, 1906, p. 68.)

tions, un traitement, en somme, absolument classique.

Mais il y a plus, et le fait que dans la scarlatine normale *il n'y a pas de rétention chlorurée* a conduit certains auteurs à se demander si l'abstention de sel, au cours de cette maladie, n'était pas une précaution inutile comme l'abstention de viande elle-même. Les faits rapportés par M. Dufour semblaient autoriser cette supposition, et M. Abrami put soumettre, à l'hôpital Claude-Bernard, plusieurs enfants au régime hyperchloruré, sans observer, dans aucun cas, de néphrite secondaire. M. Courdouan (1) a fait, dans le service de M. Lesage, à l'hôpital Hérold, des recherches analogues, en établissant les bilans chlorurés chez des enfants atteints de scarlatine et nourris soit avec le régime ordinaire, soit avec du lait additionné de sel (10 gr. par jour). Sur 27 enfants ainsi alimentés, aucun n'a fait de rétention chlorurée malgré la dose relativement élevée de sel ingéré, à l'exception toutefois d'un malade qui présenta une néphrite avérée avec crise d'urémie. Il s'agit d'un enfant de sept ans, atteint d'une scarlatine sévère avec albuminurie au début. Ce petit malade fut mis au régime du lait salé (13 gr. de chlorure de sodium alimentaire); malgré cette alimentation l'albumine disparut le treizième jour après le retour de la température à la normale. Le seizième jour, la fièvre remonta et l'on constata l'existence d'un abcès fessier; le dix-huitième jour, l'albumine reparut en petite quantité; il n'y avait pas de fièvre, pas d'œdème, l'élimination chlorurée semblait satisfaisante, mais le poids de l'enfant avait augmenté de 1 kilo 500 en deux jours; le vingt et unième jour, l'oligurie était notable et la rétention chlorurée très nette; le vingt-deuxième jour, l'enfant présenta de l'œdème, une forte albuminurie et fit une crise d'urémie. A propos de cette observation, M. Courdouan fait observer que la courbe des chlorures urinaires a été satisfaisante jusqu'à la veille de la crise d'urémie. Il n'en reste pas moins que l'oligurie, l'albuminurie et l'augmentation du poids étaient suffisantes pour faire prévoir la néphrite, et que, dans ce cas, l'absence de rétention chlorurée pendant la période qui a précédé la néphrite ne prouve nullement que l'alimentation hyperchlorurée n'ait pas contribué à aggraver les accidents de cette néphrite.

C'est pourquoi, malgré les nombreuses observations de M. Courdouan qui montrent l'absence de rétention chlorurée et d'albuminurie chez des scarlatineux ingérant en moyenne 13 grammes de chlorure par jour et sans nier qu'un tel régime ne puisse être, dans bien des cas, absolument inoffensif, nous préférons, avec M. Pater, le régime solide déchloruré qui répond à toutes les indications, c'est-à-dire qui hâte la convalescence tout en mettant à l'abri sinon de la néphrite, du moins des accidents de la néphrite.

En effet, on tend actuellement à considérer la néphrite scarlatineuse non comme un accident dû à des fautes de diététique, mais comme le résultat de la détermination sur le rein d'une infection secondaire, faisant partie du « syndrome infectieux tardif » décrit par M. Roger. Dans ces conditions, ce n'est ni le régime déchloruré, ni le régime lacté qui peuvent mettre le malade à l'abri de la détermination rénale. Néanmoins, en supposant que cette néphrite soit en train de se constituer d'une façon latente pendant les jours qui suivent la période fébrile, il n'est pas indifférent de surcharger l'organisme en chlorures qui, tout en s'éliminant normalement par l'épithélium rénal, ne peuvent qu'aggraver ses lésions. Et, ces lésions étant constituées, les chlorures pourront ne plus s'éliminer, comme dans l'observation susmentionnée ainsi que dans les faits rapportés récemment par M. Deléarde (1), et provoquer des accidents plus ou moins aigus et plus ou moins graves selon l'intensité de la néphrite. Or, dans les cas de M. Deléarde ces accidents ont cédé rapidement au régime déchloruré; aussi notre confrère insiste-t-il sur ce fait que le régime déchloruré est non seulement préventif, mais encore, jusqu'à un certain point, curatif de la néphrite scarlatineuse.

(1) Courdouan. Contribution à l'étude des régimes alimentaires dans la scarlatine. (*Thèse de Paris*, 1907.)

(1) Deléarde. Le régime achloruré dans le traitement de la scarlatine et des néphrites aiguës. (*Echo méd. du Nord*, 20 janv. 1907.)

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Des crises hypothermiques au cours de la fièvre typhoïde, par M. U. Monnier.

Les hypothermies passagères ne sont pas très rares au cours de la dothiénentérie; elles sont en général dues à des hémorrhagies intestinales, à des péritonites par perforation, plus rarement à des complications hépatiques (Roger) ou encore à des infections secondaires telles que les colibacilloses, ou à des processus gangreneux. Ce ne sont pas là les vraies crises hypothermiques sur lesquelles M. Monnier attire l'attention; ces dernières sont indépendantes de toute complication viscérale cliniquement appréciable et se traduisent uniquement par une chute passagère de température accompagnée, dans quelques cas, de phénomènes de collapsus. Ces crises hypothermiques sont légères ou graves; les premières ne sont pas très rares et ont déjà été signalées par Wunderlich et par M. Jaccoud. M. Monnier en a observé 2 cas sur 83 observations de typhoïdiques; chez ces malades la température, qui était au-dessus de 39°, était tombée en quelques heures au-dessous de 37° et même, chez un d'eux, à 35°; cette chute de température ne s'accompagna d'aucun phénomène clinique net, elle fut d'ailleurs passagère et ne sembla guère avoir d'influence sur l'évolution de la maladie qui se termina favorablement.

La crise hypothermique grave est beaucoup plus brutale et sévère; le plus souvent elle survient sans prodromes, bien que, dans quelques faits exceptionnels, on ait pu constater, dès le début de la maladie, une asthénie remarquable et une tendance à la cyanose et aux lipothymies. C'est inopinément, soit vers la fin du premier septénaire, soit dans le cours de la seconde semaine, parfois même immédiatement avant la convalescence, que survient la crise hypothermique qui s'accompagne d'un état syncopal très marqué : les traits sont pâles, les yeux sont excavés, les lèvres cyanosées, le pouls petit, les bruits du cœur sourds, irréguliers ou à rythme fœtal; il n'existe aucun symptôme abdominal; la crise dure de douze à seize heures et peut se prolonger plus longtemps (de vingt à vingt-quatre heures). La terminaison s'accompagne d'une abondante émission d'urines; malgré leur gravité apparente, ces crises ne se reproduisent pas et n'entraînent pas un pronostic fatal : les 2 malades observées par M. Monnier ont toutes deux guéri dans les limites normales.

L'auteur pense que ces crises ne doivent pas être confondues au point de vue pathogénique, avec les crises de collapsus dues à une dilatation aiguë du cœur par myocardite ou à une paralysie bulbaire. Dans ces cas, le début est moins brusque et la terminaison fatale est la règle, soit au milieu de la crise, soit quelques jours plus tard; au contraire, le pronostic de la crise hypothermique vraie est presque toujours favorable.

Au point de vue thérapeutique, les injections d'huile camphrée, de strychnine et de spartéine doivent être pratiquées le plus vite possible ainsi que l'application de glace sur la région précordiale, les frictions stimulantes et l'administration d'acétate d'ammoniaque. (*Gaz. méd. de Nantes*, 2 mars 1907.) — ch. a.

Le point de côté scissural, par M. Ch. Sabourin.

En dehors des points de côté indépendants des foyers pulmonaires et de la topographie des nerfs intercostaux, et outre ceux qui sont en rapport étroit avec la distribution des filets intercostaux, il existe chez les phtisiques une variété intéressante et peu connue de points de côté que M. Sabourin appelle « points de côté scissuraux ».

Leur domaine est figuré par la projection, sur la paroi thoracique, des scissures pulmonaires, c'est dire par avance leur topographie : à droite et à gauche, ils sont situés sur une écharpe étendue de la troisième vertèbre dorsale, à l'extrémité antérieure de la sixième côte, mais, à droite, cette écharpe donne un embranchement horizontal représentant la projection de la scissure supérieure naissant au niveau de l'aisselle et allant se terminer vers l'extrémité de la quatrième côte.

En raison de cette disposition anatomique asymétrique, la symptomatologie des points de côté scissuraux sera différente d'un côté à l'autre de la poitrine.

Les points de côté scissuraux sont, les uns autochtones, les autres aberrants. Les premiers peuvent occuper toute la zone de projection des scissures ou être plus marqués en certains points d'élection. Les seconds se réduisent au point antéro-axillaire inférieur situé à l'extrémité antérieure de la sixième côte et au point antéro-supérieur droit à la terminaison de la petite scissure.

Contrairement aux points de côté intercostaux, ils ne sont point lancinants et se composent de deux éléments : d'abord une douleur sourde ou assez intense, puis une douleur aiguë plus ou moins violente doublant la précédente. Le caractère objectif de ces points de côté est reconnu par le malade et surtout par le médecin qui explore les régions sensibles du thorax.

Parmi les affections qui s'accompagnent le plus volontiers de cette variété de points de côté, il faut citer : les embolies bronchiques juxta-scissurales, les pleurésies interlobaires avec épanchement dont ils peuvent être la manifestation la plus précoce, et orienter un diagnostic incertain; les apoplexies pulmonaires des parois de l'interlobe, le pneumothorax scissural, et enfin la pleurésie sèche de la scissure interlobaire.

En somme, la notion du point de côté scissural dans toutes ses modalités présente un intérêt indéniable puisque ce symptôme extériorise et démontre l'activité morbide de la plèvre interlobaire. (*Rev. de méd.*, avril 1907.) — j. lh.

La mort rapide dans l'eczéma chez l'enfant, par M. J. Maille.

La mort subite ou rapide au cours de l'eczéma chez l'enfant est bien connue cliniquement mais sa pathogénie est assez mal élucidée : on tend à l'expliquer surtout par deux théories, l'une toxique, basée sur des considérations générales (ralentissement de la nutrition, oxydation incomplète des substances assimilées, production en excès de matériaux incomplètement élaborés), l'autre infectieuse, d'après laquelle la mort serait due à une septicémie, et qui compte à son avoir un petit nombre de faits avec examen bactériologique positif.

Il n'en reste pas moins que bien souvent il est impossible de déceler une infection microbienne généralisée ou viscérale, mais alors il est rare de ne pas trouver à l'autopsie des lésions très étendues des reins et surtout du foie, suffisantes pour expliquer la mort. Il en était ainsi dans les 2 observations rapportées par M. Maille, dans sa thèse inaugurale. La première concerne un enfant atteint d'eczéma intense, avec foie volumineux et diarrhée, qui mourut rapidement dans le coma avec une

hypothermie remarquable (31°5). A l'autopsie, le foie et les reins présentaient seuls des lésions : les altérations hépatiques étaient particulièrement intenses (dégénérescence granulo-graisseuse totale avec nécrose partielle). Dans le second cas, le petit malade, âgé de huit mois, atteint d'eczéma et traité par les pansements humides, mourut rapidement sans hyperthermie, au milieu de phénomènes convulsifs. Le foie présentait des lésions anciennes (cirrhose) et des lésions récentes (dégénérescence graisseuse très accentuée avec nécrose de coagulation de certains territoires); les deux reins étaient également atteints d'altérations très profondes.

L'étude de la plupart des observations antérieurement publiées montre l'importance des lésions hépatiques dans les cas d'eczéma terminés par la mort rapide, et conduit à penser qu'en semblable occurrence les accidents terminaux sont dus souvent à un processus d'insuffisance hépato-rénale; les lésions hépatiques ont pour cause habituelle des toxi-infections gastro-intestinales antérieures et leur aggravation ultime est souvent due à une infection intercurrente dont la porte d'entrée est quelquefois cutanée. (*Thèse de Paris*, 1907.) — CH. A.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

L'iléus dans l'appendicite, par M. H. Häckel.

La question a fourni matière à de nombreux travaux, bien que le nombre des cas publiés soit, en somme, très restreint, comme le remarque M. Häckel, si l'on réfléchit à la fréquence extrême de l'appendicite. Sur 380 opérations d'appendicite provenant des sept dernières années, l'auteur a observé 4 exemples d'occlusion, et, de leur étude, il tire quelques conclusions intéressantes, se rapportant aux formes de l'iléus appendicitaire et aux modes d'intervention.

On peut distinguer quatre variétés, parmi les occlusions qui surviennent au cours ou à la suite de l'appendicite : 1° l'occlusion par paralysie intestinale localisée, qui se produit dans l'accès aigu; elle ne doit point être confondue, d'ailleurs, avec les accidents de parésie intestinale généralisée, qui signalent assez souvent le début de la crise et peuvent même en imposer au diagnostic; elle porte sur les anses voisines du foyer, et l'infiltration œdémateuse de leur paroi, les adhérences naissantes se combinent, en général, à la paralysie, pour créer l'arrêt stercoral; il suffit, d'ordinaire, d'opérer l'appendicite pour faire tomber cette complication; persiste-t-elle, l'entérostomie pratiquée sur une anse distendue, par le foyer ouvert, devient une bonne et simple intervention; — 2° l'occlusion due à la compression exercée par un abcès qui grossit; l'éventualité ne peut se produire que lorsque la collection se développe dans une cavité de parois inextensibles, dans le petit bassin, lors d'abcès du cul-de-sac de Douglas; elle est exceptionnelle, et l'évacuation de l'abcès est alors le traitement tout indiqué; — 3° l'occlusion par adhérences et coudures multiples des anses agglutinées qui limitent un foyer suppuré; c'est en pareille circonstance que l'intervention, au contact de cet abcès de contenu septique, demande à être bien précisée, et l'on y reviendra tout à l'heure; — 4° enfin, la forme la plus commune et la plus étudiée, l'occlusion par adhérences, par coudure, par torsion, dans un foyer ancien d'appendicite; le mécanisme peut être très variable, mais l'intervention doit consister toujours dans la laparotomie et la libération des anses adhérentes, besogne, d'ailleurs, fort complexe parfois et qui expose souvent à la déchirure de l'intestin; aussi, l'entéro-anastomose trouve-t-elle ses indications.

Mais c'est surtout la troisième variété d'occlusion appendicitaire, qui prête à des considérations opératoires importantes : l'occlusion combinée à une appendicite aiguë suppurée et siégeant dans les anses grêles qui circonscrivent l'abcès. Deux des observations de M. Häckel se rapportent à ce type : une jeune fille de vingt ans est prise, trois semaines auparavant, de tous les accidents de l'appendicite aiguë; la crise dure peu et rétrocède, mais des signes d'occlusion se manifestent, le ventre se ballonne, sans que l'on découvre, d'ailleurs, en aucun point, de zone résistante; on fait la laparotomie médiane, on enveloppe rapidement de compresses les anses distendues, et, dans le voisinage du promontoire, on trouve un paquet d'intestin adhérent, que l'on commence à dissocier : du pus fétide s'écoule et l'on ouvre un abcès sous-jacent, dans lequel se présente l'extrémité de l'appendice; la cavité est détergée, on ne peut achever la libération intestinale, et l'on fait une entérostomie. La malade meurt, le lendemain, de péritonite. D'après l'auteur, l'infection de la grande séreuse par ce pus très septique avait été le point de départ de la complication terminale. Aussi, dans un second cas, procéda-t-il tout autrement : cette fois, les accidents d'occlusion s'étaient montrés depuis quatorze jours, l'iléus était devenu complet; on fit la laparotomie, on trouva distendus les deux tiers supérieurs de l'intestin grêle, et, après les avoir enveloppés de compresses chaudes et relevés, on tomba sur un paquet d'anses agglomérées au niveau de la ligne innominée droite, autour de l'appendice, et enveloppées de fausses membranes récentes; l'aspect de cette masse et de ces néo-membranes fit supposer qu'au centre existait un abcès appendiculaire, récent, lui aussi, et septique; on se garda de tenter la moindre libération intestinale, et l'on anastomosa la dernière anse grêle distendue au côlon transverse, en bornant là l'intervention et se réservant d'ouvrir plus tard l'abcès, s'il grossissait. Mais la tuméfaction iliaque se réduisit de plus en plus, les accidents d'arrêt stercoral ayant cessé, et finalement la guérison fut complète.

En pareille occurrence, lors de foyer suppuré appendicitaire compliqué d'iléus, M. Häckel recommande donc la pratique suivante : faire la laparotomie médiane, et rechercher d'abord, par l'examen extérieur, le siège de l'obstacle; s'agit-il d'adhérences et de coudures sans connexion intime avec le foyer, on agira directement sur elles; mais, si le barrage siège dans des anses fusionnées avec la paroi du foyer suppuré, on fera bien de recourir d'emblée à l'entéro-anastomose. Cette dernière une fois pratiquée, on ouvrira l'abcès, par une incision spéciale, au-dessus de l'arcade crurale, s'il occupe sa place ordinaire, ou encore par le rectum, s'il est ou s'il devient, dans les jours qui suivent, intra-pelvien; ou même, s'il n'est accessible ni par l'une ni par l'autre voie, on pourra lui donner jour, immédiatement, par l'incision médiane, après avoir établi tout autour un tamponnement suffisant, aux compresses. Il arrive aussi que le foyer suppuré, s'il est assez petit, puisse se résorber et disparaître, comme dans l'observation relatée plus haut. Toujours est-il que l'entéro-anastomose d'emblée, sans aucune tentative de décortication périlleuse, doit passer pour la pratique de choix, dans les cas de ce genre, d'après M. Häckel, parce qu'elle prévient une infection très malaisée à éviter et toujours grave, et que, de plus, elle met à l'abri de ces perforations et de ces déchirures de l'intestin, si fréquentes, lorsqu'on agit sur des anses infiltrées, ramollies, friables, au contact d'un abcès. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1907, LXXXVII, 1-3.) — L.

Sur l'hypoplasie du système artériel, par M. S. von Ritoók.

On sait qu'à l'époque de la puberté il n'est pas rare d'observer, chez des sujets anémiques et, le plus souvent, tuberculeux, une croissance rapide. En pareille occurrence et alors même que le système vasculaire est normal, celui-ci peut se trouver, en quelque sorte, insuffisant par rapport à l'accroissement rapide de la taille; à plus forte raison, en sera-t-il ainsi dans les cas où il y a hypoplasie du système artériel.

M. von Ritoók a pu recueillir dans la littérature médicale 56 faits de ce genre, auxquels il ajoute 17 observations personnelles, avec autopsies pratiquées à l'Institut anatomo-pathologique de Budapest, dirigé par M. Pertik.

L'étiologie de l'état morbide en question n'est pas envisagée de la même manière par tous les auteurs. Les uns, avec Meckel, Rokitansky et Virchow, considèrent l'hypoplasie artérielle comme d'origine congénitale, et à l'appui de cette opinion Rokitansky invoquait la coïncidence fréquente avec les cardiopathies congénitales. Or, sur les 73 cas qui font l'objet du présent mémoire, on n'en trouve qu'un seul où cette complication par une malformation congénitale du cœur (inocclusion du septum) ait été notée. Aussi d'autres auteurs (Burke) sont-ils plutôt portés à voir dans cette hypoplasie un arrêt de développement.

Au point de vue anatomo-pathologique, on note une étroitesse plus ou moins marquée de l'aorte, dont les parois sont minces et extensibles. Ces mêmes traits se retrouvent, d'ailleurs, dans tout le système artériel. L'artère pulmonaire conserve, toutefois, son indépendance, en ce sens que son calibre et l'épaisseur de sa paroi restent toujours dans les limites normales.

Dans la grande majorité des cas d'hypoplasie du système artériel, on note une hypertrophie primaire du ventricule gauche, à moins que l'hypoplasie ne porte aussi sur le cœur lui-même.

Quant au diagnostic de l'état morbide dont il s'agit, voici quels sont, d'après l'auteur, les éléments cliniques qui doivent, à cet égard, entrer en ligne de compte :

Le jeune âge du sujet; dans la statistique de M. von Ritoók, on relève, en effet, 21 cas entre dix et vingt et un ans et 31 entre vingt-deux et trente et un ans, tandis que 2 observations seulement se rapportent à des individus âgés de plus de cinquante ans;

Une anémie accentuée et rebelle à tous les moyens thérapeutiques, pour laquelle on ne trouve, d'ailleurs, aucune autre cause plausible;

Un défaut de développement d'autres organes et tissus de l'organisme (petit cœur, hypoplasie des organes génitaux); des troubles graves de l'hématopoïèse (leucémie, hémophilie) doivent également être rangés sous cette rubrique;

La lassitude qui survient rapidement à la suite d'efforts physiques n'ayant rien d'excessif, et cela malgré l'état en apparence normal du cœur;

Une température habituelle au-dessous de la normale et le peu d'hyperthermie au cours des affections qui s'accompagnent généralement de fièvre; les extrémités froides;

Des palpitations se produisant soit après un léger effort physique — surtout chez un sujet en croissance rapide, à l'époque de la puberté, — soit comme manifestation de la cardioptose;

Une hypertrophie du cœur gauche, lorsqu'elle ne paraît pouvoir relever d'une autre cause;

Le surmenage aigu ou rapide et l'insuffisance du cœur même après des efforts qui ne sont nullement disproportionnés avec le développement physique du sujet;

Le faible pouvoir de résistance à l'égard des maladies et, en particulier, vis-à-vis des maladies infectieuses aiguës, lié à l'épuisement rapide du cœur.

Il va de soi que tous ces phénomènes se rencontrent rarement réunis; le diagnostic est naturellement d'autant plus plausible que le nombre des symptômes constatés chez le sujet est plus considérable.

Une fois que les troubles de compensation sont entrés en scène et qu'ils dominent le tableau clinique, celui-ci ne présente plus rien de particulier et rappelle, de tous points, ce que l'on observe dans une cardiopathie valvulaire non compensée, notamment dans les affections mitrales.

Le traitement de l'hypoplasie du système artériel ne comporte guère d'indications spéciales et se confond — tant qu'il y a compensation du cœur — avec celui des cardiopathies compensées. Il importe, toutefois, d'engager le patient à éviter tout travail susceptible d'ame-

ner un surmenage physique. De plus, aussitôt qu'un sujet atteint de cette hypoplasie contracte une maladie infectieuse aiguë, on doit se préoccuper de soutenir son activité cardiaque par des moyens appropriés, et les mesures de précaution que l'on prend habituellement au cours de la convalescence doivent ici être observées avec plus de rigueur encore. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1907, LXI, 1-2.) — L. CH.

Sur les hémorrhagies gastro-intestinales après l'extirpation de la rate, par M. V. Lieblein.

A lire ce qui s'écrit, depuis quelques années, sur la splénectomie, en particulier sur l'ablation de la rate, lors de rupture ou de plaies, on retire une impression de bénignité peut-être excessive; il semble que la suppression de la rate, d'emblée, pour un accident, et sans cette préparation de suppléances fonctionnelles qui résulte d'une affection ancienne et d'une déchéance progressive de l'organe, n'entraîne aucun désordre, même passager, et qu'elle soit, en quelque sorte, indifférente; ce n'est point à elle, tout au moins, que le dénouement malheureux paraît attribuable, lorsque l'intervention aboutit à un insuccès; ce sont d'autres causes, toutes banales, qui sont invoquées : l'hémorrhagie secondaire, l'infection, les lésions viscérales concomitantes, et non point ce fait que, brusquement, l'organe splénique a été totalement sacrifié. Il y a là, peut-être, une certaine exagération : M. Lieblein le pense et rapporte, à l'appui de cette opinion, 2 faits très curieux, mais tout exceptionnels.

Un étudiant de dix-huit ans se tire un coup de pistolet dans la moitié inférieure de la poitrine, à gauche : l'orifice d'entrée siège dans le huitième espace intercostal, à deux travers de doigt en dedans de la ligne mamillaire. On croit à une plaie de l'estomac, et trois heures après, on ouvre le ventre, de l'ombilic à l'appendice xiphoïde. L'estomac est intact, mais du sang s'écoule de l'hypocondre gauche : on trouve la rate perforée, et, après avoir agrandi l'incision par un trait oblique parallèle à l'arcade costale, on en pratique l'extirpation; les vaisseaux sont liés tout près du hile. La paroi est réunie. L'opéré se remonte bien, mais, dès le second jour, la situation devient mauvaise, le pouls est fréquent et petit, le ventre se météorise, des vomissements surviennent et se répètent, composés de matières noirâtres, comme du café. Ils durent six jours, puis une diarrhée profuse se produit, et de grandes quantités de liquide noirâtre sont éliminées 7 à 8 fois par jour. L'anémie devient extrême. Finalement, les accidents cessent : la température était restée au-dessous de la normale, pendant toute leur durée. A dix jours de là, la fièvre paraît, l'état général redevient très inquiétant : il se produit une phlébite de la veine fémorale droite, avec un gros œdème du membre et de la moitié droite de l'abdomen; cette fois encore, tout s'amende, et la guérison définitive est obtenue. Ajoutons que les examens du sang avaient indiqué, depuis le jour de l'opération, une leucocytose considérable et une réduction non moins grande des hématies : ce jour-là, le nombre des globules rouges était normal, et celui des leucocytes atteignait 30,000; bientôt, les globules blancs se chiffrèrent par 60 et 70,000, alors que le nombre des hématies descendait au-dessous d'un million; treize semaines après l'opération, une dernière numération montra que la teneur en globules était redevenue à peu près normale.

Ici donc, malgré les hémorrhagies gastro-intestinales, la guérison eut lieu. Le résultat fut tout autre dans le second cas : il s'agit d'une rupture de la rate par coup de pied de cheval; la splénectomie est pratiquée; le lendemain, il y a de la fièvre, des vomissements, puis, au bout de trois jours, les vomissements deviennent noirs, et les évacuations alvines sont noires aussi; la mort survient au quatrième jour.

A ces 2 cas, dont l'interprétation n'est pas, d'ailleurs, absolument simple, M. Lieblein n'en a pu joindre qu'un troisième, trouvé dans la littérature, celui de M. Laing : un jeune Chinois de dix-huit ans est opéré d'une rupture sous-cutanée de rate paludique, la splénectomie est faite : il meurt en deux jours, après avoir eu des vomissements incoercibles de matières noirâtres comme du marc de café. A l'autopsie, on ne trouve pas de sang dans le péritoine : l'estomac est rempli d'un liquide brunâtre et sa muqueuse parsemée de tout petits épanchements sanguins qui ressemblent à des piqûres de puce.

Quelle est la pathogénie de ces hémorrhagies gastriques après la splénectomie? L'auteur insiste sur les thromboses de la veine splénique, ou encore des vaisseaux courts (*arteriæ gastricæ breves*), lesquels naissent parfois, du reste, en partie, des branches de division terminale de l'artère splénique : ces thromboses peuvent s'étendre à l'estomac et provoquer des infarctus, des érosions de la muqueuse, des hémorrhagies; il rappelle avec beaucoup de raison, le rôle de l'infection dans le processus de ces coagulations consécutives, et ce rôle paraît, en effet, prédominant.

Aussi ne semble-t-il pas démontré que ces complications hémorrhagiques, d'ailleurs si exceptionnelles, soient de nature à restreindre les indications de la splénectomie. Toutefois, M. Lieblein appelle l'attention sur les procédés conservateurs, qui permettent, parfois, après un traumatisme de la rate, de venir à bout de l'hémorrhagie, sans sacrifier l'organe; le tamponnement est bien incertain, et c'est à la suture que l'auteur réserve toutes ses préférences. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, 1907, XVII, 3-4.) — L.

Contribution à l'étude de quelques troubles rares dans la maladie de Basedow, par M. Mosse.

L'auteur relate 3 cas de maladie de Basedow qui méritent d'être signalés en raison de certaines particularités de leur symptomatologie.

Dans le premier de ces faits, il s'agissait d'une femme de trente-huit ans, chez laquelle l'affection avait débuté, dix mois auparavant, par des diarrhées avec amaigrissement rapide et tremblement, et qui présentait une hypertrophie modérée du corps thyroïde avec tachycardie peu accentuée (100 pulsations environ à la minute). Mais ce qui était particulièrement frappant chez cette malade, c'est la coexistence du signe de Gräfe du côté droit avec une blépharoptose gauche. Cette chute de la paupière supérieure gauche ne relevait évidemment pas d'une paralysie du sympathique, puisque cette sorte de paralysie, loin de se limiter au muscle palpébral supérieur, se traduit, en outre, par de la myosis et de l'exophtalmie; or, comme ici ces deux phénomènes faisaient précisément défaut, on est en droit de conclure qu'il s'agissait d'une paralysie du muscle releveur de la paupière supérieure.

La coexistence de cette paralysie du côté gauche avec le signe de Gräfe du côté droit serait, pour M. Mosse, de nature à confirmer la théorie d'après laquelle le défaut de synergie des mouvements de la paupière supérieure et du globe oculaire dépendrait de l'état du muscle releveur de la paupière supérieure. Chez la patiente en question, ce muscle était, en effet, intéressé tant du côté droit (contraction tonique) que du côté gauche (relâchement). MM. Wilbrand et Sänger, qui ont signalé un cas analogue, admettent une lésion bilatérale du noyau du muscle releveur de la paupière.

Quoi qu'il en soit, les observations de ce genre paraissent justifier la remarque faite par M. Uhthoff, à savoir qu'il convient, dans la pathogénie de la maladie de Basedow, de ne pas négliger les phénomènes paralytiques constatés du côté des nerfs bulbaires et, en particulier, des nerfs présidant aux mouvements des yeux, soit que l'on admette des lésions directes de la moelle allongée comme point de départ de l'affection, soit que l'on envisage le bulbe simplement comme un *locus minoris resistentiæ* à l'égard de l'activité exercée par les produits de sécrétion de la glande thyroïde.

Le second fait publié par l'auteur a trait à une femme de soixante-huit ans, qui, depuis six ans, se plaint de palpitations et chez laquelle le tableau clinique de la maladie de Basedow est très accentué, malgré l'absence de toute hypertrophie du corps thyroïde. Cette observation prouve donc, une fois de plus, qu'il n'existe aucun rapport direct entre le volume du goitre et l'intensité des autres symptômes de la maladie de Basedow. Elle est, de plus, intéressante en raison du degré tout à fait anormal qu'avait atteint, chez cette patiente, l'irrégularité de l'activité cardiaque; sur 128 femmes atteintes de goitre exophtalmique, M. Mosse n'a noté que dans le cas en question une arythmie accentuée.

La troisième observation se rapporte à une maladie de Basedow avec glycosurie. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 7 janvier 1907.) — L. CH.

Sur la fracture du noyau épiphysaire du calcanéum et sur quelques lésions semblables de noyaux épiphysaires, chez les jeunes sujets, par M. P. Haglund.

On sait que la partie toute postérieure du calcanéum, la zone qui correspond à l'attache du tendon d'Achille, se développe par un point d'ossification particulier, que ce point osseux paraît vers dix ans, que sa croissance est achevée et qu'il se soude à seize ans. De dix à seize ans, il existe donc, en arrière du calcanéum, une petite lame osseuse épiphysaire; cette épiphyse peut se fracturer : c'est cet accident, révélé par la radiographie, que M. Haglund étudie, en relatant 2 faits, et en rapprochant cette fracture de l'épiphyse calcanéenne de lésions analogues décrites sur le prolongement antérieur, tubérositaire, de l'épiphyse supérieure du tibia, sur le tubercule, épiphysaire, lui aussi, du scaphoïde du pied. Voici, en exemple, un de ces 2 faits : un écolier de douze ans souffre, depuis plusieurs mois, des deux talons, en marchant, les douleurs se reproduisent surtout dans le saut, dans la montée des escaliers, dans tous les mouvements qui entraînent une forte contraction des muscles du mollet. Aucun traumatisme ne se retrouve dans les antécédents; mais les désordres ont commencé à se montrer après une marche forcée, qui date de l'été précédent. On constate une zone de sensibilité très marquée à la face postérieure des deux talons, au niveau de l'insertion du tendon d'Achille, et, dans cette zone, un point spécialement douloureux. A la radiographie, on découvre, des deux côtés, un trait de fracture, des plus nets, sur l'épiphyse rétro-calcanéenne : il siège un peu plus haut à droite qu'à gauche; de plus, tout autour, le cartilage épiphysaire est irrégulier et le tissu osseux présente lui-même les traces d'un certain trouble de développement. Le second cas était très analogue : il s'agissait encore d'un écolier, de onze ans et demi; les douleurs dataient de quelques mois, sans traumatisme originel; on constatait, à la radiographie, une fracture transversale des mieux caractérisées, un peu au-dessus du milieu de l'épiphyse calcanéenne gauche; à gauche, l'aspect était moins net, mais le sommet de l'épiphyse paraissait écarté du corps de l'os, et l'on relevait, au même niveau, des troubles de la structure osseuse.

Comme il arrive pour les lésions analogues du prolongement descendant de l'épiphyse tibiale supérieure ou du tubercule du scaphoïde, ces fractures de la lame épiphysaire rétro-calcanéenne se produisent sans traumatisme direct, et le début de l'accident reste, par suite, méconnu; elles succèdent, semble-t-il, à des mouvements forcés, à des exercices sportifs exagérés : sous une contraction brusque du triceps sural, du triceps crural, ou du jambier postérieur, le cartilage se plie et s'étire, sans toutefois se décoller, et la petite lame osseuse se brise; la fracture est intrachondrale, indolente, tout d'abord, mais, sous l'action répétée des mouvements qui continuent, elle s'irrite, devient douloureuse, et, du même coup, se produisent les troubles de développement ostéo-cartilagineux dont nous parlions plus haut.

Les souffrances et la gêne fonctionnelle qui en résultent se prolongent toujours fort long-

temps, plusieurs mois, rarement moins de six mois; l'enfant reste incapable de se livrer à ses exercices habituels de gymnastique et de sport, et, s'il les reprend trop tôt, les douleurs récidivantes ne tardent pas à l'arrêter. Aussi est-il très important de connaître cette curieuse affection et de la préciser par la radiographie : elle est très souvent bilatérale, et ces douleurs du talon pourraient être attribuées à des causes toutes banales, et négligées, ou encore traitées à contre-sens. C'est ainsi que le massage et la mobilisation systématique ne serviront à rien, tout au contraire : le mieux sera, si la gêne fonctionnelle est très accusée, d'immobiliser le pied dans un appareil plâtré pendant une quinzaine de jours; ultérieurement, certaines précautions devront être prises : le port de chaussures à hauts talons, l'absence de tout exercice nécessitant de fortes contractions du triceps sural, seront à recommander; ce sera là le meilleur moyen d'abréger autant que possible la durée toujours longue des accidents douloureux. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1907, LXXXII, 3.) — L.

La vessie se laisse-t-elle, à l'état normal, traverser par des bactéries ? par M. L. Vincenzi.

Contrairement aux recherches de M. Wegner et de M. Tricomi, d'après lesquelles l'introduction dans la vessie de liquides contenant des microbes resterait sans effet, M. Vincenzi a réussi à démontrer expérimentalement la possibilité de déterminer une infection générale en introduisant des bactéries pathogènes dans le réservoir urinaire.

Tous les animaux ne se prêtent pas aux expériences en question. Comme, pour obtenir des résultats absolument incontestables, il importe d'éviter toute lésion, fût-elle même minime, de la vessie et de l'urèthre, les mâles ne sont guère utilisables à cet effet. Quant aux femelles, celle du cobaye convient le mieux, son urèthre étant court et à méat facile à trouver, de sorte que l'introduction d'une fine canule mousse peut être réalisée sans difficulté.

Comme microorganismes pathogènes, l'auteur choisit des microbes susceptibles de provoquer une infection *per os* et, en particulier, un bacille qu'il a décrit en 1890 et qui, introduit par la bouche, traverse la muqueuse intestinale sans y occasionner la moindre altération et détermine une pseudo-tuberculose.

Après avoir mélangé un peu de culture sur agar à 0 c.c. 5 ou à 1 c.c. d'eau, M. Vincenzi introduisait le liquide ainsi obtenu dans la vessie à l'aide d'une seringue de Pravaz munie d'une canule mousse.

Les animaux traités de la sorte succombaient au bout de quinze à vingt-huit jours, et à leur autopsie on constatait l'état suivant : la vessie ne présentait rien d'anormal; deux ganglions lymphatiques, situés en arrière du réservoir urinaire, étaient très tuméfiés et contenaient du pus caséiforme; dans le voisinage du rein gauche, il existait également un ganglion lymphatique gros et caséifié. Les poumons étaient farcis d'innombrables nodules; on en remarquait aussi sur la surface du foie, dans la rate et, parfois, dans les reins. Les ganglions inguinaux étaient très tuméfiés et, pour la plupart, suppurés.

Après avoir retrouvé ces mêmes lésions chez plusieurs animaux, l'auteur institua une série d'expériences en vue de suivre exactement la marche progressive de l'infection. Il fut de la sorte à même de se rendre compte que, vingt-quatre heures après l'inoculation et malgré l'absence de toute altération de la muqueuse vésicale, les ganglions rétrovésicaux sont hyperémiés, surtout dans leur portion inférieure, et quelque peu hypertrophiés. Cette hypertrophie s'accentue au bout de trois jours, en même temps que commence à se tuméfier un ganglion situé dans le voisinage du rein gauche. Cinq à sept jours après l'inoculation, on constate la tuméfaction des ganglions inguinaux, et, deux ou trois jours plus tard, de nombreux nodules se montrent au niveau des poumons. Dans une phase tardive et seulement lorsque les animaux paraissent très malades, des nodules analogues se développent dans les viscères abdominaux. Pour peu que le processus soit avancé, les ganglions et les nodules pulmonaires subissent la caséification.

Ces constatations, jointes à l'intégrité absolue des muqueuses de la vessie et de l'urèthre (intégrité confirmée par l'examen microscopique), permettent de conclure que la vessie à l'état normal est parfaitement perméable à l'égard de certains microorganismes et que l'infection générale se trouve, en pareille occurrence, réalisée par l'intermédiaire de la voie lymphatique.

Restait à savoir si cette infection ne pouvait pas provenir de l'urèthre plutôt que de la vessie. Afin d'élucider ce point, M. Vincenzi introduisit dans l'urèthre de plusieurs animaux des quantités assez considérables de culture microbienne, mais le résultat de ces expériences resta toujours négatif. (*Centr.-Bl. f. Bakteriol.*, 5 février 1907.) — L. CH.

Sur l'hérédité de l'ulcère de l'estomac,
par M. A. Huber.

On connaît les nombreuses causes prédisposantes que l'on incrimine habituellement dans l'étiologie de l'ulcère de l'estomac : l'anémie et la chlorose, le sexe féminin, certaines professions, une alimentation vicieuse ou insuffisante, l'hyperchlorhydrie, des traumatismes, etc., etc. Par contre, les traités classiques restent absolument muets sur le rôle de l'hérédité dans cette affection. Or, à en juger d'après l'expérience de l'auteur, il y aurait là une véritable lacune, l'hérédité étant loin d'être sans influence sur la genèse de l'ulcère de l'estomac. Au cours de ces deux dernières années, M. Huber a, en effet, eu l'occasion d'enregistrer 11 observations d'ulcère gastrique, dans lesquelles l'affection intéressait plusieurs membres d'une même famille, et qui constituaient à peu près 15 % du nombre total des cas d'ulcère de l'estomac qu'il a eu à traiter pendant ce laps de temps. D'après M. Bernhard, qui a communiqué à l'auteur une série de 19 faits analogues, la proportion des cas où l'effet de l'hérédité se laisse nettement constater serait encore plus élevée et atteindrait 33 %.

Sans doute, ce dernier chiffre même n'est pas assez considérable pour faire attribuer à l'influence du facteur en question une portée générale. Mais il convient aussi de tenir compte que, d'une part, les renseignements sur les antécédents héréditaires des malades sont souvent très insuffisants et ne remontent guère au delà de la génération la plus proche et que, d'autre part, l'ulcère gastrique évolue fréquemment d'une manière plus ou moins latente.

Le rôle de l'hérédité cadre bien avec la théorie nerveuse que l'on a proposée, dans ces dernières années, pour expliquer la pathogénie de l'ulcère de l'estomac. Ce qui serait, en effet, héréditaire, c'est moins l'ulcère en lui-même qu'une certaine prédisposition à un trouble d'innervation de l'estomac, trouble portant particulièrement sur les nerfs trophiques et qui, sous l'influence d'une cause occasionnelle quelconque (traumatisme, irritation mécanique, chimique ou thermique, dyspepsie aiguë, excitations psychiques, etc.), aboutirait à l'ulcération.

Quoi qu'il en soit, l'hérédité permettrait de comprendre pourquoi l'ulcère de l'estomac, très fréquent dans certains pays (comme, par exemple, dans l'Engadine, où ont été recueillies les observations de M. Bernhard), présenterait une distribution plus uniforme dans les grandes villes à population plus ou moins cosmopolite. (*Münch. med. Wochensch.*, 29 janvier 1907.) — L. CH.

Adénomyome et tuberculose du corps de l'utérus,
par M. D. Grünbaum.

L'extrême rareté de la combinaison pathologique rencontrée par M. Grünbaum dans un cas d'adénome de l'utérus, nous engage à résumer le fait qu'il vient d'observer.

Une femme de quarante-cinq ans avait été atteinte vers l'âge de trente ans d'une affection pulmonaire, qui lui imposa la nécessité de se soigner pendant un an et demi. Au bout de ce temps elle était complètement guérie, mais, depuis cinq ans, elle éprouvait une sensation de pesanteur dans le bas-ventre et un peu de ténesme vésical : au début de cet état elle avait consulté un médecin qui, ayant diagnostiqué une tumeur utérine, lui avait donné le conseil de se faire opérer. Toutefois, comme elle souffrait peu, elle ne vint réclamer une intervention que quand l'aggravation des symptômes vésicaux et l'apparition de ménorrhagies l'y obligèrent.

Chez cette patiente, l'utérus était gros comme les deux poings et le cathéter introduit dans la vessie déviait un peu à gauche. Du côté des poumons, il n'existait qu'une légère atténuation de la sonorité du sommet gauche et un peu de diminution du murmure vésiculaire. On exécuta donc une hystérectomie totale, dans l'idée qu'il s'agissait d'un fibromyome. L'opération présenta quelques difficultés : l'hémostase fut, en effet, assez laborieuse par suite de la forte vascularisation des tissus, et l'on eut un peu de peine à séparer la tumeur d'avec la vessie, car des adhérences les unissaient l'une à l'autre; c'étaient sans doute ces adhérences qui avaient causé les troubles urinaires de la patiente. Les annexes paraissant absolument saines, l'ovaire et la trompe gauches furent laissés en place.

L'examen de la pièce montra que l'utérus présentait au milieu de sa face postérieure une saillie un peu fongueuse. La muqueuse utérine était gonflée, très rouge, farcie de foyers caséeux ou gris blanchâtre; dans la partie inférieure gauche de l'utérus elle reprenait un aspect normal ou à peu près. A la coupe, le tissu musculaire présentait également de nombreux foyers caséeux; les plus avancés et les plus nombreux se rencontraient dans le tissu musculaire servant de base à la tumeur précitée. Le microscope démontra que ces divers foyers étaient farcis de tubercules au milieu desquels on put mettre en évidence des bacilles spécifiques. D'autre part, la petite tumeur qui faisait saillie sur la face postérieure de l'utérus était formée par un grand nombre de culs-de-sac glandulaires hypertrophiés ou kystiques; il s'agissait donc d'un adénome. De petits nodules adénomateux se rencontraient encore dans le voisinage de l'orifice utérin des trompes, mais les tubercules y faisaient défaut; on n'en voyait pas davantage dans la trompe réséquée.

Il y avait donc coïncidence de tuberculose avec un adénomyome utérin. Celui-ci était sans doute le premier en date, vu que les petits nodules juxta-tubaires étaient indemnes et que les parties les plus profondes de la tumeur adénomateuse principale étaient les plus atteintes. Toutefois, comme la tuberculose de l'utérus est, dit-on, le plus souvent secondaire à celle des trompes, il est intéressant de noter que dans le cas présent il n'existait rien de pareil. L'adénome avait donc agi probablement comme un *locus minoris resistentiæ*, en fournissant un terrain favorable aux bacilles parvenus dans l'utérus par voie sanguine : le poumon fut sans doute le point de départ de ces derniers. Une chose certaine, c'est qu'en présence de la parfaite intégrité du péritoine et des organes pelviens il était impossible de penser que la tuberculose provînt de ce côté. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1907, LXXXI, 2.) — R. DE B.

Traitement de la phtisie diabétique,
par M. O. Thorspecken.

Il est de notion courante que les diabétiques manifestent souvent une prédisposition particulière à l'égard de la tuberculose pulmonaire. Mais lorsqu'on se trouve en présence de cette association morbide, on est généralement enclin, au point de vue thérapeutique, à tenir le diabète pour quantité négligeable, et cela sous le prétexte qu'un régime diététique quelque peu sévère risquerait de compromettre trop gravement la nutrition du malade. Or, d'après l'expérience de M. Thorspecken, cette pratique ne serait rien moins que justifiée.

L'auteur rapporte l'histoire d'un homme, âgé de cinquante-huit ans, qui, étant déjà atteint

d'une tuberculose pulmonaire, devint diabétique : sous l'influence du diabète abandonné à son évolution naturelle, l'affection pulmonaire, qui auparavant se trouvait à l'état torpide, s'aggrava rapidement et prit des allures menaçantes. Par contre, il suffit d'associer le traitement visant la tuberculose à un régime antidiabétique pour voir, en définitive, les lésions pulmonaires aboutir, malgré leur étendue, à la cicatrisation, en même temps que la nutrition générale s'améliorait considérablement.

Que le sujet atteint de diabète soit déjà tuberculeux ou qu'il le devienne — ce qui est le cas le plus fréquent — l'affection primitive préparant, en quelque sorte, le terrain pour la tuberculose, il doit être traité avec le même soin que s'il n'existait pas de complications pulmonaires. On peut même aller plus loin et dire que le diabète doit être traité, non pas *malgré* la tuberculose concomitante, mais précisément *à cause* de celle-ci. (*Münch. med. Wochensch.*, 12 février 1907.) — L. CH.

Plasmocytome du ventricule de Morgagni,
par M. H. Boit.

Les deux seuls exemples de tumeur à cellules plasmatiques que M. Boit ait rencontrés dans la littérature médicale s'étant manifestés sous formes de myélomes osseux multiples et ayant évolué comme des tumeurs malignes, il ne paraît pas sans intérêt de signaler le fait qu'il vient d'observer et où le siège et l'évolution de la tumeur furent tout autres.

Un homme avait été déjà opéré 5 fois pour une affection laryngée occasionnant de la raucité de la voix. Depuis sa dernière opération il était aphone. L'examen laryngoscopique montrait que le tiers antérieur de la glotte était occupé par une tumeur, rouge pâle, de surface lisse et de consistance assez dure, partant du tiers antérieur de la fausse corde vocale droite et descendant obliquement vers la corde vocale gauche. Dans l'inspiration les cordes vocales se rapprochaient normalement; durant les essais de phonation, la corde gauche se rapprochait de la ligne médiane, mais sans pouvoir l'atteindre. Il n'existait pas d'adénite cervicale. Une nouvelle intervention permit d'enlever en entier cette tumeur qui avait le volume d'une petite cerise; au-dessous d'elle la corde vocale droite parut intacte. Le point de départ était donc le ventricule de Morgagni. Après l'opération, les cordes vocales purent se rapprocher et la voix redevint timbrée.

L'examen microscopique montra que la tumeur, dont le stroma était formé par un tissu conjonctif peu abondant à mailles lâches et fines, était recouverte par une capsule conjonctive plus ferme, surmontée par un épithélium généralement pourvu de cils vibratiles. Le parenchyme du néoplasme était essentiellement constitué par des cellules ovalaires, tassées les unes contre les autres. Ces cellules contenaient le plus souvent 2 noyaux, mais sur quelques-unes on en pouvait compter jusqu'à 5. Même dans les éléments polynucléaires les noyaux conservaient entre eux des dimensions à peu près égales, mais remplissaient alors presque toute la cellule. Par places, on rencontrait quelques divisions cellulaires avec ou sans mitoses. Certaines cellules offraient des signes de dégénérescence. Les vaisseaux étaient entourés par des cellules plasmatiques fortement tassées les unes contre les autres et disposées circulairement. Dans le stroma il n'y avait pas trace d'infiltration de cellules embryonnaires. Cette dernière circonstance excluait donc l'hypothèse d'une phlegmasie; la parité des cellules plasmatiques, leur nombre, leur caractère polynucléaire et même leur dégénérescence plaidaient au contraire en faveur d'un néoplasme. Toutefois, on ne put déterminer avec certitude quel avait été le point de départ de cette prolifération plasmatique. Il est pourtant à noter que les éléments cellulaires entourant le plus immédiatement les vaisseaux se rapprochaient quelque peu des cellules plasmatiques, sinon par leur forme, du moins par les caractères de leurs noyaux.

Quant à la nature de cette tumeur, elle était sans doute bénigne : trois mois après l'ablation il n'y avait pas trace de récidive; on en eut même la preuve histologique, grâce à la biopsie d'un petit fragment qu'on excisa au niveau de la cicatrice. La voix était d'ailleurs en bon état et les ganglions cervicaux n'étaient pas engorgés. (*Frankfurt. Zeitsch. f. Pathol.*, 1907, I, 1.) — R. DE B.

Passage de microbes (bacilles de Koch) de la mère au fœtus, par MM. Hamm et Schrumpf.

S'il est établi que la tuberculose héréditaire peut provenir soit d'une transmission directe de la maladie pendant la vie intra-utérine, soit d'une disposition héréditaire rendant le nouveau-né plus sensible à l'infection, la part qui revient à chacun de ces deux modes et leur fréquence relative sont fortement discutées. Les partisans de la transmission directe de la tuberculose de la mère au fœtus ont voulu voir un argument à l'appui de leur opinion dans le fait que le placenta présente souvent des lésions tuberculeuses. Or, si l'on examine de près les cas connus et rigoureusement observés de tuberculose du nouveau-né au moment de la naissance, on voit qu'ils sont très peu nombreux; ils établissent cependant que ce mode de contamination est possible.

Les auteurs, ayant eu l'occasion de pratiquer l'autopsie d'une femme de vingt-cinq ans morte de tuberculose pulmonaire au septième mois d'une grossesse, en profitèrent pour rechercher si le fœtus présentait des signes de tuberculose.

Le placenta, examiné sur de nombreuses coupes, contenait quelques bacilles de Koch; son inoculation provoquait chez des cobayes une tuberculose disséminée. Malgré la présence de bacilles, l'examen microscopique ne révéla pas la présence de tubercules, ni de lésions tuberculeuses quelconques. Chez le fœtus on ne trouva pas de bacilles de Koch, quoique des recherches minutieuses aient été faites sur différents organes. Les injections aux cobayes, pratiquées en très grand nombre, donnèrent également des résultats négatifs.

Malgré la présence de bacilles de Koch dans le placenta, ce dernier ne semble point donner passage aux microbes, tant qu'il n'est pas le siège de lésions anatomiques. De nouvelles recherches auront à établir la fréquence de ces lésions, et la contamination secondaire du fœtus. (*Centr.-Bl. f. Bakteriol.*, 19 février 1907.) — L. B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Thoracotomie antérieure pratiquée avec succès pour corps étranger enclavé dans une bronche, par M. F. A. Goeltz.

Les meilleures voies d'accès en cas de bronchotomie pour corps étranger étant encore discutées, il n'est pas sans intérêt de signaler le succès obtenu par M. Goeltz en utilisant la voie antérieure.

Un enfant de six ans et neuf mois tenait un bouton de chemise dans sa bouche, quand, dans une inspiration brusque, l'objet disparut. Il survint aussitôt une petite crise de dyspnée et de toux, mais de courte durée; toutefois, la nuit suivante, la suffocation reparut plus intense. Aussi, dès le lendemain, les parents conduisirent l'enfant à l'hôpital. Quand on l'examina, la respiration semblait facile; à droite, il y avait un peu de submatité sur les deux faces de la poitrine. La température, la respiration et le pouls étaient normaux. L'examen radioscopique fut négatif. On diagnostiqua un corps étranger dans la bronche droite, et on conseilla une intervention, mais, en raison de l'hésitation des parents, elle ne put s'accomplir que quarante-huit heures après l'accident.

On commença par faire une trachéotomie basse mais il ne fut pas possible d'extirper le corps étranger par cette voie, on put seulement s'assurer qu'il occupait bien la bronche droite. Continuant l'anesthésie par la plaie de la trachéotomie, on fit alors une thoracotomie : on pratiqua une incision en fer à cheval partant de la partie moyenne de la clavicule, et se dirigeant vers le bord droit du sternum pour se recourber à 2 centim. 1/2 de ce bord et venir se terminer à 2 centim. 1/2 du sein. Les cartilages costaux des troisième et quatrième côtes furent coupés à 12 millimètres de leurs attaches sternales, et les côtes correspondantes fracturées au niveau de la base du lambeau ostéo-musculo-cutané qu'on n'eut plus qu'à relever. Le poumon affaissé était bien visible; à travers son tissu le bouton se sentait, mais comme il n'y avait pas moyen de rétracter le lobe pulmonaire recouvrant la bronche, force fut de l'inciser sur une longueur de 12 millimètres; cette incision ne donna lieu à aucune hémorragie. Pendant ce temps, le doigt d'un aide fixait le corps étranger et la bronche, en passant derrière celle-ci. La bronche ouverte, le bouton, quelque peu enfoui dans la muqueuse, fut extrait sans difficulté. On laissa ensuite le poumon et la bronche reprendre leur place, sans tenter de les suturer. La plaie pariétale fut fermée sans drainage.

Après cette intervention, le petit blessé ne fut pas dans un état de shock plus considérable qu'auparavant. Au réveil il se produisit pourtant quelques quintes de toux violentes. Le soir, en changeant le pansement, on s'aperçut que de l'air sortait par la plaie cutanée et à l'auscultation on entendit un bruit de sifflement coïncidant avec chaque inspiration et tenant évidemment au passage de l'air à travers la plaie broncho-pulmonaire, mais le lendemain la plaie ne laissait déjà plus filtrer l'air et, si la percussion donnait à droite un son tympanique, on percevait avec moins de netteté le bruit de sifflement. Après l'opération on avait fermé la plaie de la trachéotomie, mais de l'emphysème sous-cutané obligea de la rouvrir pour quelques jours.

Malgré ces divers incidents, le petit blessé se rétablit progressivement et complètement, sans que la plèvre s'infectât. La température maxima fut de 38°3 et les mouvements respiratoires, durant les premiers jours, oscillèrent entre 38 et 56. Trois semaines après l'intervention, la guérison était complète.

La précocité de l'opération fut sans doute un des principaux facteurs du succès. En tout cas, M. Goeltz conseille de ne pas perdre son temps, comme il le fit, à tenter l'extirpation du corps étranger par la plaie trachéale : après quelques essais le mieux est de passer aussitôt à la thoracotomie. (*Ann. of Surgery*, mars 1907.) — R. DE B.

La valeur pronostique de la diazoréaction dans la tuberculose, avec remarques sur la différence que l'on observe à cet égard entre les blancs et les nègres, par M. J. R. Williams.

L'auteur a recherché la diazoréaction dans les urines de 100 sujets atteints de tuberculose pulmonaire et dont 73 appartenaient à la race blanche, 27 à la race nègre.

Parmi les blancs, 38 présentaient des lésions avancées et 23 d'entre eux donnèrent une réaction positive. Dans 5 cas elle fut, il est vrai, peu intense au début et disparut sous l'influence du traitement, mais ne tarda pas à réapparaître chez 3 malades, dont l'état empira, tandis que chez les 2 autres le processus morbide semble avoir subi un arrêt. Quant aux 18 patients avec diazoréaction constante et bien marquée, tous succombèrent ou virent, du moins, leur mal s'aggraver.

Chez une malade à la deuxième période avec réaction négative et dont l'état s'améliorait rapidement, M. Williams constata, au contraire, une réaction positive persistante du jour où, au cinquième mois du traitement, elle fut prise d'un refroidissement qui entraîna une aggravation rapide de sa tuberculose avec issue fatale. Il a également noté une réaction positive dans 1 cas de tuberculose à la première période, mais comme le patient en question avait eu, deux mois auparavant, une fièvre typhoïde et que la diazoréaction n'a, d'ailleurs, pas persisté, l'auteur serait enclin à mettre celle-ci plutôt sur le compte de la dothiénentérie antérieure. Ce fait mis à part, il reste donc 24 cas avec réaction positive; or, sur ces 24 malades, 22 finirent par

succomber ou subirent une aggravation de leur état, ce qui donne 91.67 % de cas défavorables contre 8.33 % de cas favorables. Encore convient-il de faire remarquer que, chez les patients de cette dernière catégorie, la diazoréaction fut peu marquée et disparut définitivement au cours du traitement.

Il résulte de ces faits que, chez les tuberculeux de race blanche, l'existence d'une diazoréaction persistante est d'un fâcheux augure, tandis que l'absence de cette réaction indique un pronostic favorable.

Par contre, chez les nègres, une réaction négative paraît dépourvue de toute signification pronostique, à en juger, tout au moins, d'après les observations de M. Williams, qui, sur 27 malades de cette race, n'a pas noté une seule réaction positive. Or, parmi ces 27 patients, on en comptait 15 qui étaient gravement atteints, dont 8 succombèrent et 3 subirent une aggravation.

Il ne faudrait, cependant, pas en conclure que la diazoréaction ne pût pas se produire chez les noirs : dans la fièvre typhoïde affectant des sujets de race nègre, l'auteur a parfaitement été à même de déceler la réaction dont il s'agit. Il se peut, sans doute, que les substances chimiques qui déterminent cette réaction ne soient pas les mêmes dans les deux maladies en question; mais il est aussi permis de se demander si le nombre, somme toute, assez limité des cas observés par M. Williams est suffisant pour faire conclure d'une manière absolue à l'absence de la diazoréaction chez les tuberculeux nègres.

Quoi qu'il en soit, le contraste entre le groupe des blancs ayant fourni 24 réactions positives sur 39 cas avancés et le groupe des nègres où, sur 15 malades gravement atteints, aucun n'a donné une réaction positive, est assez frappant pour mériter d'être signalé. (*Med. Record*, 23 mars 1907.) — L. CH.

Le traitement de la spondylite typhoïdique, par M. V. P. Gibney.

Les vues exprimées par M. Gibney sur le traitement de la spondylite typhoïdique paraissent d'autant plus dignes d'être signalées que la première description du syndrome en question appartient précisément à cet auteur, qui, dès 1889, faisait connaître, sous la dénomination de *typhoid spine*, la même affection que M. Quincke a, dix ans plus tard, décrite sous le nom de *spondylitis typhosa* (Voir *Semaine Médicale*, 1900, p. 121 et 1903, p. 365-367).

Le traitement de cet état morbide comprend essentiellement l'immobilisation de la colonne vertébrale et la révulsion. Pour réaliser la première, le corset plâtré convient, en pareille occurrence, moins qu'un appareil à tuteurs postérieurs. La compression par des bandes de diachylon constitue un bon moyen adjuvant, surtout dans les formes légères de la maladie. Lorsqu'il existe des déformations, le patient doit porter l'appareil assez longtemps. Quant à la révulsion, elle sera pratiquée au moyen du thermocautère. M. Gibney attache à ces cautérisations une grande importance et recommande de les utiliser systématiquement tant que les mouvements sont douloureux et que la région reste sensible à la pression. De plus, même après la disparition complète des phénomènes douloureux, il est bon de recourir encore au thermocautère de temps à autre, par exemple une fois tous les huit ou quinze jours.

Lorsque, sous l'influence de ces deux moyens combinés, les infiltrations osseuses et musculaires se sont résorbées, il y a lieu d'instituer, en quelque sorte, un traitement de convalescence, qui comprendra notamment des douches, des bains chauds et des exercices gradués, destinés à remédier à la raideur musculaire et à rétablir la tonicité générale de la colonne vertébrale.

Pour ce qui est de l'usage des hypnotiques, il est rare que l'on soit obligé d'y avoir recours si l'on a eu soin d'assurer une bonne immobilisation du rachis et de pratiquer la révulsion d'une manière systématique. (*New York Med. Journ.*, 20 avril 1907.) — L. CH.

PUBLICATIONS ESPAGNOLES

Etude anatomo-topographique sur les relations existant entre les hémisphères cérébraux et le crâne, par M. Ch. Jakob.

La plupart des points de repère employés en topographie crânio-cérébrale n'ont de relation qu'avec la conformation extérieure du crâne et ne tiennent pas compte de l'influence individuelle que peut exercer le cerveau sur la forme de sa boîte osseuse. Cette considération a engagé M. Jakob à chercher une méthode topographique qui permette de combler cette lacune. Voici le procédé qu'il conseille, après en avoir vérifié la valeur sur plusieurs centaines de crânes.

Quand on fait passer une coupe par la base du cerveau de façon à raser la face inférieure des lobes frontal et occipital, l'instrument passe au-dessus des voûtes orbitaires, dans l'étage antérieur du crâne, à travers le lobe temporo-sphénoïdal, en coupant obliquement la première et la deuxième temporale, et un peu au-dessus de la tente du cervelet. A la surface du crâne, le contour de cette coupe, qu'on pourrait appeler l'équateur cérébral, répond en avant à la glabelle, en arrière à un point situé à un travers de doigt au-dessus de l'inion, sur les côtés à l'insertion de l'extrémité supérieure du pavillon de l'oreille. Le demi-équateur qui répond à ce plan basal ou glabello-sus-inial n'est pas horizontal, mais oblique en bas et en arrière; pareille obliquité se comprend d'ailleurs, car de la sorte, le centre de gravité du cerveau se rapproche du trou occipital et diminue l'effort des muscles de la nuque pour assurer la rectitude de la tête. Le plan basal présente donc l'avantage de tenir compte de l'aménagement intérieur de la boîte crânienne; dans son utilisation, M. Jakob s'efforce encore de ne pas perdre de vue cet objectif.

Si l'on partage le demi-équateur qui mesure 27 centimètres de longueur en moyenne en trois parties égales, le point de départ de la scissure de Sylvius se trouve à l'union des tiers antérieur et moyen, et la séparation des lobes occipital et temporo-sphénoïdal répond à l'union des tiers moyen et postérieur. Chez les enfants de moins d'un an, le tiers antérieur est un peu moins long qu'aux autres âges.

Si des trois points équidistants précités on élève trois perpendiculaires, on divise le cerveau en trois parties comprenant : la première, tout le lobule préfrontal; la partie moyenne, le pied des frontales, les circonvolutions centrales, le lobule supramarginal et la plus grande partie du lobule sphénoïdal; la partie postérieure, le reste du lobule pariéto-occipital et le lobe occipital.

Mais, au point de vue des localisations cérébrales, soit périphériques, soit centrales, on peut faire mieux encore, en subdivisant chacune des trois divisions précédentes de la ligne équatoriale en trois nouvelles fractions, autrement dit, en divisant l'ensemble de la ligne en 9 segments égaux : des points de séparation on élève autant de perpendiculaires et la surface du cerveau est ainsi partagée en 9 quadrilatères plus ou moins verticaux dans lesquels on trouve : pour le premier, le bas de la première frontale, pour le second le reste de la première frontale et la seconde, pour le troisième, la seconde frontale au milieu, la troisième en bas... et ainsi de suite. Si l'on partage transversalement chacun de ces quadrilatères en trois ou quatre, suivant son étendue, on a une série de compartiments dans lesquels on peut placer les différents centres corticaux.

Par chacune de ces perpendiculaires on peut encore faire partir une coupe frontale du cerveau (on en obtiendra 8) dont il est aisé de fixer la contenance. En préparant ainsi les schémas de la surface de l'encéphale et ceux des 8 coupes transversales, on a toutes les facilités nécessaires pour préciser les localisations, soit au point de vue pathologique, soit au point de vue opératoire.

Dans ce dernier cas, quand il s'agit de trouver sur la voûte crânienne quelqu'un des centres corticaux, il suffit de prendre la ligne équatoriale du sujet, de la mesurer, de la reporter sur une feuille de papier et de la diviser par 9; on construit les perpendiculaires ou les horizontales circonscrivant le foyer cherché, on mesure les distances le séparant des deux ordonnées qui l'encadrent ou de la ligne équatoriale qui le sous-tend et, sur le crâne du sujet, on reconstruit le schéma avec les mensurations ainsi obtenues. Il n'y a plus qu'à faire porter le trépan sur l'emplacement du foyer. (*Rev. de la Soc. méd. argentina*, septembre-octobre 1906.) — R. DE B.

Faux croup grippal prolongé : angine pseudo-membraneuse grippale et laryngite, avec tirage continu et cornage simulant le croup, par MM. Genaro Sisto et Agustin Saccone.

Les difficultés que peut présenter le diagnostic des faux croups sont quelquefois considérables, mais elles semblent avoir été portées à leur maximum dans l'observation relatée dans le présent travail.

Une fillette de deux ans avait été prise un soir de cornage, avec toux rauque et, quelques jours plus tard, apparut une rougeole qui évolua sans complications. Un mois après, elle redevint malade; durant le jour on ne notait rien de bien anormal, mais le soir la respiration devenait rude, la toux rauque et le médecin appelé, craignant le croup, engagea les parents à conduire l'enfant à l'hôpital.

Quand la petite patiente y entra, elle était agitée, respirait difficilement et sa face était couverte de sueurs. Il y avait 32 respirations, 125 pulsations par minute et une température inguinale de 37°8. L'examen des poumons indiquait une diminution de la respiration. Sur l'amygdale droite se voyait un exsudat pseudo-membraneux, grisâtre, adhérent, saignant facilement, quand on cherchait à le détacher. La dyspnée s'accompagnait de tirage aussi bien inférieur que supérieur et d'un cornage accentué. Toutefois, les ganglions sous-maxillaires n'étaient que faiblement tuméfiés et l'examen bactériologique ne montra que des bacilles de Pfeiffer et quelques staphylocoques sans aucun bacille de Löffler. Le lendemain les symptômes généraux étaient stationnaires, mais la fausse membrane avait envahi le voile du palais et l'amygdale du côté opposé; néanmoins, les analyses bactériologiques n'indiquaient toujours que des bacilles de Pfeiffer, bien qu'en très grande quantité. Au quatrième jour l'exsudat avait disparu; à ce moment il existait pourtant un peu d'adénite sous-maxillaire et une éruption peut-être sérique, car le premier jour, par prudence, on avait fait une injection de sérum antidiphtérique. Les jours suivants la fillette acheva sa convalescence : le seul incident notable fut au septième jour l'apparition de 0 gr. 75 centigr. d'albumine dans les urines. Au quinzième jour la guérison était complète.

La plupart des symptômes cliniques de ce cas semblaient plaider en faveur du croup. Toutefois, le début relativement brusque de la maladie, le commémoratif d'une attaque antérieure analogue à la présente et l'examen bactériologique permirent de poser le diagnostic de faux croup, diagnostic que confirma l'évolution de la maladie. (*Arch. latino-amer. de pediatría*, janvier 1907.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Observations cliniques et anatomiques sur l'action des rayons de Röntgen dans la péritonite tuberculeuse, par MM. G. B. Allaria et G. Rovere.

Un certain nombre d'auteurs ont tenté de traiter la péritonite tuberculeuse par les rayons de Röntgen (Urbino, Caccia et Francioni, Valobra, Freund). Ils ont obtenu des résultats variables, généralement nuls dans les formes fibro-caséeuses, favorables souvent dans la forme ascitique qui, d'ailleurs, est parfois spontanément curable.

MM. Allaria et Rovere ont soumis à la radiothérapie (séances de dix minutes au niveau de

l'abdomen tous les deux ou trois jours) 2 enfants atteints de péritonite tuberculeuse. Le premier, qui présentait une forme grave fébrile compliquée d'adénites multiples et d'entérite tuberculeuse, mourut quatre mois après son entrée à l'hôpital, bien que l'ascite ait complètement disparu au cours du traitement. Le second, chez lequel il s'agissait d'une forme fibro-caséeuse, ne fut pas amélioré.

Les auteurs font remarquer que la radiothérapie n'a produit dans ces cas aucun mouvement fébrile ni aucun trouble organique. Ils ont étudié les modifications immédiates du sang produites par les séances de radiothérapie; dans un cas les modifications furent nulles; dans l'autre, les séances furent suivies d'une hyperleucocytose nette avec augmentation très légère des lymphocytes.

Quant à l'action locale des rayons de Röntgen sur le processus tuberculeux, elle a été très nette dans le premier cas. Chez ce malade, l'ascite s'était montrée rebelle à tout traitement médical et se reproduisait rapidement après la paracentèse : à partir du moment où la radiothérapie eut été instituée elle diminua rapidement et disparut bientôt complètement. L'autopsie montra par quel processus l'ascite avait disparu : il existait une symphyse totale du péritoine avec brides fibreuses et les lésions histologiques étaient celles que l'on observe dans les péritonites adhésives. Dans ce cas la mort était due à l'entérite tuberculeuse.

Néanmoins l'état général de ce malade s'est plutôt aggravé pendant le traitement et ce fait est à rapprocher des cas déjà rapportés d'aggravation et de généralisation d'une tuberculose pulmonaire soumise à la radiothérapie.

Il ne faudrait pas en conclure que ce procédé thérapeutique est à rejeter absolument dans la péritonite tuberculeuse : il faut seulement s'en servir avec beaucoup de prudence et peut-être faut-il éviter de l'employer quand la tuberculose est au stade caséeux; on sait, en effet, que divers accidents d'intoxication peuvent accompagner la diminution de certaines adénopathies tuberculeuses traitées avec succès par les rayons X et il y a peut-être là un phénomène analogue à celui qui a été observé par MM. Allaria et Rovere chez leur premier malade. Il n'en reste pas moins que chez ce même patient, la disparition de l'ascite est bien due, selon ces auteurs, à la radiothérapie dont l'action est ainsi, dans certaines conditions, réellement efficace. (*Riforma med.*, 20 avril 1907.) — CH. A.

Hypophyse et acromégalie, par M. G. Cagnetto.

La théorie hypophysaire de l'acromégalie, ou plus spécialement la théorie qui rapporte l'acromégalie à un hyperfonctionnement de l'hypophyse, a contre elle un certain nombre de faits qui peuvent se ranger en trois groupes : tout d'abord, il existe des cas d'acromégalie ou de gigantisme acromégalique sans altération concomitante de la pituitaire; d'autre part, il existe des cas d'acromégalie coexistant avec une tumeur de l'hypophyse, dont la structure histologique n'indique pas un hyperfonctionnement de la glande et ne diffère nullement de celle des tumeurs hypophysaires observées chez des individus non acromégaliques; enfin, il peut exister des néoplasies hypophysaires à type adénomateux, riches en cellules spécifiques, chez des sujets qui n'ont présenté aucun symptôme d'acromégalie.

C'est un cas de ce genre que rapporte M. Cagnetto dans le présent travail. Il s'agit d'un homme de quarante-quatre ans, atteint de céphalée rebelle et de faiblesse progressive de la vision qui, étant donnée l'intensité de jour en jour plus grande de ses douleurs, se suicida en se jetant par une fenêtre. La mort fut instantanée et le cadavre fut soumis à l'autopsie médico-légale. Il n'existait aucune trace d'altération acromégalique tant du côté de la face que du côté des extrémités, qui étaient, au contraire, d'une petitesse presque féminine. L'autopsie montra qu'il existait une volumineuse néoplasie hypophysaire, atteignant les dimensions d'un œuf de poule, quadrilobée, encapsulée, de couleur rosée et de consistance demi-molle. Il fut possible de reconnaître, en faisant des coupes longitudinales, le lobe nerveux de l'hypophyse qui avait, au milieu de la tumeur, gardé son apparence grisâtre et ses dimensions normales.

La structure de la tumeur était celle d'un adénome hypophysaire typique, constitué par des « cellules principales » sans substance colloïde et sans éléments nettement anormaux; au milieu de ce tissu se trouvaient des amas de cellules « chromophiles », amas peu volumineux mais ayant tous les caractères des éléments éosinophiles de l'hypophyse normale.

Il s'agit donc d'un cas de tumeur adénomateuse typique de l'hypophyse sans acromégalie. Au point de vue histologique, l'auteur fait remarquer que, dans ce cas comme dans 3 autres cas de tumeur hypophysaire sans acromégalie, qu'il a eu l'occasion d'étudier, on ne trouvait pas de grandes cellules multinucléées à granulations réfringentes. Au contraire, ces cellules existaient en nombre assez grand dans les hypophyses hypertrophiées de 4 malades nettement acromégaliques qu'il a pu examiner personnellement. Il est donc probable que l'hyperplasie considérable des cellules chromophiles est le phénomène le plus important au point de vue de la production de l'acromégalie et que c'est de ce côté qu'il faudrait rechercher les raisons pour lesquelles certains adénomes hypophysaires seulement s'accompagnent d'acromégalie. (*Arch. per le scienze med.*, 1907, XXXI, 1.) — CH. A.

L'action de l'alcool sur la circulation sanguine de l'homme, par M. V. Bianchi.

L'action de l'alcool sur le cœur et la circulation a été étudiée par de nombreux auteurs, avec des résultats contradictoires. La plupart de ces recherches ont été faites sur différents animaux, mais presque jamais sur l'homme; M. Bianchi a étudié l'action de l'alcool sur des sujets dont l'appareil circulatoire pouvait être considéré comme normal. Les doses ingérées ont varié de 0 gr. 25 centigr. à 1 gramme par kilogramme de poids des individus, ces dernières doses, relativement fortes, étant données à ceux qui avaient une certaine habitude de l'alcool.

L'action sur les vaisseaux périphériques, mesurée au niveau de la main à l'aide du pléthismographe de Patrizi, est très sensible avec 0 gr. 25 centigr. d'alcool par kilogramme. Dix minutes après l'ingestion de la dose indiquée (l'alcool est dilué dans son volume d'eau), les vaisseaux de la main se dilatent, cependant que le dicrotisme normal s'accentue; au bout d'une demi-heure, les modifications s'atténuent pour revenir peu à peu à la normale. Avec 1 gramme par kilogramme la dilatation vasculaire est considérable, la ligne ascendante de chaque pulsation capillaire est devenue presque verticale; peu après il se produit un peu de tachycardie, puis la vasodilatation diminue peu à peu.

Parallèlement, la pression artérielle s'abaisse dans des proportions variables selon les doses. Mesurée avec le sphygmomanomètre de Riva-Rocci, elle descend de 12 millimètres avec 0 gr. 25 centigr. d'alcool éthylique, de 16 millimètres avec 0 gr. 50 centigr. et de 3 centimètres avec 1 gramme. Ces résultats ont été complétés par des expériences faites sur le chien qui ont donné des résultats presque identiques.

L'action sur le cœur varie avec les doses ingérées. Les petites quantités n'ont pas d'influence sur la force du cœur ni sur le nombre des battements; les fortes doses produisent de la tachycardie qui s'accompagne, au bout d'une heure environ, de palpitations subjectives; ces symptômes ne commencent à diminuer qu'au bout d'une heure et demie environ.

L'alcool a donc sur l'appareil cardio-vasculaire de l'homme une action surtout vasodilatatrice et hypotensive : toutefois, il faut remarquer qu'il renforce les pulsations cardiaques tout en les accélérant, pendant une certaine période tout au moins. (*Sperimentale*, 1907, LXI, 1-2.) — CH. A.

PUBLICATIONS RUSSES

Constatations faites à l'occasion de l'emploi du protonitrate de mercure dans l'examen clinique des urines, par M. G. Marcou.

On se rappelle le nouveau procédé de diagnostic de l'helminthiase proposé récemment par M. Iéfimov et qui consiste à ajouter à de l'urine fraîchement émise quelques gouttes de nitrate de mercure liquide (liqueur de protonitrate de mercure ou liqueur de Belloste) : si le patient n'héberge pas de vers intestinaux, l'urine deviendrait lactescente et déposerait bientôt un précipité blanc; s'agit-il, au contraire, d'un cas d'helminthiase, on verrait se former une coloration grise, plus ou moins foncée, pouvant aller jusqu'au noir (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 557).

M. Marcou a institué, au service de consultations de l'hôpital Troïtzky, à Saint-Pétersbourg, une série d'essais en vue de vérifier la valeur du procédé de M. Iéfimov : sur 45 malades qui expulsaient des anneaux de vers rubanés (*Tænia solium*, *Tænia saginata* et *Botriocephalus latus*), il n'a jamais obtenu, avec la liqueur de Belloste, la coloration gris noirâtre décrite par M. Iéfimov, sauf dans 1 cas, où le patient était en même temps atteint d'une grippe avec fièvre atteignant 39°.

L'auteur se croit donc autorisé à en conclure que le procédé en question ne saurait en aucune façon faciliter le diagnostic de l'helminthiase. Mais, d'autre part, il a pu se convaincre que, au cours de certains états morbides, l'urine chauffée jusqu'à ébullition et additionnée ensuite de quelques gouttes de nitrate de mercure liquide donne un précipité gris, plus ou moins foncé, voire même complètement noir.

Il en est notamment ainsi dans les affections fébriles.

C'est au cours de la pneumonie fibrineuse que la réaction dont il s'agit est le plus marquée et cela dès le premier jour de la maladie et jusqu'au moment où se produit la crise. Le lendemain de celle-ci, le précipité, qui auparavant était tout à fait noir, devient gris et — la température une fois revenue à la normale — il redevient blanc, comme dans l'urine des sujets bien portants. Dans les pneumonies graves où la résolution ne se faisait pas ou se trouvait retardée, ainsi que dans les cas compliqués et qui aboutissaient à l'issue fatale, la réaction devenait de plus en plus foncée.

D'après l'expérience de M. Marcou, cette réaction ne s'observerait, d'ailleurs, avec le même degré de netteté et de persistance dans aucune autre maladie infectieuse aiguë. Sans doute, la pneumonie fibrineuse se laisse, en général, diagnostiquer assez facilement pour qu'il soit superflu de songer à utiliser en vue de ce diagnostic la réaction urinaire en question. Mais supposons un foyer de pneumonie centrale chez un vieillard, sans hyperthermie accentuée ni douleur de côté, et où la dyspnée et la sécheresse de la langue constituent les seuls symptômes morbides : en pareille occurrence, la réaction hydrargyrique pourra incontestablement faciliter le diagnostic. Elle sera surtout précieuse au point de vue pronostique : le précipité commence-t-il à s'éclaircir, c'est que tout danger est écarté; si, au contraire, il reste foncé, c'est qu'il faut s'attendre encore à des complications.

Dans la plupart des cas de fièvre typhoïde au début ou en pleine évolution, l'urine traitée par le protonitrate de mercure donne un précipité d'un gris sale, mais qui est rarement aussi foncé que dans la pneumonie. Cette différence a même permis à l'auteur d'être fixé sur la nature de l'affection dans un cas douteux, où le patient présentait tous les symptômes d'une dothiénentérie, l'urine fournissant, pourtant, une réaction très foncée. En se fondant sur la persistance de cette coloration et sur le taux peu élevé des chlorures (2 ‰), M. Marcou porta le diagnostic de pneumonie fibrineuse, bien que l'examen des poumons n'eût dénoté rien de particulier. Et, de fait, au neuvième jour de la maladie, on vit se pro-

duire une crise, qui ne tarda pas à être suivie de guérison complète, en même temps que disparaissait le précipité urinaire.

Pour en revenir à la fièvre typhoïde, ajoutons qu'à partir du troisième septénaire, le précipité redevient blanc; dans les cas graves, toutefois, et surtout lorsque la maladie se complique d'une pneumonie, la réaction se maintient tant que dure la complication. C'est dire que, dans la dothiénentérie, la recherche de cette réaction peut être utile tant au point de vue du pronostic général que pour dépister les complications.

Au cours de la grippe, la réaction se montre positive pendant le premier jour pour disparaître ensuite rapidement, à moins qu'il ne se produise une complication pulmonaire.

Dans la tuberculose apyrétique, elle est négative, et même dans les cas où il existe de l'hyperthermie, elle est peu accentuée et inconstante. Cependant, chez un malade atteint de tuberculose aiguë de la plèvre et du péritoine, M. Marcou a vu la réaction, très intense, persister jusqu'à la mort du patient.

Au cours de la pleurésie séreuse, la réaction est peu marquée et peu durable. Il en est, par contre, tout autrement dans les pleurésies purulentes, gangreneuses ou interlobaires.

Les angines donnent, le premier jour, une réaction positive, qui ne tarde pas à disparaître, et il en est à peu près de même pour le rhumatisme articulaire aigu. Dans l'appendicite, au contraire, la réaction, très accentuée, se maintient tant que dure le processus phlegmasique et que le danger n'a pas disparu.

Pour ce qui est des affections non fébriles, on obtient généralement une réaction négative, et cela alors même que l'urine est très foncée, ce qui prouve que cette réaction ne dépend nullement de la pigmentation plus ou moins foncée de l'urine elle-même. La chose est tellement vraie que l'urine pâle d'un sujet atteint d'une maladie chronique peut parfaitement donner la réaction dont il s'agit. Il en a été ainsi dans un certain nombre d'affections du système nerveux central (1 cas de tumeur cérébrale, 1 cas de paralysie avec cardiopathie et infarctus pulmonaire, 1 cas de syphilis cérébro-spinale et 1 cas d'hémorrhagie cérébrale) et dans 2 faits de cirrhose du foie.

Reste à savoir comment il convient d'expliquer cette réaction. Se basant sur ce fait que les métaux alcalins — le sodium, le potassium et, surtout, l'ammonium — donnent, en présence de sels mercureux, un précipité noir, M. Marcou serait enclin à croire qu'il se forme dans l'urine, au cours de certaines pyrexies et de quelques autres maladies graves apyrétiques, un composé ammoniacal qui, sous l'influence du protonitrate de mercure, fournirait un précipité plus ou moins foncé. Ce qui paraît militer en faveur de cette hypothèse, c'est que chez les chiens auxquels on a pratiqué la fistule d'Eck entre la veine cave inférieure et la veine porte et qui, à la suite de cette opération, présentent, comme on le sait, le tableau d'une intoxication grave, Nencki a trouvé, dans les urines, une quantité considérable de composés ammoniacaux. (*Roussk. Vratch*, 24 mars 1907.) — L. CH.

L'athérome expérimental de l'aorte et l'influence qu'exercent sur ce processus les préparations iodées, par M. I. KALAMKAROV.

En pratiquant, sur des lapins, des injections intraveineuses de chlorhydrate d'adrénaline associé à une solution d'iodure de sodium à 2%, l'auteur a constaté que ce dernier produit, loin d'empêcher le développement des lésions athéromateuses, paraît, au contraire, les favoser (1).

(1) Des recherches analogues instituées récemment sur 90 lapins par MM. Lœb et Fleisher (*Deutsche med. Wochensch.*, 7 mars 1907) ont également prouvé que, contrairement à l'opinion de M. von Korányi, les diverses préparations iodées sont impuissantes à entraver le processus consécutif aux injections d'adrénaline. Il y a plus : lorsqu'on emploie ces préparations à des doses élevées, les altérations vasculaires se montrent plus intenses même que dans les cas où l'on injecte l'adrénaline seule. — L. CH.

Comme, d'autre part, les résultats que l'on obtient au moyen d'injections intraveineuses d'adrénaline seule sont essentiellement variables, se traduisant tantôt par un athérome léger, tantôt par des altérations profondes et étendues à la totalité de l'aorte, alors que d'autres fois on ne trouve pas de lésions vasculaires du tout, M. Kalamkarov s'est demandé si l'aorte du lapin ne pourrait pas présenter parfois des altérations athéromateuses en l'absence même de toute injection d'adrénaline. Les recherches qu'il a entreprises n'ont fait que confirmer pleinement cette manière de voir. Sur 30 lapins examinés à cet égard, il trouva, en effet, 3 fois un athérome aortique plus ou moins marqué. Dans un de ces cas, il existait, au niveau de l'aorte thoracique, une plaque calcaire mesurant 1 centim. 1/2 de long sur 2 millimètres de large. Par leurs caractères macro et microscopiques, ces foyers athéromateux ne différaient en rien des lésions constatées à la suite d'injections d'adrénaline. L'auteur ne conteste pas, toutefois, que ces injections ne puissent accentuer des lésions préexistantes et encore peu développées. (*Roussk. Vratch*, 17 mars 1907.) — L. CH.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

La méthode opsonique dans le traitement de l'actinomycose pulmonaire.

On sait que la méthode dite opsonique a été introduite dans la science par Sir A. E. Wright (de Londres) et qu'elle est employée avec avantage dans le traitement de diverses infections, notamment de la tuberculose (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 122). Or, M. le docteur W. H. Wynn, médecin adjoint au Birmingham General Hospital, a eu l'idée d'utiliser ce procédé contre l'actinomycose pulmonaire.

Cette nouvelle thérapeutique lui aurait donné, dans un cas, les meilleurs résultats. Il s'agissait d'un sujet de quatorze ans, qui avait un abcès actinomycosique pleuro-pulmonaire. L'ouverture de cet abcès, après résection de la septième côte, donna issue à 240 grammes environ de pus fétide où l'examen microscopique révéla la présence du mycélium caractéristique de l'actinomycose. Le parasite fut cultivé sur agar et sérum sanguin et un vaccin fut préparé avec ces cultures stérilisées par chauffage à 60°. Le pouvoir opsonique du malade fut évalué comparativement à ce vaccin dilué au millième : avant le traitement il était de 0.3, après 6 injections de 0 gr. 001 milligramme de vaccin, pratiquées en l'espace de trois mois, il s'éleva à 1.7. L'état du patient ne tarda pas à s'améliorer, la suppuration tarit huit jours après la première injection et la température, qui variait auparavant de 38° à 39°, revint rapidement à la normale. A la fin du traitement, l'état général était excellent et le poids du malade avait augmenté de 9 kilos.

La galvanisation du pneumogastrique contre la gastroptose.

Les divers traitements de la gastroptose, même l'intervention chirurgicale, ne donnent généralement que des résultats assez médiocres. Cela étant, M. le docteur A. Riva, professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Parme, préconise depuis 1905, pour combattre la ptose gastrique très accentuée, la galvanisation du pneumogastrique selon la méthode suivante : le malade étant dans le décubitus dorsal, on place une plaque imbibée d'une solution saline au niveau de la région épigastrique ou ombilicale, et deux électrodes plus petites, réunies par un même fil, sur les parties latérales du cou, entre les attaches du sterno-mastoïdien et la trachée; le courant, qui doit aller du cou à l'abdomen, varie de 5 à 10 milliampères et la durée de la séance ne doit pas dépasser dix minutes.

M. le docteur A. Borri (de Parme) a appliqué ce traitement chez 60 malades atteints de ptose gastrique et en a obtenu de bons résultats. En général, la sensation de pesanteur, si marquée dans la gastroptose, diminue dès les premières séances et l'appétit devient meilleur. Objectivement on peut constater que, dans un tiers des cas, la petite courbure, examinée après la fin de la séance, est nettement moins abaissée, ce qui est dû à l'action directe de la galvanisation; ultérieurement la ptose gastrique devient moins marquée. Toutefois, le chimisme n'est pas modifié et les patients restent hypochlorhydriques; néanmoins, les fonctions gastriques sont généralement améliorées et de nombreux malades, parmi ceux qui ont été traités par notre confrère, ont augmenté notablement de poids (5 kilos en un mois).

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 28 mai 1907.

Des affections cardio-vasculaires congénitales hérédo-syphilitiques.

M. Landouzy communique, en son nom et au nom de M. Laederich, l'observation d'une enfant née à terme, qui est morte à dix semaines de broncho-pneumonie après avoir présenté une éruption caractéristique de syphilis secondaire sur la face, le tronc et les membres. A l'autopsie, on constata, outre des lésions de broncho-pneumonie et d'atélectasie pulmonaire, une hypertrophie considérable du cœur droit, un rétrécissement très accusé de l'aorte et une perforation de la cloison interauriculaire.

L'examen histologique montra, en outre, l'existence d'une congestion extrêmement intense de la couche corticale du rein avec sclérose de la substance médullaire.

D'après l'orateur, ces altérations du rein seraient le résultat d'un processus hérédo-syphilitique en évolution, tandis que la malformation cardio-vasculaire serait, au contraire, le fait d'un processus de même nature ayant abouti à l'hypotrophie définitive de l'aorte et de la cloison interauriculaire.

La conclusion que M. Landouzy tire de ce fait au point de vue pratique, c'est qu'on doit avoir recours à la médication spécifique chez tout enfant atteint d'une cardiopathie congénitale.

M. Pinard dit qu'on n'est pas en droit de rattacher à l'hérédo-syphilis la malformation cardio-vasculaire de l'enfant en question, parce qu'il est très fréquent d'observer des malformations analogues chez des sujets ne présentant aucun stigmate d'hérédo-syphilis. L'hérédo-alcoolisme intervient beaucoup plus souvent que l'hérédo-syphilis dans l'étiologie des malformations congénitales du cœur.

Indications et résultats du traitement optique dans le strabisme.

M. de Lapersonne lit, sur ce sujet, une note dans laquelle il établit que, chez les enfants atteints de strabisme convergent âgés de moins de dix ans, il faut s'abstenir de toute intervention chirurgicale, et se borner à instituer un traitement optique.

A partir de dix à douze ans, le traitement optique n'a, le plus souvent, qu'un rôle préopératoire. Il ne faut donc pas s'y attarder et avoir recours de bonne heure à l'opération.

Dans les degrés très faibles de strabisme, au-dessous de 10° par exemple, une ténotomie simple unilatérale peut suffire; au-dessus de 10°, il est indispensable de faire la ténotomie des deux droits internes dans la même séance.

Au-dessus de 25° il faut ajouter l'avancement capsulaire de l'un ou des deux droits externes; enfin, au delà de 45° il faut associer l'avancement musculaire aux ténotomies.

Le traitement orthoptique doit commencer dès le deuxième ou le troisième jour qui suit l'intervention.

Les règles précédentes sont applicables au traitement du strabisme divergent; mais ici l'action chirurgicale est plus indispensable

encore et il n'y a pas lieu de la retarder. En outre, comme le champ du regard montre très souvent en pareil cas une insuffisance des muscles droits internes, il faut pratiquer l'avancement de ces muscles des deux côtés; la ténotomie des droits externes n'est pas toujours nécessaire.

De l'opération césarienne tardive.

M. Lepage communique 3 cas d'opérations césariennes tardives pratiquées, la première chez une primipare en travail depuis plus de trente-six heures; la deuxième chez une femme ayant un bassin oblique ovalaire, en travail depuis quelques heures seulement, mais ayant eu une rupture des membranes quatre heures environ avant l'intervention; et la troisième chez une secondipare en travail depuis plus de quarante-huit heures, dont l'enfant avait déjà rendu du méconium. Chez ces 3 parturientes, les suites opératoires ont été exemptes de complications sérieuses.

L'orateur conclut de ces faits qu'on peut avoir recours à l'opération césarienne chez des femmes qui sont en travail depuis un certain temps et dont les membranes sont rompues. Toutefois, cette opération césarienne tardive ne peut être pratiquée, actuellement du moins, qu'avec certaines restrictions.

Tout d'abord il est presque nécessaire qu'aucune intervention préalable (forceps ou version) n'ait été tentée.

En outre, lorsqu'en ouvrant la cavité utérine on s'aperçoit que le fœtus a rendu du méconium, il ne faut conserver l'utérus que si le liquide amniotique et le placenta ne dégagent pas d'odeur, signe d'un commencement d'infection.

On s'abstiendra également de recourir à l'opération césarienne conservatrice lorsqu'il existe des phénomènes généraux tels que : hyperthermie, accélération du pouls, frissons, etc., etc.

Il est enfin indispensable d'assurer l'écoulement des liquides péritonéaux par un ou deux drains placés de chaque côté de la partie inférieure de l'utérus.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 13 mai 1907.

Grandeur comparée de l'action cardio-inhibitrice de divers sels de potassium administrés à même concentration moléculaire.

MM. H. Busquet et **V. Pachon.** — Il résulte des études que nous avons faites sur une série de sels de potassium, dans lesquels le cation K exerce seul ou d'une façon prépondérante une action définie sur le cœur, que la grandeur de l'action cardio-inhibitrice est variable pour les divers sels administrés à même concentration moléculaire. Ces sels se groupent suivant une échelle de toxicité, qui est en rapport étroit avec celle de leur dissociation électrolytique. Il semble donc bien que ce soit la teneur des solutions en potassium ionisé, qui règle l'intensité de la réaction biologique; ce n'est pas, du moins, la teneur brute des solutions en potassium.

La teneur en fer de quelques végétaux et de certains produits du règne animal.

M. A. Mouneyrat envoie une note portant sur le dosage du fer dans un certain nombre de produits : pour 100 grammes de substance sèche, il a trouvé une teneur en fer comprise entre 0 gr. 001 et 0 gr. 005 milligr. pour le pain, les pommes, les poires, le lait, les groseilles, le riz, l'orge; entre 0 gr. 005 et 0 gr. 010 milligr. pour le raisin noir, les pommes de terre, les petits pois, les haricots blancs, les carottes, les lentilles; enfin entre 0 gr. 020 et 0 gr. 045 milligrammes pour les asperges, le chou vert, la chicorée verte, les épinards. Le jaune d'œuf en contient 0 gr. 018 milligr., le sel marin blanc de 0 gr. 001 à 0 gr. 020 milligr. et le sel marin noir de 0 gr. 025 milligr. à 0 gr. 10 centigr.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 22 mai 1907.

Traitement des abcès pelviens d'origine appendiculaire.

M. Poncet (de Lyon). — Je désire rappeler, à propos de la discussion actuelle sur le traitement des abcès pelviens d'origine appendiculaire, que MM. Bérard et Patel ont publié en 1903 un mémoire dans lequel ils ont préconisé l'ouverture par le rectum des abcès qui font saillie à ce niveau. J'ai eu, pour ma part, plusieurs fois l'occasion de voir des abcès pelviens s'ouvrir spontanément dans le rectum et guérir très simplement. J'ajoute que, lorsqu'on intervient par cette voie, pour ouvrir un abcès pelvien qui bombe dans le rectum, il suffit de faire une incision de 2 ou 3 centimètres sur la partie la plus saillante, sans qu'il soit nécessaire de drainer ni de faire le moindre lavage; la guérison est obtenue sans aucun traitement consécutif.

M. Walther. — Je tiens également à mentionner la thèse d'un de mes élèves, M. Chevalier, sur l'appendicite pelvienne; l'auteur conseille nettement dans ce travail l'ouverture par le rectum chaque fois que l'abcès fait saillie de ce côté.

M. Guinard. — J'ai eu l'année dernière l'occasion de voir un abcès pelvien d'origine appendiculaire s'ouvrir dans le rectum, au moment même où je me disposais à pratiquer la laparotomie; la guérison a été obtenue très rapidement.

D'autre part, j'ai traité par l'incision rectale 2 autres malades atteints d'appendicite avec abcès pelvien, et, après drainage, j'ai vu la guérison survenir très simplement dans les 2 cas.

Traitement du tétanos.

M. Reynier. — Quoi qu'on en ait dit, il n'en est pas moins vrai qu'il y a actuellement 41 observations de tétanos développé chez des blessés traités par les injections préventives de sérum antitétanique. Je crois donc qu'on a singulièrement exagéré l'efficacité du traitement préventif.

M. Mauclaire. — Un homme de trente-quatre ans fut apporté le 10 février 1903, à l'hôpital Bichat, avec une fracture compliquée des deux os de l'avant-bras, et fut immédiatement soumis au traitement préventif. Je dus l'amputer le 14 février, le tétanos apparut le 16 et le blessé succomba deux jours après. Devant un résultat semblable, je ne puis guère avoir encore confiance dans l'action préventive du sérum antitétanique.

Au point de vue curatif, j'ai eu recours au sérum dans 8 cas de tétanos déclaré. Dans 5 cas j'ai fait l'injection intracérébrale, combinée chez 2 malades avec l'injection intrarachidienne. 4 malades sont morts; un seul a guéri, sans qu'on puisse dire que cette guérison est due au sérum, car il s'agissait d'un cas de tétanos à marche lente. Chez 3 autres patients, j'ai employé les injections sous-cutanées; tous les 3 sont morts.

M. Delorme. — Les statistiques en matière de tétanos n'ont pas une grande importance. Ainsi, après avoir vu un cas de tétanos en 1870, je suis resté pendant des années sans en observer, bien que j'aie été attaché à des services de cavalerie. Puis j'ai successivement eu dans mon service 3 cas de tétanos, dont un s'est développé chez un opéré de cure radicale de hernie avec réunion par première intention.

M. Quénu. — De 1886 à 1907, soit pendant vingt et un ans, j'ai eu l'occasion d'observer, au Dispensaire Pereire, un très grand nombre de plaies souillées de terre, et, sans qu'on ait fait aucune injection préventive, je n'ai pas observé de tétanos. A l'hôpital Cochin, les injections de sérum antitétanique n'ont été employées qu'à partir de 1900; auparavant, il ne s'était produit aucun cas de tétanos. Or, à partir de 1900, les injections ont été faites régulièrement et un seul fait de tétanos s'est produit chez un blessé pour lequel on avait négligé de pratiquer une injection préventive.

M. Kummer (de Genève) vient de me communiquer une observation dans laquelle le tétanos s'est déclaré chez un blessé auquel il n'avait pas fait d'injection de sérum antitétanique, l'inefficacité de ce dernier lui ayant paru démontrée par la discussion actuelle.

M. Legueu. — Je puis vous citer un fait qui vient se joindre à ceux qui ont été rapportés au cours de cette discussion. Il s'agit d'une femme, atteinte de brûlure, chez laquelle on n'a pas eu recours aux injections préventives de sérum antitétanique, comme on le fait habituellement dans mon service pour les plaies souillées de terre; cette femme a été prise de tétanos aigu et a rapidement succombé.

M. Tuffier. — Il faut distinguer, au point de vue du tétanos, les cas où les plaies ont suppuré de ceux où il n'y a pas eu de suppuration.

D'autre part, il ne faut pas oublier, au point de vue du traitement préventif, que les expériences sur les animaux ont montré que les injections intra-rachidiennes, par exemple, faites après des injections sous-cutanées, augmentent la sensibilité au tétanos et peuvent déterminer l'apparition d'accidents graves, qui ne se seraient pas produits si l'on n'avait pas fait d'injections sous-cutanées avant les injections intra-rachidiennes. Je ne peux pas m'empêcher de rapprocher de ces faits le cas que M. Rieffel nous a rapporté dans la dernière séance (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 250).

M. Potherat. — Il n'est guère possible d'attacher une très grande importance aux observations de tétanos survenu chez des blessés auxquels on a exceptionnellement, dit-on, oublié de faire une injection préventive; les enquêtes, en effet, n'ont été faites très sérieusement que pour les cas de ce genre, mais on a le droit de se demander si une enquête aussi sérieuse ne démontrerait pas que, même dans les services où l'on a institué le traitement préventif systématique, les injections ne sont pas, en réalité, faites aussi régulièrement qu'on le pense.

M. Sébileau lit un rapport sur une observation de mucocèle ethmoïdale, communiquée par M. Moure (de Bordeaux).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séances des 17 et 24 mai 1907.

Traitement des paralysies diphtériques par le sérum antidiphtérique.

M. Comby communique 4 cas de paralysie diphtérique guéris par les injections répétées de sérum antidiphtérique.

Les 2 premiers cas concernent l'un une jeune fille de quatorze ans, l'autre une fillette de cinq ans qui furent atteintes de paralysie du voile du palais un mois après une angine diphtérique régulièrement traitée par le sérum.

Dans le troisième fait, il s'agit d'une femme de vingt-cinq ans, qui eut une paralysie du voile du palais, puis des membres, à la suite d'une angine diphtérique. Enfin le quatrième malade, un garçon de sept ans, eut également, à la suite d'une angine diphtérique, une paralysie du voile du palais et, plus tard, de l'accommodation.

De ces faits l'orateur conclut que toute paralysie diphtérique, ancienne ou récente, localisée ou générale, doit être traitée par les injections de sérum antidiphtérique, répétées plusieurs jours de suite aux doses de 10 ou 20 c.c., suivant l'intensité des accidents.

M. Dopter rappelle qu'un bon moyen de prévenir les paralysies du voile du palais est de faire sucer des pastilles de sérum antidiphtérique aux enfants atteints d'angine diphtérique, tout en les soumettant au traitement classique par les injections de sérum.

M. Netter dit avoir également constaté les bons effets des injections répétées de sérum dans les cas de paralysie diphtérique. L'orateur a remarqué, d'autre part, que des enfants atteints d'angine diphtérique auxquels on donnait à sucer des pastilles de sérum, étaient débarrassés de leurs bacilles diphtériques beaucoup plus tôt que les enfants traités uniquement par les injections de sérum.

Pleurésie séro-fibrineuse post-traumatique.

M. Mosny relate, en son nom et au nom de M. Harvier, l'observation d'un homme qui, à la suite d'une contusion du thorax, présenta du côté traumatisé, au bout d'une vingtaine de jours, tous les signes d'une pleurésie sérofibrineuse enkystée de nature tuberculeuse.

La ponction faite selon le procédé ordinaire avec une seule aiguille ne donna lieu à aucun écoulement de liquide. Celui-ci ne put être évacué qu'en pratiquant l'aspiration après l'introduction de deux aiguilles dans la cavité pleurale suivant le procédé de M. Dufour (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 514). Une troisième ponction pratiquée à quelques jours d'intervalle avec une seule aiguille donna issue à un litre environ de liquide.

L'impossibilité, d'ailleurs passagère, d'évacuer par la thoracentèse classique cet épanchement pleural doit être attribuée, d'après l'orateur, d'abord au défaut de rétraction du diaphragme par suite d'adhérences de la base du poumon, et surtout à l'état de splénisation de cet organe qui le rendait inextensible. On conçoit que, dans ces conditions, l'introduction d'une seconde aiguille, en permettant l'arrivée de l'air dans la poche pleurale, facilite l'écoulement du liquide. Plus tard, la splénisation du poumon ayant rétrocédé, cet écoulement est devenu possible avec une seule aiguille.

L'orateur estime que dans les cas très fréquents où une spléno-pneumonie évolue sans épanchement apparent, il existe, en réalité, une exsudation séreuse assez abondante qui reste méconnue parce qu'on omet de rendre l'aspiration effective par la mise en place de deux aiguilles.

M. Méry dit qu'il ne faut pas confondre la congestion pleuro-pulmonaire et la spléno-pneumonie vraie. Celle-ci, en effet, ne s'accompagne jamais d'épanchement; au contraire, la congestion pleuro-pulmonaire de la base se termine presque toujours par un épanchement assez abondant.

Les fausses azoturies chez les diabétiques; erreurs dans le dosage de l'urée par l'hypobromite.

MM. M. Labbé et **H. Labbé** font, sur ce sujet, une communication dans laquelle ils déclarent que le dosage de l'urée par l'hypobromite donne des résultats qui sont complètement faux, notamment chez les diabétiques. C'est ainsi que chez plusieurs malades dont la glycosurie, d'origine alimentaire hydrocarbonée, était facile à réduire par le régime, ils ont obtenu des chiffres d'urée très élevés, qui pouvaient faire croire à un état de dénutrition. Or, en comparant l'ingestion azotée et l'excrétion uréique, on était conduit à admettre une rupture de l'équilibre azoté qui ne concordait pas avec l'évolution clinique du diabète.

Etant donné que la plupart des dosages d'urée sont erronés parce qu'ils ont été pratiqués avec une méthode qui donne des résultats trop élevés, on comprend en partie l'erreur des auteurs qui ont parlé de l'azoturie des diabétiques. D'aucuns ont cité des diabétiques excrétant en vingt-quatre heures 70 à 80 grammes et jusqu'à 142 et même 163 grammes d'urée; d'autres admettent que tous les diabétiques vrais ont de l'azoturie. Or, les observations de MM. M. Labbé et H. Labbé, qui ont porté sur 39 cas de diabète, n'ont fourni qu'une proportion de 19 % de diabétiques azoturiques. L'opposition entre cette dernière statistique et celle des autres auteurs tient aussi à ce que ceux-ci, n'ayant pas tenu compte de l'ingestion alimentaire, ont comparé le chiffre d'urée éliminée à une soi-disant moyenne d'élimination normale, qui n'a pas d'existence réelle. Le chiffre de l'urée, indiqué seul, n'a, en effet, pas de valeur; il n'en prend que s'il est comparé à la quantité d'albumine ingérée. Les sujets qui éliminent plus d'azote qu'ils n'en ingèrent doivent seuls être considérés comme hyperazoturiques et en état de dénutrition azotée. C'est en se basant sur l'étude du bilan azoté que les orateurs ont pu distinguer les diabétiques avec dénutrition et sans dénutrition.

Maladie de Basedow traitée par l'opothérapie hypophysaire.

M. Rénon communique, en son nom et au nom de M. Azam, l'observation d'une femme atteinte de la maladie de Basedow, chez laquelle, à la suite de l'ingestion quotidienne pendant vingt-deux jours de 0 gr. 30 centigr. de poudre totale d'hypophyse de bœuf, on a noté, avec une diminution du goitre, de l'exophtalmie et de la tachycardie, une disparition complète du tremblement, des sueurs, des troubles digestifs, des bouffées de chaleur, etc. En outre, le poids s'est accru et la tension artérielle s'est élevée de 4 centimètres.

Néanmoins, comme dans un certain nombre de cas antérieurs, la plupart des signes de la maladie de Basedow ont réapparu après une longue période d'amélioration, l'orateur ne croit pas que la guérison complète du goitre exophtalmique puisse être obtenue par l'opothérapie hypophysaire.

Infantilisme tardif de l'adulte. Sclérose atrophique de la thyroïde avec inflammation nodulaire spéciale.

M. Gandy fait connaître les résultats de l'autopsie d'un des 2 malades atteints d'infantilisme myxœdémateux tardif qu'il a présentés il y a quelques mois (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 599). Cet homme a succombé rapidement à des accidents comateux ayant évolué en trente-six heures. On trouva des traces de leptoméningite basilaire avec œdème cérébral et un vieux kyste hydatique sous-hépatique avec masse périkystique englobant les voies biliaires et ayant occasionné de l'ictère pendant les trois derniers mois.

En outre, ce qui est d'un intérêt bien plus spécial et en rapport immédiat avec le syndrome d'infantilisme myxœdémateux tardif du sujet, on constata une atrophie notable de la thyroïde qui ne pesait que 7 grammes et présentait de grosses lésions de sclérose interstitielle, d'atrophie glandulaire, avec inflammation nodulaire subaiguë particulière. Il existait aussi une atrophie simple des testicules.

Myxœdème fruste et opothérapie thyroïdienne.

M. Apert communique l'observation d'un garçon de douze ans, issu d'un père syphilitique, qui présentait tous les signes d'un myxœdème fruste (arrêt de la croissance, apparence chétive, amaigrissement rapide sans cause apparente, etc.). On soumit simultanément cet enfant à l'opothérapie thyroïdienne et au traitement spécifique : celui-ci ayant été mal supporté fut suspendu et on continua seulement l'opothérapie. Très rapidement, le petit malade s'améliora, grandit et augmenta de poids.

L'orateur présente, en outre, une petite fille de sept ans ayant la taille d'un enfant de trois ans. La mère de cette fillette offre des symptômes d'hyperthyroïdie, en particulier des règles abondantes. Il s'agirait donc là d'un exemple de dysthyroïdie familiale.

Myxœdème atténué et insuffisance thyroïdienne.

M. L. Lévi relate en son nom et au nom de M. de Rothschild 8 cas de myxœdème atténué ou partiel qui ont été améliorés d'une façon plus ou moins complète par l'opothérapie thyroïdienne. Ces cas ayant été observés dans des familles où il existait, d'autre part, des infantiles, des arriérés physiques et mentaux, des hypothyroïdiens neurasthéniques, arthritiques, etc., l'orateur propose de substituer à l'expression de myxœdème celle d'insuffisance thyroïdienne.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 25 mai 1907.

Cœur de Traube et hyperplasie médullaire des surrénales.

MM. Vaquez et **Aubertin**. — On sait que les néphrites atrophiques s'accompagnent le plus souvent, comme nous l'avons montré, d'hyperplasie corticale des glandes surrénales (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 369). D'autre part, M. Wiesel vient de décrire (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 132) chez les rénaux qui présentent de l'hypertrophie du ventricule gauche, une hyperplasie des éléments médullaires de la glande, c'est-à-dire des cellules chromaffines dont on connaît bien le rôle hypertenseur.

Sans nous prononcer absolument sur la fréquence de cette altération dans les surrénales des brightiques hypertendus, athéromateux ou non, nous devons dire qu'elle existe nettement dans certains cas, soit en coexistence avec l'hyperplasie corticale, soit en dehors de cette dernière. Et le cas dans lequel nous l'avons trouvée la plus nette est justement un cas de néphrite « parenchymateuse » à lésions surtout épithéliales, sans diminution du nombre des tubes contournés, sans lésions glomérulaires, sans plaques fibreuses. Dans ce cas, conformément à la règle et malgré la présence d'un peu d'athérome, il n'y avait point d'hypertrophie notable de la substance corticale; pas d'hyperplasie adénomateuse, et même peu de spongiocytes. Néanmoins l'hypertrophie du ventricule gauche était considérable et, du côté des surrénales, on ne notait pas d'autre lésion qu'une hyperplasie énorme de la substance médullaire, d'ailleurs visible à l'œil nu, et assez intense en certains points pour empiéter sur la zone corticale et affleurer presque la capsule fibreuse de la glande.

Ainsi les lésions surrénales qui accompagnent les néphrites et qui sont souvent corticales et médullaires à la fois peuvent, dans certains cas, être véritablement dissociées.



Infection expérimentale des nerfs par le streptocoque.

MM. Verger et **Brandeis** (de Bordeaux). — Nous avons injecté dans le sciatique de 5 lapins 2 gouttes d'une culture en bouillon d'un streptocoque provenant d'un érysipèle gangreneux et qui avait subi un passage sur lapin et deux passages sur bouillon ascite. Les animaux ont été sacrifiés deux, quatre et quatorze jours après l'injection. Sur les coupes des nerfs on voit, au niveau du point d'injection, des lésions d'inflammation interstitielle consistant en apport leucocytaire et en ectasies vasculaires avec des lésions identiques comme nature à celles que nous avions provoquées par l'injection de staphylocoques (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 59).

Histogenèse de l'épithélioma cylindrique du gros intestin.

M. Letulle. — L'étude histologique de 5 cas d'épithélioma cylindrique du rectum m'a permis de constater que, au contact même de la dernière cellule épithéliale cylindrique du revêtement intestinal encore intacte, on différencie le premier épithélium cancérisé.

Les canaux des glandes de Lieberkühn sont, en outre, élargis et plus végétants qu'à l'état normal ou même qu'au cours de n'importe quel état inflammatoire ayant sollicité vivement le fonctionnement et l'hypertrophie de la muqueuse intestinale.

La cavité glandulaire, béante, baignée de liquide déforme ses parois : celles-ci, déjà épithéliomateuses, se frangent de replis bourgeonnants qui repoussent le derme de la muqueuse sous-jacent et y encastrent autant de néo-culs-de-sac envahissants.

La *muscularis mucosæ* s'ouvre sans effort devant les bourgeonnements cylindroïdes de la glande cancéreuse. A partir de ce moment, sitôt que la première fente lymphatique a reçu le premier cul-de-sac glandulaire épithéliomateux, on peut dire que l'épithélioma a pris possession de l'organisme et ne rétrocédera plus, quelle que doive être l'évolution ultérieure de la variété de tumeur épithéliomateuse.

Sur l'évolution épithéliomateuse cornée du fibrome lacunaire de la mamelle.

MM. Coyne et **Brandeis** (de Bordeaux) adressent une note relative à un fibrome lacunaire

du sein dans lequel quelques culs-de-sac glandulaires ont subi une transformation de leur épithélium aboutissant à la constitution de masses cornées. Ce fait constitue donc un exemple assez rare de l'évolution au sein d'une masse fibromateuse de quelques éléments glandulaires dans le sens de l'épithélioma pavimenteux lobulé.

Perméabilité de la muqueuse digestive aux microbes de l'intestin.

MM. Basset et **Carré** envoient une note, de laquelle il résulte que la muqueuse intestinale, brusquement congestionnée au moyen d'une injection de podophyllin, est perméable aux germes habituels de l'intestin, dans l'espèce au staphylocoque : les expériences en question ayant été faites sur des chiens.

ÉTRANGER

BRUXELLES

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE BELGIQUE

Séance du 25 mai 1907.

Propriétés co-agglutinantes des sérums typhiques et paratyphiques.

M. Lucien Beco (de Liège). — J'ai recherché la co-agglutination typho-paratyphique dans le sérum de 48 typhoïdiques et de 3 paratyphoïdiques; les épreuves ont été renouvelées plusieurs fois, au cours de l'affection, afin de suivre l'évolution des courbes de la co-agglutination.

J'ai constaté que l'agglutination paratyphique secondaire était assez fréquente au cours de la fièvre typhoïde, et que, inversement, l'agglutination typhique s'observait souvent au cours de la fièvre paratyphoïde. Les sérums typhiques et les sérums paratyphiques obtenus expérimentalement jouissent des mêmes propriétés. Les courbes d'évolution des co-agglutinations sont, en général, parallèles. En outre, quand, chez un typhoïdique, l'hémoculture donne du bacille d'Eberth pur, l'agglutination secondaire du bacille paratyphique B est notablement supérieure à celle du bacille typhique.

Au point de vue pratique, il est donc nécessaire de soumettre le sérum des sujets suspects de dothiénentérie à l'épreuve d'agglutination, non seulement du bacille d'Eberth, mais encore des bacilles paratyphiques B et A (Schottmüller-Kayser). Dans la plupart des cas, le résultat de cette épreuve suffira à déterminer la nature de l'infection. Enfin, l'hémoculture permettra de trancher habituellement la question.

Quant à la pluralité des agglutinines et à l'infection mixte typho-paratyphique, elles ne sont pas démontrées.

Un cas d' « émulsion-albuminurie ».

M. Masoin (de Gheel). — J'ai observé un sujet en état de mal épileptique dont les urines présentaient les caractères décrits sous le nom d' « émulsion-albuminurie » (H. Cramer, A. Schmidt, Coriat).

Les réactions nombreuses auxquelles j'ai soumis les échantillons recueillis doivent faire admettre que l'albuminurie n'était, dans le cas présent, qu'une variété de l'albumosurie de Bence-Jones.

Au point de vue clinique, il existe une similitude absolue dans les diverses conditions où l' « émulsion-albuminurie » a été observée : il s'agit toujours d'un état convulsif grave (éclampsie, urémie (?) épilepsie). Elle apparaît de deux à quatre jours avant le décès et comporte par conséquent un pronostic grave.

L'examen comparatif des réactions observées par les auteurs qui étudièrent des cas similaires montre que, même dans ces cas, la substance rencontrée ne fut pas toujours absolument identique. Toutefois, ces différences paraissent dépendre plutôt du *modus faciendi* que de la nature de la substance elle-même.

D'autre part, d'après M. Moitessier (de Montpellier), il n'est pas démontré que l'albumose de Bence-Jones soit une substance de composition et de nature absolument invariable.

Dans ces conditions, en me basant sur les réactions considérées comme caractéristiques de l'albumosurie de Bence-Jones, j'estime que l' « émulsion albuminurie » n'est qu'une variété de la précédente et qu'il n'y a pas lieu d'en faire une forme distincte.

La néphrite tuberculeuse, ses différentes formes, son diagnostic.

M. Vanlair. — M. J. De Keersmaecker (d'Anvers), dans un mémoire qui est soumis à notre appréciation, expose le résultat de ses recherches sur la néphrite tuberculeuse.

Suivant les derniers travaux d'anatomie pathologique, le bacille de Koch peut rendre le rein malade sans provoquer la formation du tubercule pathognomonique. Il produit alors les lésions qui caractérisent la maladie de Bright. Or, l'infection se faisant par les voies digestives et la voie sanguine, notre confrère en conclut que théoriquement le rein est plus exposé que le poumon.

D'après M. De Keersmaecker, il serait possible de faire le diagnostic précoce des néphrites tuberculeuses, avant l'apparition des éléments figurés pathologiques dans les urines, en se basant sur la triade symptomatologique suivante : douleurs, fièvre, albuminurie. En pareil cas, on peut affirmer qu'il s'agit d'une infection par le bacille de Koch et la réaction à la tuberculine est toujours positive.

Cette triade de symptômes s'observe dans les différentes formes d'albuminurie : albuminurie orthostatique, albuminurie des femmes enceintes, albuminurie soi-disant physiologique, maladie de Bright. Toutes ces albuminuries peuvent donc reconnaître comme facteur étiologique le bacille de Koch.

Dr Keiffer.

NOUVELLES

FRANCE

— Depuis longtemps il est question de limiter le nombre des débits de boissons pour restreindre les progrès de l'alcoolisme dans notre pays. Il y a huit ans, nous avons montré, en nous appuyant sur la statistique officielle, l'extension sous la troisième République du commerce des cabarets à consommer sur place (Voir *Semaine Médicale*, 1899, Annexes, p. XC-XCI), et à cette époque le mal avait paru si grand — on comptait déjà un débit par 85 habitants, proportion devenue depuis encore plus forte — qu'un groupe de sénateurs présentèrent à la Chambre haute une proposition de loi relative à la réglementation des débits de boissons. La question n'a malheureusement pas encore abouti; mais ce que l'initiative parlementaire n'a pas été à même de réaliser jusqu'ici, le Parlement est invité à le faire par le gouvernement qui vient d'agir sous l'influence d'un mouvement populaire.

Les viticulteurs du Midi, justement émus de la situation déplorable qui leur est faite par la fraude sur les vins pratiquée sous toutes ses formes : légale, clandestine, tolérée ou impunie, demandent aux pouvoirs publics des remèdes à leurs maux. Le gouvernement, voulant faire tout ce qui est en son pouvoir pour leur donner satisfaction, a fait déposer jeudi dernier sur le bureau de la Chambre des députés un projet de loi tendant à prévenir le mouillage des vins et les abus du sucrage, dans lequel il a inséré « un ensemble de dispositions interdisant, sauf exceptions motivées et limitativement énumérées, l'ouverture de débits nouveaux, en opérant ainsi par voie d'extinction une réduction du nombre des débits existants ». Voici ces dispositions :

« Art. 6. — A partir du 1er janvier 1908, l'ouverture de nouveaux débits de boissons à consommer sur place est interdite.

» Ne sont pas considérés comme ouverture de nouveaux débits pour l'application du présent article :

» 1° Le transfert d'un débit déjà existant, sans cession, dans un rayon de cent mètres au maximum;

» 2° La réouverture, dans le même local, d'un débit fermé depuis moins de six mois, à dater de la constatation faite par le service des contributions indirectes, par suite de décès ou de faillite, pourvu qu'elle soit faite au profit des ayants droit de l'ancien titulaire.

» Art. 7. — Par dérogation à l'article précédent, des débits nouveaux pourront être ouverts :

» 1° Sur des points distants de plus de 500 mètres au moins de tout autre débit;

» 2° Dans les communes possédant moins d'un débit par 500 habitants;

» 3° Par application de l'article 10 de la loi du 17 juillet 1880;

» 4° A titre temporaire, sur autorisation du maire et dans une limite déterminée pour chaque commune par le préfet, après avis du conseil municipal et de la commission départementale, dans les stations balnéaires et villes d'eaux où les étrangers affluent à certaines époques de l'année et dont la liste sera déterminée par arrêté du ministre de l'intérieur.

» Les dispositions ci-dessus ne pourront, en aucun cas, faire échec aux pouvoirs que confère aux maires l'article 9 de la loi du 17 juillet 1880.

» Art. 8. — Ne peuvent exploiter des débits de boissons à consommer sur place les individus qui, par eux-mêmes, par leurs fondés de pouvoirs ou leurs représentants, se trouvent en état de récidive pour fraude en matière fiscale ou pour toute fraude sur les vins prévue par les lois des 27 mars 1851, 14 août 1889, 11 juillet 1891, 24 juillet 1894, 6 avril 1897, 1er août 1905, 6 août 1905 et la présente loi.

» Le jugement prononçant une seconde condamnation pour fraude prévue au paragraphe précédent contre un débitant de boissons à consommer sur place entraînera de plein droit contre lui l'interdiction d'exploiter un débit quelconque, à partir du jour où le jugement sera devenu définitif.

» Le débitant ne pourra être employé, à quelque titre que ce soit, dans l'établissement qu'il exploitait, comme attaché au service de celui auquel il aurait vendu ou loué ou par qui il ferait gérer ledit établissement, ni dans l'établissement qui serait exploité par son conjoint, même séparé.

» Art. 9. — Toute infraction aux dispositions des articles 6 et 8 sera punie d'une amende de 16 à 200 fr. En cas de récidive, l'amende pourra être portée au double. Le coupable pourra en outre être condamné à un emprisonnement de six jours à un mois. »

Il serait assurément préférable que la limitation du nombre des débits de boissons fût réglée par une loi spéciale et que la question ne fût pas seulement considérée au point de vue fiscal. Elle comporte, d'ailleurs, d'autres côtés que n'envisage pas le projet actuel : tels sont, par exemple, l'interdiction d'ouvrir un débit de boissons à consommer sur place dans des locaux consacrés à un autre commerce ou communiquant avec eux, l'interdiction d'employer des femmes autres que la femme et les filles du débitant dans les locaux destinés au public, l'interdiction d'établir un cabaret dans le voisinage des casernes et des écoles, etc., etc.

Mais une législation si incomplète soit-elle vaut mieux que rien et peut-être le Parlement, mis indirectement en face du problème de l'alcoolisme, fera-t-il quelques efforts pour compléter sur ce point le projet du gouvernement, d'autant plus qu'il sera sans doute amené à l'amender sur les autres dispositions que les viticulteurs ne semblent pas considérer comme suffisantes.

INDES ANGLAISES

— En faisant connaître la mortalité par peste dans l'Inde pendant l'année 1904, mortalité qui pour la première fois avait dépassé un million, nous écrivions ceci :

« Il serait temps que le gouvernement se résolût à lutter efficacement contre un pareil fléau, qui est un danger permanent non seulement pour les indigènes, mais encore pour tous les pays, car ce pourrait ne pas être impunément qu'il persistât plus longtemps un tel foyer pestilentiel. »

Depuis lors, le gouvernement de la Grande-Bretagne est resté inactif, estimant sans doute que la peste, qui frappe presque exclusivement les indigènes, n'est pas essentiellement nuisible aux intérêts de la politique anglaise. Mais la maladie ne trouvant pour ainsi dire plus d'obstacles à son expansion sévit maintenant dans toutes les parties de l'empire anglo-indien avec une violence qui dépasse tout ce qui s'est vu dans les temps modernes.

Les détails que nous avons reçus de nos divers correspondants ne laissent aucun doute sur la réalité des faits, car les renseignements concordent pour signaler l'excessive mortalité enregistrée depuis le commencement de cette année. En ne tenant compte que de ce que l'on connaît, à partir du 1er janvier 1907 jusqu'au 10 mai, — date à laquelle s'arrêtent nos informations — le total des décès par peste est d'environ 750,000, soit une mortalité moyenne de 5,800 par jour.

Pour avoir une idée exacte d'une pareille hécatombe qui dure depuis dix ans, il suffit d'additionner les décès par peste jusqu'au 10 mai : on arrive ainsi au chiffre formidable de 5,500,000.

SUISSE

— Presque tous les pays signataires de la Convention internationale réglant la question des navires-ambulances ont envoyé au Conseil fédéral leur ratification de l'acte du 21 décembre 1904 (Voir *Semaine Médicale*, 1904, Annexes, p. CCV). En outre, le Guatémala et la Norvège ont adhéré à ladite Convention.

RÉPERTOIRE CLINIQUE

La gastromyxorrhée.

I

A peu près complètement négligée en France, l'étude de la sécrétion du mucus gastrique a, depuis quelques années, fait l'objet d'un nombre considérable de travaux importants en Allemagne. C'est que, de tout temps, les auteurs allemands ont attaché une très grande valeur à l'augmentation de la sécrétion muqueuse, qu'ils envisagent comme un des principaux signes du « catarrhe » gastrique. Par contre, dans la plupart de nos traités classiques on chercherait vainement des indications tant soit peu détaillées sur le rôle de cette hypersécrétion du mucus au point de vue de la séméiologie gastrique, et dans l'ouvrage le plus récent sur les maladies du tube digestif, actuellement en cours de publication, M. J.-Ch. Roux (1), tout en reconnaissant que « de nombreux états pathologiques de l'estomac doivent se traduire par une augmentation considérable de la sécrétion muqueuse », se refuse, cependant, à lui attribuer une valeur diagnostique, la clinique ne disposant, à l'heure actuelle, d'aucun moyen sûr pour apprécier la richesse en mucus du contenu gastrique.

Il est de fait que dans l'évaluation exacte de la quantité de ce mucus on se heurte à de très grandes difficultés, et cela pour plusieurs raisons. Comme l'a établi M. Schmidt (2), le mucus stomacal est digéré par le suc gastrique acide, de sorte que, suivant le degré d'acidité, la sécrétion muqueuse peut paraître plus ou moins abondante. Mais ce qui contribue surtout à rendre le problème malaisé à résoudre, c'est qu'il n'est pas toujours possible d'affirmer catégoriquement que le mucus retiré de l'estomac est réellement d'origine gastrique. Il importe, en effet, de tenir compte que ce mucus peut provenir de sources différentes, telles que le liquide salivaire, les sécrétions du rhinopharynx, de l'œsophage, etc. Aussi les auteurs allemands se sont-ils appliqués à différencier le mucus *endogène* ou stomacal d'avec le mucus *ectogène* ou de provenance étrangère à l'estomac. On estime généralement que le mucus qui vient surnager à la surface de la bouillie alimentaire après extraction d'un repas d'épreuve est sûrement d'origine extragastrique, tandis que celui qui est intimement mêlé aux aliments est bien de provenance stomacale. M. J.-Ch. Roux considère, il est vrai, cette opinion comme dénuée de preuves certaines, et formule, sur la valeur séméiologique du mucus gastrique, la conclusion que voici : « A l'heure actuelle il n'est pas possible d'apprécier l'abondance de la sécrétion muqueuse de l'estomac : on ne peut attribuer à la viscosité du liquide, à sa richesse apparente en mucus aucune importance quelconque pour le diagnostic. On pourrait croire à une hypersécrétion muqueuse, alors qu'il n'existe qu'une sécrétion salivaire abondante, ou une acidité au-dessous de la moyenne. »

Cette manière de voir nous paraît trop catégorique. Sans doute, l'état du mucus dans le contenu de l'estomac dépend, dans une certaine mesure, du degré d'acidité, mais *dans une certaine mesure seulement*, et la preuve en est dans ce fait, en apparence paradoxal, qu'il est des cas où l'on constate à la fois une très grande quantité de mucus et une acidité élevée du contenu stomacal. D'autre part, il ne faut pas, non plus, exagérer les difficultés que présente le diagnostic différentiel entre le mucus stomacal et le mucus d'origine extragastrique, et les recherches récentes de M. Schütz (1) ont démontré que, pour être trop absolue, la distinction susmentionnée entre le mucus surnageant à la surface et celui qui est intimement mêlé à la bouillie alimentaire n'en correspond pas moins à une différence très réelle d'origine, différence qui se trouve confirmée par l'examen microscopique et par la manière dont le mucus se comporte à l'égard de certains réactifs colorants, tels que le mucicarmin, le bleu de méthylène, la toluidine, etc.

Au surplus, il est des cas où l'abondance même de mucus que l'on trouve dans la cavité gastrique est telle que l'on ne saurait guère l'attribuer à une source autre que la muqueuse stomacale elle-même. Il en est notamment ainsi dans un état morbide que l'on a décrit sous les dénominations de *gastrosucorrhée muqueuse* ou de *gastromyxorrhée* et dont l'étude présente un intérêt pratique incontestable.

II

A l'état normal, la muqueuse gastrique réagit à une irritation quelconque en sécrétant une quantité plus ou moins considérable de mucus. Mais, tout comme la sécrétion du suc gastrique, — qui, normalement intermittente, peut, à l'état pathologique, devenir incessante et se poursuivre même à jeun, donnant ainsi lieu à ce que l'on a appelé la *gastrosucorrhée* ou *maladie de Reichmann* — la sécrétion muqueuse peut, elle aussi, se produire en l'absence de toute excitation digestive et lorsque l'estomac ne contient point d'aliments.

Sans doute, même à l'état normal, l'estomac à jeun peut renfermer du mucus, comme l'ont notamment constaté M. Tellering (2) et M. Schmidt. Mais la quantité en est alors tellement minime que c'est à peine si l'on parvient à recueillir 2 à 5 c.c. de liquide muqueux ou à constater, après un lavage de la cavité gastrique, la présence de quelques flocons gris ou jaune blanchâtre au fond de l'eau de lavage versée dans un verre conique. M. Riegel (3), en pratiquant sur 39 sujets 46 cathétérismes à jeun, a pu extraire, chez 2 individus en apparence bien portants, des quantités de mucus un peu plus considérables (respectivement 27 et 45 c.c.), mais cela d'une manière tout à fait transitoire, le phénomène ne se reproduisant plus lors de la deuxième exploration. Il ne saurait, par conséquent, être question, en pareille occurrence, d'une hypersécrétion *continue* de mucus, telle qu'elle a été observée, par exemple, chez un malade de M. von Leube et dont M. Dauber (4) a relaté l'histoire; il s'agissait d'un homme de quarante-deux ans qui, depuis six ans environ, éprouvait de temps à autre, au niveau du creux de l'estomac, une sensation de pesanteur, survenant, le plus souvent, quelques heures après le repas et parfois même pendant la nuit, et cédant à l'emploi du lait, de l'eau ou du bicarbonate de soude. A l'examen, on constata un certain degré d'insuffisance motrice de l'estomac, et l'analyse du contenu gastrique extrait à la suite d'un repas d'épreuve dénota l'existence d'une légère hyperacidité. A jeun, on obtenait, par le procédé d'expression, de 10 à 65 c.c. de liquide muqueux, dont la réaction se montra, sur 27 fois, 10 fois neutre ou alcaline et 17 fois acide. Sous l'influence d'un traitement approprié, les troubles subjectifs ne tardèrent pas à disparaître, en même temps que l'acidité du suc gastrique diminuait; mais la sécrétion de mucus à jeun n'en persista pas moins.

Aussi M. Dauber en conclut-il qu'il s'agissait, en l'espèce, d'un catarrhe chronique de l'estomac avec hypersécrétion de suc gastrique et hypersécrétion de mucus, cette dernière étant, d'ailleurs, indépendante de la gastrosucorrhée et reconnaissant probablement une origine nerveuse, en faveur de laquelle l'auteur invoque toute une série d'arguments, en insistant particulièrement sur l'absence d'une sécrétion muqueuse notable pendant la digestion des aliments et sur la persistance de l'hypersécrétion de mucus malgré la guérison du catarrhe gastrique.

Quoi qu'il en soit de cette hypothèse, sur laquelle, du reste, nous aurons encore l'occasion de revenir au cours de cet article, il est à noter que, d'après un mémoire publié, il y a un an et demi environ, par M. Kuttner (1), l'état morbide dont il s'agit et que M. Dauber a désigné sous le nom de *sécrétion continue de mucus gastrique* ou *gastrosucorrhée muqueuse*, loin de constituer une simple curiosité pathologique, se rencontrerait, au contraire, assez fréquemment, pour peu que l'on eût soin, chez les sujets atteints de gastropathies, de procéder à l'examen du contenu gastrique non seulement après un repas d'épreuve, mais aussi à jeun.

III

Nous venons de voir qu'une certaine quantité de mucus peut être décelée, à jeun, même dans un estomac normal. Il convient donc de se demander, en premier lieu, quelle est, à cet égard, la limite qui sépare l'état normal de l'état pathologique. Quelle est, en d'autres termes, la quantité de liquide muqueux nécessaire pour que l'on puisse parler d'hypersécrétion?

Pour M. Kuttner, toutes les fois que la quantité de mucus gastrique proprement dit, renfermé dans un estomac vide d'aliments, dépasse 5 c.c., il y a déjà quelque chose de pathologique. Mais la véritable gastrosucorrhée muqueuse ou, comme l'appelle cet auteur, la *gastromyxorrhée* ne commence qu'au-dessus de 25 c.c.

Au surplus, ce chiffre n'a point la prétention de fixer une limite rigoureusement exacte et immuable, attendu que les résultats obtenus par l'extraction du contenu muqueux de l'estomac varient sous des influences diverses, telles que la sensibilité plus ou moins considérable de la muqueuse stomacale à l'égard de l'irritation occasionnée par la sonde, le degré d'habitude du sujet au cathétérisme, le mode d'extraction (aspiration ou expression), la présence ou l'absence de suc gastrique, le plus ou moins d'adhérence du mucus aux parois de l'organe, etc.

(1) J.-Ch. Roux. Maladies de l'estomac, *in* Manuel des maladies du tube digestif de Debove, Achard et Castaigne, t. I, p. 353. Paris, 1907.

(2) A. Schmidt. Ueber die Schleimabsonderung im Magen. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1896, LVII, 1-2.)

(1) E. Schütz. Untersuchungen über den Magenschleim. (*Arch. f. Verdauungskrankheiten*, 1905, XI, 5 et 6.) — Ueber pathologische Magenschleimabsonderung; ein Beitrag zur Diagnostik und Therapie des chronischen Magenkatarrhs. (*Wien. klin. Wochensch.*, 28 fév. 1907.)

(2) P. Tellering. Beitrag zur mikroskopischen Untersuchung des Magenschleims beim Menschen. (*Thèse de Bonn*, 1894.)

(3) F. Riegel. Ueber die continuirliche Magensaftsecretion. (*Deutsche med. Wochensch.*, 3 et 10 août 1893.)

(4) Dauber. Ueber kontinuierliche Magenschleimsecretion. (*Arch. f. Verdauungskrankheiten*, 1896, II, 2.)

(1) L. Kuttner. Ueber Magenschleimfluss (Gastromyxorrhoe). (*Berlin. klin. Wochensch.*, 30 oct. 1905, numéro suppl.)

A côté de la quantité de mucus, il importe également de tenir compte de la plus ou moins grande facilité avec laquelle il se laisse extraire. Si le patient fait des contractions violentes en salivant abondamment et que l'opération dure assez longtemps, le résultat sera naturellement loin d'avoir la valeur qu'il a dans les cas où, le sujet étant habitué à la sonde, le contenu muqueux de l'estomac s'écoule rapidement par l'instrument.

Afin de mieux se rendre compte de l'intensité du phénomène en question, M. Kuttner s'est livré, dans un grand nombre de cas, à des explorations successivement répétées toutes les demi-heures, le patient étant, bien entendu, toujours à jeun. Il se peut, sans doute, qu'en pareille occurrence la sécrétion du mucus se trouve influencée tant par l'irritation provenant du contact de la sonde que par la déglutition de la salive. Sans vouloir contester le rôle éventuel de ces facteurs, l'auteur allemand n'en estime pas moins que la disproportion même entre la légèreté de l'irritation et la quantité de mucus sécrété témoigne d'une excitabilité pathologique de la muqueuse gastrique, l'estomac normal ne réagissant jamais d'une manière aussi intense à une excitation aussi minime.

IV

Comme la maladie de Reichmann, à laquelle, d'ailleurs, elle se trouve parfois associée, la gastromyxorrhée se manifeste tantôt sous une forme *intermittente*, tantôt sous une forme *continue*.

Dans le premier cas, on a affaire à une hypersécrétion muqueuse survenant par accès, à des intervalles très irréguliers. Le syndrome débute par quelques phénomènes prodromiques (céphalalgie, anorexie, nausées, etc.) ou bien — et le plus fréquemment — il éclate en pleine santé, souvent dans la matinée, aussitôt après le réveil du patient. Le symptôme dominant consiste en des vomissements violents et qui habituellement se montrent rebelles à toute médication. Les matières vomies sont constituées, au début, par des quantités considérables d'un liquide visqueux, auquel viennent ensuite se mêler de la bile et du suc duodénal, mais jamais des débris alimentaires. Les malades ne se plaignent guère de douleurs dans la région de l'estomac ou n'éprouvent, du moins, que quelques légères douleurs, dues aux efforts musculaires se produisant lors des vomissements. Pendant toute la durée de la crise, l'estomac ne supporte aucune nourriture, pas plus liquide que solide, le patient rejetant aussitôt tout ce qu'il prend. En rendant ainsi impossible toute alimentation, ces vomissements, réellement incoercibles, ont pour effet d'affaiblir considérablement le sujet et d'amener souvent une véritable prostration. L'abdomen est rétracté, le pouls petit, la langue sèche et la diurèse très diminuée.

Dans nombre de cas, le paroxysme ne dure qu'un jour. M. Kuttner a, toutefois, observé des accès dans lesquels les vomissements persistaient de trois à cinq jours, voire même jusqu'à douze jours.

La plupart du temps, la crise cesse brusquement, de sorte que le malade, qui, quelques instants auparavant, refusait toute nourriture, éprouve le besoin de manger et peut, sans inconvénient, y satisfaire.

Durant les intervalles des accès, les patients se sentent tout à fait bien, n'éprouvant pas de troubles dyspeptiques tant soit peu durables, et l'examen du contenu gastrique à la suite d'un repas d'épreuve dénote habituellement une acidité normale avec peu de mucus.

De beaucoup plus fréquente que cette gastromyxorrhée intermittente paraît être l'hypersécrétion muqueuse continue, ce qui tient, peut-être, dans une certaine mesure à ce fait qu'en raison même de son caractère transitoire la première évolue souvent sans assistance médicale.

Quoi qu'il en soit, la gastromyxorrhée continue ne donne pas lieu à des troubles nettement caractérisés : dans la plupart des cas, l'anomalie de la sécrétion muqueuse ne se traduit par aucun symptôme propre, le tableau clinique se trouvant dominé par les manifestations de la maladie principale qui sert, en quelque sorte, de base à la gastromyxorrhée.

V

Il importe, en effet, de faire remarquer que l'hypersécrétion muqueuse ne saurait être érigée en entité morbide : tout comme l'hyperchlorhydrie, l'hypochlorhydrie, la gastrosucorrhée, l'atonie gastrique, etc., elle constitue un simple trouble fonctionnel et non pas une affection autonome.

A en juger d'après l'expérience de M. Kuttner, la gastromyxorrhée continue s'observerait le plus fréquemment au cours des gastrites catarrhales chroniques, ainsi que dans les névroses de l'estomac qui s'accompagnent d'une hypochlorhydrie considérable, sinon d'une anachlorhydrie complète. Le même auteur a pu, dans des cas typiques d'ulcère gastrique avec ou sans sténose du pylore, retirer de l'estomac à jeun des quantités considérables de sécrétion muqueuse sans aucune trace d'acide chlorhydrique; il est, toutefois, plus fréquent de voir, en pareille occurrence, la gastromyxorrhée associée à une gastrosucorrhée.

En l'absence de constatations anatomiques, il serait difficile de se prononcer, d'ores et déjà, sur la question de savoir si le désordre fonctionnel dont il s'agit correspond à un substratum anatomo-pathologique quelconque et si ce substratum est toujours le même. A l'encontre de l'opinion généralement admise en Allemagne et d'après laquelle une sécrétion exagérée de mucus gastrique constituerait un signe de catarrhe, M. Kuttner estime que cette interprétation est loin de convenir à tous les faits et que, tout comme pour la sécrétion d'acide chlorhydrique, on doit ici tenir compte des influences nerveuses qui s'exercent sur l'activité sécrétoire de l'estomac. Et, de même que certains auteurs font de la colite pseudo-membraneuse une névrose sécrétoire particulière, une *myxonévrose intestinale* (Ewald), de même M. Kuttner serait enclin à voir dans l'hypersécrétion muqueuse de l'estomac une *myxonévrose gastrique*, sans, toutefois, contester que, dans un certain nombre de cas, cette hypersécrétion ne puisse aussi avoir pour base une véritable phlegmasie de la muqueuse gastrique.

M. Dauber attribue également, comme nous l'avons vu plus haut, une origine nerveuse à l'anomalie en question. Il y a, cependant, lieu de noter que le domaine des névroses de l'estomac se rétrécit de plus en plus, au fur et à mesure que l'on apprend à mieux connaître le fonctionnement de cet organe à l'état physiologique ou pathologique, et, comme l'ont fort judicieusement fait remarquer MM. Hayem et Lion (1), « sous le nom de névroses de l'estomac, on devrait comprendre uniquement les troubles nerveux gastriques symptomatiques des autres maladies susceptibles de retentir de diverses manières, *dynamiquement*, sur l'appareil nerveux de l'estomac ».

Au surplus, les recherches expérimentales récentes de M. Bickel (1), de M. Kast (2) et de M. Pevzner (de Moscou) (3) sur l'estomac des chiens opérés suivant la méthode de Pavlov ne sont rien moins que favorables à l'idée qui fait dépendre la sécrétion de mucus gastrique du système nerveux, et dernièrement encore M. Schütz (4) se prononçait nettement en faveur de la nécessité d'admettre qu'une hypersécrétion durable de mucus gastrique est bien la manifestation d'un état morbide de la muqueuse stomacale.

Quant à la gastromyxorrhée intermittente, elle paraît relever de causes assez variables, et M. Kuttner, lui-même, tout en déclarant qu'elle s'observe le plus fréquemment chez des sujets nerveux et facilement excitables, semble peu porté à lui attribuer une signification univoque. C'est ainsi que, en raison du début et de la cessation brusques de l'accès, il se demande s'il ne s'agit pas, dans certains cas tout au moins, d'une crise gastrique de tabes (encore qu'il n'ait pas réussi, jusqu'à présent, à déceler, chez ses patients, le moindre signe de cette affection) et que, d'autre part, il mentionne 2 faits dans lesquels la gastromyxorrhée périodique était provoquée par des troubles dans la sécrétion nasale : chez les 2 malades en question, atteints d'une rhinite vasomotrice nerveuse, l'accès de vomissements était, à chaque fois, précédé d'une véritable hydrorrhée nasale. L'hypersécrétion du mucus gastrique est-elle, en pareil cas, consécutive à l'irritation provoquée par les sécrétions nasales dégluties ou bien a-t-on affaire à deux processus analogues et évoluant, en quelque sorte, parallèlement? La question ne saurait guère être résolue, pour le moment; toujours est-il que, comme le montre l'examen microscopique, l'estomac contient non seulement du mucus nasal avalé, mais aussi et surtout du mucus d'origine gastrique.

M. Pevzner a relaté 2 observations qui prouvent combien on doit se montrer circonspect avant de mettre la gastromyxorrhée intermittente sur le compte d'une influence nerveuse.

Dans la première, il s'agissait d'un officier de vingt-neuf ans, alcoolique et qui était sujet à des accès de vomissements survenant périodiquement. Ces vomissements débutaient, en général, vers sept heures du matin, lorsque le patient allait se lever, et se poursuivaient jusqu'à midi. Le malade rendait, en 3 ou 4 fois, une grande quantité de mucus, plus ou moins mêlé de bile; puis, tout rentrait dans l'ordre. Durant les intervalles des crises, il se trouvait relativement bien, se plaignant seulement, après les repas, d'une sensation de pesanteur dans le creux de l'estomac. L'extraction du contenu gastrique, pratiquée 2 fois à jeun, fournit de 20 à 30 c.c. de liquide muqueux à réaction neutre. Recherchant les causes de cette gastromyxorrhée, M. Pevzner apprit que les accès en question se produisaient le lendemain ou le surlendemain d'un abus *in Baccho* et

(1) HAYEM et LION. Maladies de l'estomac, *in* Traité de médecine et de thérapeutique de Brouardel et Gilbert, t. IV, p. 540. Paris, 1897.

(1) A. BICKEL. Zur pathologischen Physiologie des Magenkatarrhs. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1906, LXXXIX, 1-4.)

(2) L. KAST. Experimentelle Beiträge zur Wirkung des Alkohols auf den Magen. (*Arch. f. Verdauungskrankheiten*, 1906, XII, 6.)

(3) M. PEVZNER. Zur Frage der Schleimabsonderung im Magen. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 14 et 21 janv. 1907.)

(4) E. SCHÜTZ. Ueber pathologische Magenschleimabsonderung; ein Beitrag zur Diagnostik und Therapie des chronischen Magenkatarrhs. (*Wien. klin. Wochensch.*, 28 fév. 1907.)

étaient quelquefois précédés d'une sensation d'irritation dans la gorge (pharyngite aiguë). Aussi l'auteur russe est-il porté à attribuer les accès dont il s'agit à une exacerbation d'un léger catarrhe gastrique, exacerbation due à l'irritation de l'estomac soit par l'alcool, soit par les sécrétions naso-pharyngiennes dégluties.

Le second fait a trait à un petit garçon de trois ans, chez lequel M. Pevzner eut 2 fois l'occasion d'observer le tableau que voici : l'enfant jouait tranquillement lorsqu'il fut, tout à coup, pris de vomissements violents, rendant des quantités considérables de mucus (sans débris alimentaires). Les vomissements durèrent une demi-heure environ, cédant à un lavage de la cavité gastrique, pratiqué avec une eau alcaline tiède; aussitôt après, le petit patient se calma et s'endormit. Comme l'enfant jouissait habituellement d'une bonne santé et que, dans l'intervalle des deux accès (le second étant survenu six jours après le premier), il ne présenta, non plus, rien d'anormal, M. Pevzner crut avoir affaire à une gastromyxorrhée d'origine purement nerveuse. Or, deux jours après la seconde crise, il apprit par la bonne du petit malade que celui-ci avait, avant les vomissements, léché des allumettes suédoises et que le premier accès avait probablement eu la même cause, l'enfant ayant reçu, quelques jours auparavant, des « allumettes » en chocolat et ayant ensuite pris des allumettes suédoises également pour une friandise. Il s'agissait donc simplement, en l'espèce, d'une intoxication avec réaction particulière de l'estomac, se traduisant par une hypersécrétion muqueuse.

VI

Le diagnostic de la gastromyxorrhée se base naturellement sur la constatation directe d'une quantité assez notable de mucus dans l'estomac à jeun, la sécrétion muqueuse pouvant, d'ailleurs, être très modérée pendant la période de digestion.

Il va de soi qu'il importe de s'assurer que le mucus extrait de l'estomac est réellement d'origine gastrique et ne provient pas du nez, de la cavité buccale, du pharynx, de l'œsophage ou des bronches. Dans la plupart des cas, toutefois, les sécrétions muqueuses extra-stomacales sont si peu abondantes qu'elles ne sauraient guère entrer en ligne de compte lorsqu'il s'agit de reconnaître la gastromyxorrhée. L'examen microscopique viendrait, d'ailleurs, lever les doutes qui pourraient se produire relativement à la nature et à l'origine du liquide.

Pour avoir toute sa valeur, l'extraction du contenu stomacal ne doit être pratiquée que longtemps après toute absorption d'aliments solides ou liquides. M. Kuttner la fait le matin, à jeun, le malade n'ayant rien pris depuis dix à douze heures; dans les cas où il y a stase gastrique, il est bon de procéder, la veille au soir, à un lavage de l'estomac.

Au point de vue thérapeutique, le traitement de la gastromyxorrhée continue se confond naturellement avec celui de la maladie principale dont relève l'hypersécrétion muqueuse.

Pour ce qui est de la gastromyxorrhée intermittente, le traitement de l'accès lui-même doit viser avant tout l'évacuation des masses muqueuses. Ce qui convient le mieux à cet effet, c'est le lavage de la cavité gastrique : pratiqué dès le début, il peut parfois arrêter la crise; mais, en plein accès, il n'est que d'une utilité relative. Quant aux médicaments usuels, tels que cocaïne, menthol, etc., ils échouent invariablement; seules, des injections sous-cutanées de morphine associée à l'atropine réussissent quelquefois. Dans les cas graves, et surtout chez les sujets ayant un cœur faible, des injections de solution physiologique de chlorure de sodium ou d'huile camphrée peuvent devenir nécessaires en raison de la tendance au collapsus.

Dans l'intervalle des accès et pour prévenir de nouvelles crises, on instituera un traitement causal visant, selon les circonstances, le nervosisme du sujet ou tel autre état morbide, local ou général, dont paraît relever la gastromyxorrhée.

Dr L. Cheinisse (de Paris).

MÉDECINE PRATIQUE

L'épistaxis prémonitoire de l'hémorrhagie cérébrale.

On connaît la fréquence et l'importance des épistaxis chez les artérioscléreux ou, pour parler plus exactement, chez les brightiques, et l'on sait que, en présence de toute épistaxis un peu abondante, survenant sans cause apparente chez un homme âgé de plus de cinquante ans, le médecin doit faire immédiatement la recherche de l'albumine dans les urines.

Ainsi présentée, cette notion classique risque d'être incomplète sinon inexacte. Nous savons aujourd'hui que l'épistaxis des brightiques est liée en grande partie à l'hypertension artérielle que présentent ces malades; et nous savons également que, chez les brightiques de cette catégorie, l'albuminurie est très légère ou manque le plus souvent. Il en résulte que ce n'est point, à proprement parler, l'albuminurie que l'on doit immédiatement rechercher chez de tels malades, mais bien plutôt l'hypertension artérielle qui coexiste presque toujours avec l'épistaxis, alors que l'albuminurie peut souvent manquer au cours de la néphrite hypertensive.

Il en est de l'hémorrhagie cérébrale comme de l'épistaxis et si la fréquence toute particulière de cet accident chez les brightiques est connue depuis longtemps, il semble qu'on se soit, dans ces dernières années, plus particulièrement attaché à préciser les rapports qui unissent la néphrite à l'hémorrhagie cérébrale : l'hypertension artérielle serait le lien qui unirait l'une à l'autre.

Il y a plus, et il semble même que, chez certains malades, l'épistaxis puisse coïncider avec l'hémorrhagie cérébrale et même la précéder. C'est ce qui ressort des recherches de M. le docteur V. De Cigna, assistant à l'hôpital Saint-André de Gênes, qui a pu réunir 26 cas où des hémorrhagies nasales d'abondance variable ont précédé, dans un délai plus ou moins rapproché, l'apparition d'une hémorrhagie cérébrale. Cette coexistence, qui n'est pas signalée dans les traités classiques, et qui doit être considérée comme très fréquente, serait, pour l'auteur, de la plus grande importance pratique. D'une part, en effet, l'épistaxis, quand elle est très abondante et qu'elle survient chez un malade présentant une tension très élevée peut permettre au médecin de prévoir à bref délai une hémorrhagie cérébrale et même quelquefois d'essayer de la prévenir, s'il en est temps encore, par le repos, le régime alimentaire et peut être les médicaments hypotenseurs. D'autre part, en cas de petites épistaxis à répétition se produisant chez des sujets hypertendus, albuminuriques ou non, il est possible de prévoir l'éventualité d'une hémorrhagie cérébrale dans un délai moins rapproché et relativement éloigné et par conséquent d'instituer rapidement un régime très strict et un traitement très sévère qui pourront, avec plus d'efficacité que dans le premier cas, empêcher pour un temps plus ou moins long l'éclosion de la complication la plus redoutable de l'hypertension artérielle.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Le souffle dit présystolique du rétrécissement mitral pur, par M. Lamacq.

Depuis les travaux de Potain, on admet que le souffle du rétrécissement mitral est présystolique et est produit par le passage de l'ondée sanguine de l'oreillette gauche dans le ventricule correspondant, à travers un orifice rétréci. Il représente la phase terminale du roulement et précède le bruit sec et claqué de la clôture des valves de la mitrale.

Pour M. Lamacq, ce souffle doit être distingué complètement du roulement, tant au point de vue de son mode d'apparition que de sa signification pathologique. Celui-ci est bien présystolique et synchrone à la contraction auriculaire; le souffle, au contraire, est proto-systolique et correspond à la contraction du ventricule. Le premier reste ainsi un signe de rétrécissement mitral; le second, systolique, est un symptôme d'insuffisance valvulaire, ainsi que déjà l'avait supposé Dickinson.

Un des arguments auxquels M. Lamacq attache le plus d'importance consiste dans ce fait, observé plusieurs fois par cet auteur, que le souffle dit présystolique disparaît dès que le cœur est mis au repos et le malade soumis au traitement digitalique, tandis que les autres signes qui traduisent le rétrécissement mitral persistent sans modifications importantes.

Il faut noter aussi que, dans l'asthénie cardiaque, le claquement valvulaire de la mitrale est précédé par un souffle en tout semblable au souffle dit présystolique du rétrécissement mitral et que le deuxième bruit représente une ébauche de dédoublement.

Le syndrome d'asthénie cardiaque peut donc être comparé au syndrome du rétrécissement mitral et si, dans ce dernier cas, on constate un souffle nettement compris entre le soulèvement précordial indiquant le début de la systole ventriculaire et le claquement de la mitrale exagéré joint à un dédoublement du deuxième bruit, il faut conclure, d'après l'auteur, que le rythme mitral est un signe de fatigue du cœur qui apparaît dans tous les cas, que le cœur soit atteint, ou non, de lésions valvulaires.

Pour important que soit, au point de vue de la séméiotique cardiaque, la pathogénie du souffle du rétrécissement mitral, la théorie soutenue par M. Lamacq comporte surtout une conclusion thérapeutique. C'est l'indication formelle du repos prolongé chez tout malade atteint de rétrécissement mitral et présentant le souffle dit présystolique et de l'institution du traitement par les toni-cardiaques, la digitale en particulier. (*Gaz. hebd. des scienc. méd. de Bordeaux*, 17 et 24 fév. 1907.) — J. LH.

Fièvre jaune nostras, par MM. Thiroloix et Debré.

Sous ce nom, les auteurs rapportent l'observation d'un malade atteint d'un ictère grave, ayant les caractères non d'une affection essentiellement hépatique, mais bien plutôt d'une maladie infectieuse, et qui est à ranger à côté du paludisme et de la fièvre jaune : en effet, cliniquement la symptomatologie était celle d'une maladie générale et non d'une affection locale, et anatomiquement les lésions cellulaires étaient identiques dans tous les organes, aucun d'eux n'offrant une lésion dominante indiquant qu'il était véritablement le foyer d'infection initiale.

Il s'agit d'un homme de cinquante ans, alcoolique, qui fut atteint assez brusquement de frissons, de malaises et de vomissements, puis d'ictère et de purpura pour lesquels il entra à l'hôpital quatre jours seulement après le début des accidents. L'état général était gravement atteint, l'asthénie considérable, la température élevée, le foie et la rate étaient notablement augmentés de volume, les urines étaient rares et albumineuses, et le malade succomba moins d'une semaine après le début des

accidents. La culture du sang avait donné un résultat négatif.

A l'autopsie, le foie était volumineux, d'une teinte jaune pâle, lisse et ferme, le pancréas était tuméfié et volumineux, la rate pesait 700 grammes, les reins étaient gros, dégénérés et hémorrhagiques, l'estomac était ecchymotique et rempli de sang. Les lésions histologiques portaient à peu près également sur les cellules hépatiques, pancréatiques et rénales qui étaient toutes considérablement altérées. Elles ne prédominaient pas au niveau du foie : il ne s'agissait nullement d'une infection biliaire canaliculaire ascendante et les lésions hépatiques étaient uniquement cellulaires, comme celles des autres organes. Cet homme était donc atteint d'une infection exogène et c'est en faveur de cette hypothèse que plaide non seulement l'étude anatomique, mais aussi l'histoire clinique de la maladie qui a évolué en quelques jours comme une affection générale suraiguë, l'ictère n'étant qu'un des symptômes de la maladie, de même que les lésions hépatiques ne sont qu'un des points de son substratum anatomique. (*Rev. de méd.*, février 1907.) — CH. A.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

De la possibilité des résections étendues de l'intestin grêle, par M. Storp.

On peut exciser la plus grande partie de l'estomac, ou même l'estomac tout entier; on peut « exclure » la presque totalité du gros intestin, sans nuire gravement à la nutrition : quelle longueur d'intestin grêle pourra-t-on réséquer, sans créer de dommage irrémédiable à l'organisme ? La question a déjà été étudiée expérimentalement par MM. Senn, Trzebicky, Monari, Diliberti-Herbin, et il semble que, chez le chien, la moitié, ou même plus, de l'intestin grêle peut être sacrifiée sans désordres persistants; chez l'homme, MM. Dreesmann, Kukula, Payr, Schlatter ont réuni et analysé des faits de « grandes » résections intestinales. M. Storp a rassemblé, de son côté, 21 observations d'entérectomies de plus de 2 mètres, suivies de guérison opératoire, à part 1 cas, celui de Maydl, où la résection, pratiquée pour un cancer du cæcum avec métastases mésocoliques et mésentériques, avait été suivie d'anus contre nature et s'était terminée par la mort, trois semaines plus tard : chez les autres opérés, les troubles digestifs se réduisaient à peu de chose, en général, et s'étaient vite atténués, et la survie durait depuis un temps plus ou moins long, chez quelques-uns, depuis des années.

Elle fut courte, dans le fait personnel que relate M. Storp, mais le dénouement eut sa cause dans une récidive rapide et généralisée, et n'empêcha pas de constater, pendant le stade de répit, le rétablissement complet des fonctions — et cela, après une des plus considérables excisions qui aient été faites jusqu'ici, et qui se chiffrait à 5 m. 10 d'intestin grêle. Il s'agissait d'un garçon de vingt et un ans, et d'un gros sarcome de la racine du mésentère; l'intestin était tendu à la surface de la tumeur, lui adhérait et « formait cravate » autour d'elle : il fallut le sectionner, en bas, à 12 centimètres de la valvule iléo-cæcale, en haut, sur un segment élevé du jéjunum; la tumeur enlevée, les deux bouts furent réunis circulairement. L'opéré supporta bien l'intervention; au troisième jour, il avait une selle moulée; dans les premières semaines, il existait une certaine tendance à la diarrhée, qui fut combattue par le régime, par l'usage de l'eau de chaux et de la teinture d'opium; en un mois, le poids augmenta de 4 kilos. Les selles devinrent régulières et se produisaient une ou deux fois par jour; elles contenaient un peu plus de graisse qu'à l'état normal, une certaine quantité de fibres musculaires, mais toujours modifiées par la digestion. Le garçon rentra chez lui, recommença à travailler, se remit à la nourriture de la campagne, qu'il tolérait parfaitement. Au bout d'un mois et demi, l'état général redevenait mauvais, et, à un nouvel examen, on trouvait dans le ventre une série de tumeurs récidivées, une zone de matité suspecte au poumon droit, de l'œdème du membre inférieur gauche, une grande quantité d'albumine dans l'urine. C'était la fin à brève échéance.

M. Storp rappelle le cas de M. Nigrisoli, où la résection porta sur 5 m. 20 d'intestin grêle, cette fois, avec un succès durable, car l'opération avait été faite, non point pour une tumeur maligne, mais pour une occlusion due à des adhérences très étendues de l'intestin. On voit ce que représentent de pareils chiffres, par rapport à la longueur totale du grêle : sans insister sur les évaluations assez variables qui ont été données de cette longueur, en prenant pour base la formule de M. Beneke, d'après laquelle il y aurait 385 centim. 5 d'intestin grêle (duodénum à part) pour 1 mètre de hauteur du corps, M. Storp fait remarquer que, chez son malade, haut de 1 m. 74, l'entérectomie a supprimé les trois quarts de l'intestin. En somme, on peut conclure des résultats observés jusqu'ici, que le sacrifice des deux tiers, et même plus, de l'intestin grêle, peut être supporté sans dommage persistant — à la condition, toutefois, que la portion restante du tube intestinal soit saine, non adhérente, de fonctionnement normal. Ces énormes résections ne sont, du reste, nécessaires que dans certaines conditions exceptionnelles, mais on fera bien de se souvenir de leur innocuité, au moins relative, pour ne pas être trop ménager de l'intestin, lorsqu'on se trouve forcé d'en exciser un long bout, et, sans trop s'arrêter aux chiffres, qui n'ont point de valeur absolue, pour en réséquer largement tout ce qu'il faut, et pour se mettre ainsi à l'abri des perforations et des nécroses consécutives. En pareil cas, la réunion circulaire, bout à bout, paraît préférable à M. Storp, et assure mieux, d'après lui, le libre passage. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1907, LXXXVII, 4-6.) — L.

Des effets professionnels du téléphone sur l'organisme et notamment sur l'appareil auditif, par M. N. R. Blegvad.

On a rendu le téléphone responsable d'un certain nombre d'accidents auditifs. Désireux de vérifier la valeur de ces imputations, M. Blegvad a soumis à une enquête médicale 450 employées du téléphone de Copenhague.

L'auteur a tout d'abord examiné les caractères du tympan. Abstraction faite des cas où cet examen ne put avoir lieu (par exemple, en raison de bouchons cérumineux), les personnes visitées furent au nombre de 371 : 25 % seulement avaient les deux tympans normaux et 41 % un des deux organes normal. Les altérations observées consistaient en rétractions, épaississements, atrophies, cicatrices, dépôts calcaires. Beaucoup de ces altérations, il est vrai, n'avaient qu'une très faible importance ou dataient évidemment d'otites antérieures. En ce qui concerne les rétractions, 106 pouvaient être considérées comme de nature pathologique, 98 d'entre elles se rencontraient exclusivement, ou à un degré plus élevé, sur l'oreille dont la téléphoniste se servait d'habitude. Dans ces conditions, il est assez légitime de penser que l'usage du téléphone peut prédisposer à ce genre de déformation.

La faculté de percevoir les sons élevés était, en général, peu modifiée. Pour les sons ne possédant qu'un faible nombre de vibrations, elle l'était davantage. Sur 354 employées chez lesquelles on étudia l'acuité auditive à l'égard de la normale inférieure (16 vibrations), 75 ne pouvaient pas la percevoir d'un ou des deux côtés. Par rapport à l'oreille dont se servaient habituellement les téléphonistes, cette diminution d'acuité se rencontrait dans 66 cas au niveau de l'oreille habituellement appliquée au téléphone. Toutefois, l'examen plus détaillé de ces sujets ne permit pas de supposer qu'il y eût altération des organes de transmission; aussi, M. Blegvad estime-t-il que le défaut d'acuité auditive en question devait être dû à ce que l'oreille, prenant l'habitude de n'entendre que des sons variant entre 200 et 4,000 vibrations, perdait avec le temps l'aptitude à percevoir des sons d'un nombre moindre de vibrations. D'autre part, les études faites chez les diverses employées sur la rapidité de perception, soit par l'air, soit par les os, donnent à penser que, contrairement à une opinion répandue parmi les téléphonistes, l'usage des appareils n'augmente pas l'acuité auditive : cette augmentation n'est qu'apparente et tient simplement à ce que les employées se familiarisent de plus en plus avec les sons du téléphone et en devinent plus aisément la signification.

Quant aux personnes dont l'acuité auditive laissait fort à désirer, M. Blegvad leur trouva généralement des altérations de l'appareil auditif qui devaient remonter à une date antérieure à l'emploi du téléphone; il ne semble pourtant pas que ce genre de travail aggrave notablement les maladies existantes de l'oreille ni active leur évolution.

Si l'emploi du téléphone ne paraît pas impressionner fâcheusement par lui-même l'audition, il peut néanmoins provoquer chez certains individus des douleurs d'oreilles, des bourdonnements, des vertiges ou même le syndrome de Ménière. Il serait peut-être irrationnel de ne voir dans tous ces symptômes que des concomitances et d'en absoudre entièrement le téléphone; cependant le nombre qu'on peut lui en imputer paraît assez restreint, une fois qu'on a éliminé les personnes prédisposées, soit du fait d'altérations auriculaires antérieures, soit du fait de leur nervosité. Il est pourtant à remarquer qu'une très forte proportion d'employées se plaignent du casque téléphonique. Cet appareil semble en effet causer quelques accidents, tels que du prurit ou de l'acné du conduit auditif externe et un peu d'otite catarrhale; le confinement de l'oreille dans l'appareil n'est sans doute pas étranger à ces petites complications. Le casque téléphonique a un autre inconvénient, c'est qu'en cas d'accident (orages, courant trop intense, décharges subites) il ne se laisse pas enlever rapidement de l'oreille et par suite expose cette dernière à subir plus longtemps l'influence de l'action électrique.

Beaucoup d'employées (193 sur 418) se plaignaient d'être devenues plus ou moins nerveuses sous l'influence de leur service. Une grande réserve est cependant de mise à l'égard de ces affirmations, car il est peu de femmes qui ne tiennent à honneur d'avoir des « nerfs ». D'ailleurs, même en admettant que le fait soit exact, il se peut très bien que le téléphone n'y soit pour rien; la plupart des employées, en effet, entrent au service à un âge où elles n'ont pas encore achevé leur complet développement; et comme, d'autre part, c'est la première fois qu'elles se trouvent aux prises avec les fatigues d'un travail régulier et les nécessités de la lutte pour la vie, il n'y a rien d'impossible à ce que leur système nerveux en soit influencé.

Au point de vue des accidents électriques, l'auteur a trouvé seulement de 4.3 à 15.6 % d'employées, suivant la nature des accidents, qui se plaignissent de troubles généraux ou articulaires : céphalées, douleurs dans l'oreille, bourdonnements, etc.; il n'y avait pas de différences notables dans ces résultats, que les sujets fussent ou non pourvus d'organes auditifs normaux. Toutefois, chez les téléphonistes qui ont des otites plus ou moins latentes, l'affection peut présenter une poussée aiguë. Les accidents électriques ne donnèrent pas lieu à des névroses graves, mais ils augmentèrent quelquefois la nervosité. Une employée seulement dut prendre sa retraite après avoir subi une décharge électrique au cours d'un orage : toutes les fois qu'elle se remettait au téléphone elle éprouvait une telle fatigue de l'oreille qu'elle fut obligée de suspendre son travail. (*Nord. med. Arkiv*, partie chir., 1906, XXXIX, 2-3.) — R. DE B.

Contribution à l'étude du traitement opératoire de la tuberculose ganglionnaire mésentérique, par M. W. Stark.

M. Stark étudie ces gros paquets ganglionnaires mésentériques, siégeant le plus souvent dans le voisinage du cæcum ou dans le mésocôlon ascendant, et qui se présentent parfois

comme des tumeurs isolées, de nature douteuse, et de diagnostic fort malaisé. On est conduit finalement à faire la laparotomie exploratrice, et l'on enlève la tumeur ganglionnaire, une fois reconnue, non sans quelques complications, et avec un résultat lointain assez variable. Le fait que publie M. Stark autorise ces réserves sur le pronostic thérapeutique des interventions de ce genre, mais il est fort intéressant au point de vue clinique et opératoire.

Sa malade était une femme de trente et un ans, qui maigrissait depuis quelques années, sans qu'on ait pu, d'ailleurs, préciser la cause de cette déchéance; depuis un an, elle souffrait du côté droit du ventre, et avait vu se développer et grossir une tumeur, à ce niveau. On trouvait, au palper, à quelques travers de doigt au dessous de l'arcade costale, une masse lobulée, de consistance ferme, un peu mobile avec la respiration, dirigée transversalement, et appendue à une sorte de pédicule, autour duquel on sentait d'autres petites tumeurs, de même caractère. Le diagnostic restait indécis. On fit une incision latérale oblique, et, le péritoine ouvert, on amena le cæcum, et, derrière lui, la tumeur, formée par un paquet de ganglions tuberculeux qui occupait le mésocôlon ascendant; après incision du feuillet antérieur du mésocôlon, on l'énucléa, on lia quelques vaisseaux, et l'on réunit la brèche mésocolique par des points séparés, à la soie. Comme on avait lieu de redouter quelque hémorrhagie secondaire, par la racine du mésocôlon, difficilement accessible, on laissa un tampon de gaze au point suspect. Fait à noter : il n'y avait de granulation ni sur l'intestin ni sur le péritoine pariétal. Les suites de cette opération ne furent pas toutes simples : le foyer suppura; une intervention ultérieure devint nécessaire, au cours de laquelle la cicatrice infiltrée fut excisée, et, pendant les manœuvres de libération profonde, une anse grêle fut perforée ; on sutura la déchirure, mais il ne s'en fit pas moins une petite fistule stercorale, qui dura deux mois. Trois mois plus tard, la malade avait repris un excellent état général, mais elle présentait encore une fistule et une infiltration de la paroi, entre l'ombilic et l'appendice xiphoïde, à droite. La guérison n'était donc pas assurée.

L'auteur rappelle les cas analogues de MM. Baum, Beatson, Kukula, Corner : l'extirpation de la tumeur ganglionnaire nécessita, dans quelques faits, l'excision d'un segment du mésentère et de l'intestin correspondant; la durée de l'observation ultérieure paraît, assez souvent, trop courte, pour affirmer un résultat définitif; dans le fait de M. Kukula, la tumeur occupait la racine du mésentère, et l'ablation avait entraîné le sacrifice de 237 centimètres d'intestin grêle avec le mésentère correspondant : l'opéré avait survécu trois ans, et succombé alors à une récidive.

Toujours est-il que la découverte d'une tumeur ganglionnaire de ce genre, bien localisée, isolée, conduit tout naturellement à en faire l'extirpation, et que c'est là, en somme, une intervention d'avenir douteux, sans doute, mais susceptible de fournir un bénéfice très appréciable et peut-être prolongé. Quant au diagnostic, avant la laparotomie, de cette forme particulière de tuberculose mésentérique, il est souvent très épineux : M. Stark rappelle les diverses hypothèses qu'il eut à discuter, chez sa malade, celle d'une masse annexielle haut située; d'un fibrome sous-séreux pédiculé; d'une tumeur inflammatoire d'origine cæco-appendiculaire ; d'une épiploïte chronique; d'un néoplasme intestinal, etc. ; il insiste sur l'aspect nettement lobulé, la mobilité restreinte, la pseudo-pédiculisation profonde de la tumeur ganglionnaire mésentérique ; ces caractères, joints à l'amaigrissement progressif et au résultat négatif de l'exploration des organes pelviens, seraient de nature à mettre sur la voie de l'interprétation exacte. En tout cas, il y a lieu de faire une place à ces « bubons strumeux mésentériques » dans l'étude des tumeurs du ventre. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1907, LIII, 3.) — L.

Complication de la maladie de Basedow par le lymphatisme, par M. H. Boit.

On a déjà signalé la combinaison du lymphatisme avec le goitre vulgaire et on lui a imputé quelques-uns des accidents opératoires observés en pareilles circonstances. Les faits qui sont rapportés par l'auteur montrent que cette même combinaison peut se rencontrer aussi avec le goitre exophtalmique et en assombrir considérablement le pronostic opératoire.

La première observation concerne une femme de vingt-neuf ans, qui depuis deux ans et demi présentait les symptômes usuels de la maladie de Basedow. Il existait, en outre, un peu d'hypertrophie du cœur, un souffle systolique à la pointe, un autre sur le bord gauche du sternum et un renforcement des bruits aortiques. Le pouls était à 120 et la température à 38°3. Les urines étaient normales. Sous chloroforme cette patiente subit l'extirpation des lobes droit et moyen du corps thyroïde, ainsi que de la moitié du lobe gauche. Au sortir de l'opération, qui dura deux heures un quart, la malade était très pâle, agitée, puis tout à coup elle pâlit encore davantage et succomba un quart d'heure après qu'elle eut été ramenée dans son lit.

L'examen de la pièce montra qu'il s'agissait d'un goitre parenchymateux. A l'autopsie, on trouva les ventricules du cœur hypertrophiés et dilatés, les poumons œdémateux et congestionnés. Mais la particularité la plus saillante était l'hypertrophie de tout l'appareil lymphatique : le thymus était gros comme un œuf de poule; la rate, un peu indurée, avait un volume double de la normale; les amygdales et les glandes pharyngées étaient très hypertrophiées, ainsi que tout le tissu adénoïde du collier pharyngé ; les ganglions sous-maxillaires avaient le volume d'une cerise ou d'une noisette; les ganglions des autres régions, y compris le mésentère, étaient gros comme une noix. Les plaques de Peyer étaient un peu hypertrophiées. La structure de ces divers organes lymphoïdes et celle des deux premiers ganglions du grand sympathique cervical n'offraient pourtant rien d'anormal.

Dans les protocoles d'autopsie de l'Institut pathologique de Francfort, M. Boit a rencontré un fait analogue au précédent, mais sans histoire clinique détaillée, où l'autopsie fournit à peu près le même résultat, sauf que les plaques de Peyer et les glandes mésentériques n'étaient pas hypertrophiées et que l'état des autres glandes du corps n'était pas indiqué. (*Frankfurt. Zeitsch. f. Pathol.*, 1907, I, 1.) — R. DE B.

Contribution à l'étude de la pneumaturie, par MM. C. Adrian et A. Hamm.

On admet généralement l'existence de trois formes de pneumaturie : 1° celle qui est due à la pénétration dans la vessie de l'air atmosphérique (comme cela peut arriver à l'occasion d'un cathétérisme ou d'un lavage de la cavité vésicale, ou encore de la dilatation artificielle de l'urèthre chez la femme, ainsi que dans les cas de fistules vésico ou uréthro-vaginales, etc.) ; 2° la pneumaturie par pénétration des gaz provenant d'organes cavitaires qui en contiennent normalement, en particulier de l'intestin, et que l'on observe surtout dans les lésions ulcéreuses (cancer, tuberculose) du rectum ; 3° la pneumaturie qui reconnaît pour cause la formation de gaz par décomposition et fermentation de l'urine à l'intérieur même de la vessie, ces processus chimiques se produisant principalement lorsqu'on a affaire à une urine qui contient du sucre.

A côté de ces trois variétés de pneumaturie, MM. Adrian et Hamm — en se basant sur 4 observations personnelles et sur 3 autres faits empruntés à la littérature médicale (Heyse, Schnitzler, Wildbolz) — décrivent une quatrième forme, caractérisée par la formation spontanée de gaz dans la vessie, en l'absence de diabète et de toute communication entre le réservoir urinaire et l'intestin, cette exhalation gazeuse étant due uniquement à l'activité de certains microorganismes. Il s'agit donc d'un processus analogue à celui qui se produit, également sous l'influence de microbes, au cours d'affections phlegmoneuses ou gangreneuses du tissu cellulaire sous-cutané ou du tissu interstitiel d'organes internes.

Dans les 3 cas publiés antérieurement, l'agent pathogène de cette pneumaturie était représenté par le *Bacterium lactis aërogenes*, tandis que, chez les malades de MM. Adrian et Hamm, on avait affaire 3 fois au *Bacterium coli commune* et 1 fois au *Bacterium coli immobile*.

Reste à savoir comment ces microorganismes ont pu pénétrer dans la vessie. Il convient, à cet égard, d'établir une distinction entre les cas où l'apparition de la pneumaturie a été précédée d'un cathétérisme et ceux où le phénomène en question s'est produit indépendamment de toute intervention de ce genre ; pour les faits de la première catégorie, il y a lieu d'admettre une infection ectogène réalisée par l'intermédiaire de la sonde; dans le second groupe, les microbes proviennent vraisemblablement de l'intestin. On sait, en effet, que des lésions intestinales relativement légères, telles qu'une exulcération de la muqueuse ou une altération déterminée par la coprostase, peuvent suffire à engendrer une infection générale ou, tout au moins, une infection vésicale, celle-ci se produisant d'autant plus facilement que les microorganismes ont la possibilité d'arriver jusque dans la vessie par la voie lymphatique, sans avoir besoin de passer par le torrent circulatoire.

Quant à la source même de la formation des gaz, elle paraît résider dans ce fait que les urines contiennent, en pareille occurrence, de l'albumine (cystite), et les auteurs du présent mémoire ont été à même de s'assurer expérimentalement que les bactéries en cause étaient parfaitement susceptibles de dégager des gaz d'un milieu nutritif purement albuminoïde.

Au point de vue clinique, il importe de noter que le pronostic de cette variété de pneumaturie reste toujours douteux et paraît franchement défavorable chez les sujets âgés. Il varie suivant la cause qui a déterminé la cystite concomitante et dépend également des complications portant sur d'autres organes.

Le traitement se confond avec celui de la cystite et doit surtout viser la maladie causale, ne pouvant être, pour le reste, que purement symptomatique. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, 1907, XVII, 1-2.) — L. CH.

Phénomènes nerveux se produisant lors du passage du contenu stomacal dans l'intestin, par M. F. A. Kehrer.

A l'état normal, la pénétration du contenu stomacal dans le duodénum ne donne lieu, comme la plupart des actes physiologiques, à aucun phénomène particulier. Par contre, dans les cas où l'estomac est surchargé, ainsi qu'après absorption de boissons et de mets excitants, et — chez des sujets nerveux ou atteints d'affections du cœur, du poumon ou de l'estomac — même à la suite d'un repas modéré, il se produit, lors de la période d'expulsion du contenu gastrique dans l'intestin, des symptômes plus ou moins pénibles, que l'on peut diviser en deux catégories, suivant qu'ils intéressent l'état local ou l'état général.

Localement, les patients accusent des troubles du côté de l'estomac, du cœur et du poumon : il s'agit d'une sensation de pesanteur au niveau de l'épigastre, avec angoisse précordiale, douleur dans la région du cœur (notamment si le sujet est couché sur le côté gauche), palpitations et dyspnée. Ces désordres relèvent soit d'une irritation directe, mécanique et chimique, des ramifications du nerf vague, soit d'une action réflexe sur les nerfs du cœur.

Un phénomène d'ordre plus général que l'on observe, d'une manière très constante, dans les mêmes conditions consiste en ce fait que le premier sommeil est brusquement interrompu par suite de rêves ayant souvent un caractère d'angoisse, de sorte que les patients poussent des soupirs ou même des cris ou encore se réveillent en sursaut.

En ce qui concerne le mécanisme pathogénique de ces rêves, on peut admettre qu'il dépend des altérations subies par la circulation cérébrale, l'hyperémie de l'estomac et de l'intestin, nécessitée par le travail digestif, ayant pour effet de déterminer une ischémie relative du cerveau. Il est, toutefois, plus vraisemblable que c'est le chyme qui — étant aussitôt résorbé par la muqueuse du duodénum et de l'intestin grêle et pénétrant de la sorte dans le torrent circulatoire — provoque les phénomènes en question, sans qu'il soit possible de préciser si ceux-ci sont dus à l'action irritante des peptones, de la bile ou de certains produits anormaux, etc.

Quoi qu'il en soit, au point de vue pratique, il importe de recommander aux personnes qui présentent les troubles dont il s'agit de faire avancer l'heure de leur repas du soir, de manière à manger trois ou quatre heures avant le coucher, pour que la phase du passage du contenu stomacal dans l'intestin soit accomplie avant qu'elles ne s'endorment. On les engagera, en outre, à ne pas absorber trop d'aliments à la fois, afin d'éviter la distension de l'estomac, et à ne prendre, le soir surtout, qu'une nourriture facile à digérer, laissant de côté les sauces, les mets épicés et les boissons alcooliques. (*Münch. med. Wochensch.*, 5 février 1907.) — L. CH.

Un cas de chorio-épithéliome sans tumeur primitive de l'utérus, par M. Walthard.

Les chorio-épithéliomes sans tumeur primitive de l'utérus sont rares ou n'ont été observés qu'à la suite de grossesses avant terme. Le fait relaté par M. Walthard et où la gestation évolua normalement mérite donc d'être signalé.

Il s'agissait d'une femme de vingt-sept ans ayant déjà eu quatre grossesses et qui n'avait jamais fait de fausse couche. Elle se trouvait au septième mois et demi (lunaire) de sa cinquième gravidité, quand apparurent des pertes sanguinolentes; celles-ci furent bientôt remplacées par de véritables hémorrhagies et la patiente fut obligée d'entrer à l'hôpital. A ce moment on découvrit sur chacune des parois, antérieure et postérieure, du vagin une tumeur polypoïde, molle, grosse comme une noisette, ulcérée et recouverte d'un léger exsudat; ces deux petites tumeurs saignaient au moindre contact. On les excisa, mais, douze jours après, on apprit qu'au microscope elles s'étaient présentées avec tous les caractères d'un chorio-épithéliome. Les plaies d'excision étaient alors guéries et chez cette femme on ne découvrait rien d'anormal, sauf un certain degré d'anémie (0.35 d'hémoglobine).

Dans le but de prévenir une généralisation, on se résolut à extirper l'utérus, après avoir enlevé le fœtus par opération césarienne. L'intervention ne présenta aucune difficulté; mais, l'enfant, retiré vivant, succomba quatre heures après son extraction. Dans l'utérus et l'insertion placentaires, débités en coupes sériées, on ne trouva pas trace de chorio-épithéliome.

Sept mois plus tard la patiente dut revenir à l'hôpital : elle se plaignait de douleurs rénales avec irradiations vers les plis de l'aine et les urines contenaient du sang. Elle ne tarda pas d'ailleurs à succomber. A l'autopsie on trouva dans le petit bassin 50 c.c. d'un liquide légèrement sanguinolent. La cicatrice de l'ancienne hystérectomie n'offrait aucune anomalie. Le rein gauche, très gros, mesurait dans ses plus grands diamètres 20 centimètres de longueur, 11 centim. 1/2 de largeur et 10 centim. 1/2 d'épaisseur. Sa capsule présentait des adhérences; deux nodules secondaires s'étaient formés à son pôle inférieur. A la coupe, on constatait qu'un tissu blanchâtre myéloïde, granuleux, opaque, mollasse occupait de façon diffuse la plus grande partie du parenchyme. Le néoplasme avait de plus envahi partiellement le bassinet et la veine rénale. Le rein droit était doublé de volume, sa coupe était fort pâle, mais sans lésions apparentes. Du côté du foie et surtout des poumons on trouvait de nombreux nodules offrant les mêmes caractères macroscopiques que la tumeur du rein gauche. Le volume de cette dernière permettait de supposer qu'elle avait été le point de départ des lésions observées. Quant aux altérations histologiques, elles étaient partout celles du chorio-épithéliome.

Chez cette patiente la tumeur utérine avait donc fait défaut. Mais on ne pouvait supposer que la tumeur rénale appartînt à la classe des tératomes, car on n'observait aucun des éléments caractéristiques de cette variété de néoplasme. D'autre part, l'histoire clinique semblait exclure l'idée d'une tumeur rénale développée aux dépens d'éléments embryonnaires ectopiés (à la façon des chorio-épithéliomes qu'on a rencontrés dans le testicule de l'homme), vu qu'avant sa dernière grossesse la patiente n'avait jamais présenté aucun symptôme permettant de supposer l'existence d'une tumeur rénale. Il est donc probable que les éléments chorio-épithéliaux provenaient bien du placenta fœtal; mais pourquoi s'étaient-ils développés chez cette patiente, alors que, chez tant d'autres, ils ne donnent lieu à aucune manifestation morbide? Ceci dépend sans doute de la résistance individuelle. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1907, LIX, 3.) — R. DE B.

Porteurs de bacilles et prédisposition à l'égard de la fièvre typhoïde, par MM. E. Levy et Wieber.

Le cas qui fait l'objet du présent mémoire est intéressant à un double point de vue : il met en évidence, d'une part, la possibilité d'infection par l'intermédiaire des « porteurs de bacilles » et, d'autre part, l'importance de l'affaiblissement de l'organisme et le rôle que peut jouer la prédisposition dans l'étiologie de la fièvre typhoïde.

Il s'agissait d'une jeune femme récemment accouchée de son premier enfant et qui, douze jours après sa délivrance, se trouvait suffisamment remise pour se lever et vaquer à ses occupations; mais, une quinzaine de jours plus tard, elle fut prise de frissons avec toux et diarrhée. On constata l'existence d'un catarrhe bronchique et d'un écoulement purulent du vagin. L'utérus et les annexes paraissaient normaux. La diarrhée fit place à une constipation opiniâtre, et la fièvre persista pendant quatre semaines, affectant le type continu avec défervescence en lysis.

Pour assurer le diagnostic, on eut recours à l'examen bactériologique des selles, dans lesquelles on décela, à deux reprises, la présence du bacille d'Eberth; de plus, le sérum sanguin de la patiente agglutinait les bacilles typhiques à 1/200. Or, l'origine de la contagion parut, à première vue, énigmatique, les personnes de la famille, les habitants de la maison et ceux du voisinage étant bien portants. La mère de la malade, venue pour assister aux couches de sa fille, était également bien portante, mais, en l'interrogeant, on apprit qu'elle venait d'un village, dans lequel avait, deux mois environ auparavant, sévi la fièvre typhoïde et qu'elle-même était restée, pendant six semaines, atteinte d'une « grippe ». Comme cette prétendue grippe pouvait bien avoir été une dothiénentérie et que la mère avait pu de la sorte, à titre de « porteur de bacilles », contaminer sa fille, on pratiqua, là encore, l'examen bactériologique du sang et des fèces, qui confirma pleinement l'hypothèse : le sérum agglutinait le bacille d'Eberth à 1/50 et l'examen des selles donna aussi un résultat positif.

Les suites de couches ont évidemment joué ici le rôle de cause prédisposante. On sait, en effet, que la puerpéralité est loin de créer cette sorte d'immunité à l'égard de la fièvre typhoïde qu'admettaient les anciens auteurs. Mais les dothiénentéries survenant dans ces conditions sont souvent méconnues et prises pour des infections puerpérales. (*Centr.-Bl. f. Bakteriol.*, 5 mars 1907.) — L. CH.

La détermination du diamètre transverse du détroit supérieur par le procédé de Löhlein, d'après l'étude de 74 bassins, par M. M. Steinbrecher.

Les diamètres antéro-postérieurs ne sont pas les seuls intéressants en obstétrique. Il serait donc utile de pouvoir estimer facilement les diamètres transverses. Dans ce but, M. Löhlein avait jadis imaginé le procédé suivant : avec un doigt glissé sous la symphyse on s'efforçait d'atteindre l'angle antérieur de la grande échancrure sciatique et l'on mesurait cette distance sur le doigt. On faisait de même du côté opposé, mais en se servant chaque fois de la main homonyme du côté sur lequel on opérait. On additionnait ensuite les 2 chiffres et on divisait la somme par 2 : le nombre ainsi obtenu était plus petit que le diamètre transverse, mais d'un nombre de millimètres qui, d'après M. Löhlein, était assez constant : 20 millimètres en moyenne. Dès lors, pour avoir la valeur du diamètre transverse, il suffisait d'ajouter cette constante au quotient précité. L'importance pratique que pourrait avoir ce mode d'estimation a engagé M. Steinbrecher à reprendre ce calcul sur 74 bassins conservés avec leurs ligaments.

Ces 74 bassins comprenaient 5 bassins normaux, 3 hypernormaux, 12 généralement rétrécis, 21 aplatis, 13 généralement rétrécis et aplatis, 10 obliques, 3 obliques et rétrécis et 7 rétrécis transversalement. M. Steinbrecher a mensuré soit directement, soit par le procédé de Löhlein, le diamètre de ces divers bassins, mais en opérant séparément pour chacune des catégories sus-mentionnées. De la sorte il a vu que la constante à ajouter était respectivement de 15, 14, 13.5, 21, 15, 22, 9.5 et 4 millimètres. La valeur de la constante est donc fort différente suivant la catégorie à laquelle appartient le bassin : pour les bassins obliques et rétrécis (bassin de Nägele), il est même prudent de ne pas trop se fier aux chiffres qu'on obtient, car la différence entre le diamètre transverse mesuré directement et celui qui fut obtenu par le procédé de Löhlein varia de — 1.5 à 22 millimètres.

Au point de vue pratique, l'emploi de cette méthode exige donc tout d'abord qu'on se rende compte de la conformation générale du bassin étudié, ce qui nécessite déjà une certaine expérience. Sa valeur n'est pourtant pas à dédaigner, car avec les instruments — compas, par exemple — on a souvent de la peine à mesurer, en clinique, le diamètre transverse par suite de la résistance qu'offrent les tissus pelviens à l'écartement de leurs branches ou de leurs extrémités. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1907, LXXXI, 2.) — R. DE B.

Recherches sur l'élimination d'euglobuline par les urines dans la maladie amyloïde, par MM. E. Zak et F. Necker.

L'étude de la constitution de l'albumine urinaire s'est, dans ces derniers temps, enrichie d'un fait nouveau important; les recherches récentes ont, en effet, établi qu'il existe deux variétés de globuline : l'une, insoluble dans l'eau et que l'on désigne sous le nom d'*euglobuline*, l'autre, soluble dans l'eau et appelée *pseudo-globuline* (Markus, Pick, Spiro). D'autre part, M. Wallerstein et M. Joachim ont été à même de constater que ces deux variétés de globuline ne se retrouvent pas toujours dans l'urine albumineuse suivant la même proportion, le taux de l'euglobuline étant considérablement augmenté dans les cas de rein amyloïde, tandis que dans les néphrites non associées à la dégénérescence amyloïde l'euglobulinurie est insignifiante ou fait même complètement défaut.

Afin de vérifier et d'étudier de plus près ce point, les auteurs du présent mémoire ont institué une série de recherches sur 10 cas de maladie amyloïde qu'ils ont eu l'occasion d'observer à l'hôpital « Rudolf-Stiftung », à Vienne.

MM. Zak et Necker ont pu mettre en évidence l'euglobulinurie chez tous les sujets en question, à la condition de soumettre les patients à une observation suffisamment prolongée. Il importe, en effet, de savoir que l'élimination d'euglobuline subit, chez ces malades, des oscillations considérables, et cela parfois dans l'espace de quelques heures. Les poussées fébriles, la diarrhée, le changement du régime alimentaire, les progrès de la cachexie,

tout comme l'amélioration passagère dans l'état du patient, ne paraissent exercer aucune influence sur l'euglobulinurie. Les constatations faites lors des autopsies pratiquées par les auteurs semblent, en outre, indiquer qu'il n'existe pas de rapport direct entre ce trouble urinaire, d'une part, et l'extension, l'intensité et le développement de la dégénérescence amyloïde, d'autre part.

Il résulte donc de ces faits que, si une élimination abondante d'euglobuline présente une réelle valeur au point de vue du diagnostic de la maladie amyloïde, l'absence complète de ce corps dans l'urine ou une euglobulinurie légère ne permettent encore pas de rejeter l'idée de dégénérescence amyloïde.

Il y a là quelque chose d'analogue à ce que l'on observe au cours de l'albuminurie de puberté ou de l'albuminurie physiologique, où l'albumine peut être décelée à deux époques très éloignées l'une de l'autre, tout en faisant défaut durant l'intervalle qui sépare ces deux examens. Il en est de même pour l'euglobuline, de sorte que MM. Zak et Necker sont enclins à considérer l'euglobulinurie au cours de la maladie amyloïde comme un phénomène essentiellement intermittent. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1907, LXXXVIII, 4-6.) — L. CH.

Un cas positif d'inoculation cancéreuse, par M. E. Zurhelle.

Les exemples d'inoculation cancéreuse, chez le même malade, n'étant pas toujours à l'abri de la critique, nous résumons ci-dessous le nouveau fait que vient de publier M. Zurhelle.

Une femme de trente-six ans, dont la mère avait succombé à un cancer, était atteinte depuis deux ans de métrorrhagies. Quand on l'examina, on trouva un cancer en chou-fleur typique dans la portion vaginale du col; mais, comme les annexes et les tissus péri-utérins paraissaient sains, on lui fit subir l'opération de Wertheim. Cette dernière intervention eut un plein succès.

Trois mois plus tard, cette patiente revenait avec un petit noyau de récidive dans la partie supérieure de la cicatrice abdominale, c'est-à-dire immédiatement au-dessous et à gauche de l'ombilic. Cette tumeur fut enlevée avec le nombril et, au cours de l'opération, on put constater que l'abdomen et le petit bassin étaient absolument sains. La guérison de cette seconde intervention ne donna lieu à aucune complication.

Comme l'examen microscopique le démontra, la tumeur de récidive, grosse comme une petite pomme, était de nature cancéreuse. Mais les tissus qui l'environnaient étant normaux, on ne pouvait concevoir son apparition que par un des trois mécanismes suivants : l'existence primitive et simultanée de 2 tumeurs (utérine et sous-ombilicale), le transport de germes cancéreux par voie lymphatique dans la partie supérieure de la cicatrice abdominale et enfin l'inoculation de la cicatrice au cours de l'opération. La première hypothèse était peu vraisemblable, car les faits de cancer double sont des plus rares et, dans le cas présent, aucune donnée clinique ne permettait de supposer pareille origine. Le transport par voie lymphatique était aussi peu vraisemblable, car la disposition du système lymphatique soit utérin, soit général, ne favorise nullement l'apparition des métastases dans la région ombilicale. La récidive ne pouvait donc s'expliquer que par l'inoculation, consécutive à l'emploi d'un instrument chargé de matière cancéreuse ou à l'inclusion de quelques particules néoplasiques dans la suture. A cet égard, il est admissible que la position de Trendelenburg ait favorisé l'inoculation, en facilitant la chute de parcelles de tissus vers le haut de la plaie ventrale.

Au cours des interventions abdominales pour cancer utérin, il importe donc de bien protéger la plaie par des serviettes, des toiles caoutchoutées ou tout autre moyen et de ne la fermer qu'en utilisant des instruments n'ayant pas servi à l'exérèse du néoplasme; on pourrait même réséquer toute la couche superficielle de la couche graisseuse sous-cutanée, afin d'enlever tous les tissus qui auraient été accidentellement contaminés. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1907, LXXXI, 2.) — R. DE B.

La valeur de la stase gastrique microscopique pour le diagnostic du cancer de l'estomac, par M. J. Lewinski.

On se rappelle que M. Ziegler a récemment attiré l'attention sur la stagnation dans l'estomac de parcelles alimentaires microscopiques, stagnation qui peut s'observer malgré l'état absolument normal de la motricité de l'estomac et qui, néanmoins, présenterait une certaine valeur diagnostique, cette stase microscopique constituant le symptôme le plus précoce du cancer de la région de la petite courbure (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 412).

Or, d'une série de recherches que M. Lewinski a instituées, en collaboration avec M. Ruhland, il résulte que la stase gastrique microscopique est loin d'avoir la signification que lui attache M. Ziegler.

Ces recherches ont porté sur 22 sujets hospitalisés dans le service de M. Schmidt, à Dresde, et dont un seul était atteint de cancer de l'estomac, les autres ayant été admis à l'hôpital pour des affections diverses (anémie, cirrhose du foie, neurasthénie, etc.). Si l'on met à part le cas de cancer gastrique, ainsi qu'un autre fait dans lequel la cavité stomacale contenait encore des restes alimentaires *macroscopiques* deux heures et demie après le repas d'épreuve et qui ne saurait, par conséquent, entrer en ligne de compte, il reste 20 observations, sur lesquelles l'auteur a pu constater 4 fois l'existence d'une stase gastrique microscopique. D'autre part, à côté de ces 4 faits où la stase en question était présente en l'absence de tout cancer de l'estomac, il importe de noter que, précisément dans le seul cas où il s'agissait d'un cancer stomacal, elle faisait défaut. (*Arch. f. Verdauungskrankheiten*, 1907, XIII, 2.) — L. CH.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Contribution à la biologie du « Diplococcus intracellularis », par M. S. Flexner.

Au cours de recherches sur les effets pathogéniques du diplocoque de Weichselbaum, l'auteur a eu l'occasion de noter un certain nombre de caractères biologiques de ce microorganisme, qui paraissent avoir jusqu'à présent échappé à l'attention des bactériologistes.

On sait combien le méningocoque est difficile à cultiver. D'après l'expérience de M. Flexner, ces difficultés seraient considérablement diminuées, si l'on a soin de substituer au sérum humain le sérum de brebis, procédé qui a été suggéré à l'auteur par M. Park. Il est, d'autre part, de notion courante que le diplocoque de Weichselbaum est un microorganisme excessivement délicat et fragile, qui meurt très rapidement pour peu que l'on néglige de recourir à des réensemencements fréquents. Or, M. Flexner a été à même de se rendre compte qu'il est facile d'augmenter notablement la vitalité de ce microbe en additionnant le milieu de culture d'un sel de calcium. C'est ainsi que, en ajoutant du carbonate de calcium au milieu dont il se servait habituellement (sérum de brebis et agar glucosé), il a pu obtenir des cultures susceptibles de survivre plusieurs semaines. Alors que la culture originelle, sur un milieu usuel, ne contient plus, au bout de cinq ou six jours, que des diplocoques désagrégés, l'ensemencement sur un milieu additionné de carbonate de calcium permet de voir, au bout de quinze jours, de nombreux méningocoques capables encore de se colorer, et la culture ainsi obtenue se prête avec succès à des réensemencements même au bout de cinq semaines.

Le diplocoque de Weichselbaum possède, comme on le sait, un pouvoir pathogène assez faible à l'égard des animaux.

Par des injections intrapéritonéales, pratiquées sur des cobayes, l'auteur a pu, toutefois, se rendre compte que les effets déterminés par le méningocoque sont variables et dépendent de plusieurs conditions, telles que la dose de culture injectée, la virulence du microbe et la résistance individuelle de l'animal. Chez les cobayes qui ont succombé en moins de dix-huit heures (et nombre de ces animaux meurent dans les premières dix à quatorze heures qui suivent l'inoculation), on constate l'existence d'un exsudat péritonéal pauvre en leucocytes, tandis que ceux qui ont survécu de vingt-quatre à trente-six heures présentent des épanchements troubles et riches en globules blancs.

En se basant sur les recherches expérimentales en question, M. Flexner serait enclin à admettre que les effets du diplocoque sont dus, non pas à une toxine sécrétée par ce microorganisme, mais à un poison provenant du corps même du microbe et qui se trouverait mis en liberté par la désagrégation de celui-ci. L'action toxique dépendrait donc moins de la pullulation des méningocoques que de leur dissolution.

Ce qui paraît militer en faveur de cette manière de voir, c'est que les cultures tuées par la chaleur, ainsi que les liquides obtenus par autolyse des cultures possèdent, les unes et les autres, un pouvoir toxique. (*Journ. of Experim. Medicine*, 1907, IX, 2.) — L. CH.

La mobilisation précoce des opérées après les grandes interventions gynécologiques, par M. A. Brothers.

Il y a huit ans environ, M. Ries fit connaître les bons résultats de sa pratique consistant à n'apporter aucune ou fort peu de restriction aux mouvements des patientes ayant subi une laparotomie ou une cœliotomie vaginale. Cette manière de procéder, qui allait à l'encontre des idées généralement admises, ne tarda, cependant, pas à être adoptée par d'autres chirurgiens américains, et à l'heure actuelle on peut invoquer en sa faveur plus de 1,000 laparotomies effectuées par MM. Ries, Boldt, Chanler et par l'auteur du présent mémoire, sans que l'on ait eu à enregistrer le moindre accident susceptible d'être mis sur le compte de la mobilisation précoce.

Les avantages de cette pratique consisteraient à éviter la plupart des troubles postopératoires, tels que vomissements, météorisme abdominal, irritation bronchique par rétention des sécrétions dans les voies respiratoires, etc. On a, il est vrai, objecté que la mobilisation précoce était de nature à augmenter, pour les opérées, les risques de thrombose et d'embolie. Mais, d'après l'expérience de M. Brothers, cette objection serait loin d'être justifiée par la réalité des faits, la mobilisation précoce tendant plutôt à réduire le danger en question. Elle agit, d'autre part, d'une manière très favorable sur le moral des patientes et diminue considérablement la tendance aux troubles psychiques et l'état de dépression mentale qui se manifestent souvent à la suite de grandes interventions gynécologiques. Elle permet, de plus, d'éviter l'atrophie musculaire et assure, en somme, une convalescence plus régulière et une guérison plus rapide.

Quels que soient les avantages de la méthode, son emploi ne saurait, cependant, être généralisé indifféremment à tous les cas. L'auteur estime, en effet, que la mobilisation précoce est contre-indiquée en cas de shock ou de collapsus avant, pendant ou après l'opération, ainsi que chez les malades âgées, débilitées ou atteintes d'une lésion organique du cœur, des reins ou des vaisseaux. Elle est également contre-indiquée après les interventions pour hernies ou pour prolapsus des organes, ainsi qu'à la suite d'opérations vaginales plastiques associées à une laparotomie. Il va de soi qu'il en est de même lorsqu'on a affaire à une plaie suppurée et en cas de complications, telles que pneumonie, diarrhée, hyperthermie persistante, etc. (*Med. Record*, 23 mars 1907.) — L. CH.

Fracture de l'apophyse coracoïde par contraction musculaire, par M. Orlando H. Petty.

Les fractures de l'apophyse coracoïde par contraction musculaire ne semblant pas encore avoir été signalées, nous résumons ci-dessous le fait observé par M. Petty.

Un homme de cinquante-sept ans, bien musclé, conducteur de tramway, avait à expulser un ivrogne de sa voiture; au moment où il tirait de toutes ses forces avec son bras droit sur le récalcitrant voyageur, tout en s'arc-boutant avec le bras gauche sur la balustrade de la plateforme, il éprouva subitement une vive douleur dans l'épaule droite et à partir de cet instant il ne put presque plus se servir du bras correspondant. Quand l'auteur le vit, il était incapable d'élever le bras; il pouvait soulever l'épaule, la ramener en arrière, mais ne pouvait la déplacer en avant. Les fonctions de l'avant-bras et de la main étaient normales. L'examen de l'épaule ne révélait aucun déplacement articulaire, mais, en pressant au niveau de l'apophyse coracoïde, on provoquait une vive douleur et on percevait un peu de crépitation. Une radiographie confirma les suppositions que faisaient déjà naître les symptômes, en montrant l'existence d'une fracture de l'apophyse coracoïde, au niveau de la partie moyenne, et le déplacement du fragment libre vers le thorax. Comme le patient affirmait n'avoir reçu aucun choc, on ne pouvait qu'admettre l'origine musculaire de cette fracture.

Le bras fut immobilisé dans une écharpe et au bout de sept semaines le patient put reprendre son travail, mais l'élévation du bras n'avait pas encore repris son amplitude normale. (*Ann. of Surgery*, mars 1907.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Maladie de Dupuytren et artériosclérose médullaire, par M. A. Jardini.

La rétraction de l'aponévrose palmaire est généralement due à une cause périphérique, et, très souvent, on estime qu'elle est l'expression de maladies constitutionnelles diathésiques ou infectieuses; cependant, dans un petit nombre de cas, cette affection peut être considérée comme une véritable trophonévrose en rapport avec des lésions spéciales de la substance grise de la moelle. Les observations de cette catégorie sont peu nombreuses, et il s'agit presque toujours de lésions syringomyéliques, de sorte que la maladie de Dupuytren pourrait être considérée, à l'instar de tant d'autres troubles trophiques, comme d'origine syringomyélique.

De telles observations sont, à la vérité, exceptionnelles, étant donnée l'extrême fréquence de la maladie de Dupuytren : néanmoins, il ne faut pas pour cela regarder comme fausse la théorie qui rattache la rétraction de l'aponévrose palmaire à un trouble trophique; en effet, on peut trouver dans la moelle des lésions qui ne relèvent pas de la syringomyélie, mais qui ont cependant une certaine importance pathogénique : ce sont les lésions d'artériosclérose médullaire.

Dans l'observation de M. Jardini, il s'agit d'un homme de quatre-vingts ans, atteint de néphrite interstitielle, qui présentait une rétraction marquée de l'aponévrose palmaire du côté gauche; le début de cette déformation remontait à trois ans et il avait été marqué par des fourmillements, de la diminution de la sensibilité et des troubles trophiques d'abord purement cutanés. Il existait de plus un certain degré d'atrophie musculaire avec diminution de la contractilité faradique et réaction de dégénérescence au niveau des interosseux.

A l'autopsie on trouva, en plus des lésions rénales et aortiques, des altérations nerveuses manifestes. Les nerfs étaient sclérosés et partiellement dégénérés; quant à la moelle, elle présentait des lésions artérielles très notables avec épaississement de la pie-mère et sclérose marginale atteignant les faisceaux blancs postérieurs et latéraux.

Au niveau de la huitième cervicale, à gauche du canal central, existait, en outre, une cavité creusée dans la substance grise, occupant la majeure partie de la commissure qui était presque complètement détruite et indépendante du canal épendymaire; il s'agissait en somme d'une véritable lacune de désintégration. De plus les cellules des cornes antérieures étaient irrégulièrement atrophiées des deux côtés.

Il semble donc que l'artériosclérose puisse produire la maladie de Dupuytren, quand elle se localise en certains points de la substance grise centrale de la moelle. Dans ces cas la rétraction de l'aponévrose palmaire est accompagnée de troubles trophiques divers et particulièrement d'atrophie musculaire à distribution irrégulière. (*Morgagni*, avril 1907.) — CH. A.

L'ammoniurie expérimentale dans les maladies infectieuses, par M. P. F. Zuccola.

La diminution de l'urée excrétée par les malades atteints d'insuffisance hépatique tient, d'après la majorité des auteurs, à une insuffisance de formation de cette substance par la cellule hépatique : en effet, on note généralement dans ces cas, parallèlement à la diminution de l'urée, une augmentation de l'ammoniaque urinaire, et, d'après M. Kolisch, cette « ammoniurie expérimentale » provoquée par l'ingestion d'une quantité donnée d'azote alimentaire, constituerait un signe précieux d'insuffisance hépatique.

Dans le but d'étudier les fonctions hépatiques dans les maladies infectieuses, M. Zuccola a recherché l'ammoniurie expérimentale parallèlement chez des sujets normaux et chez des malades atteints d'affections diverses. Après quelques jours de régime lacté strict destinés à mettre les patients en état d'équilibre azoté, M. Zuccola leur faisait prendre des doses progressivement croissantes d'une préparation riche en azote. Chez 3 sujets sains il a constaté qu'après l'administration d'une quantité de cette substance correspondant à 6 grammes d'azote, la majeure partie était éliminée sous forme d'ammoniaque; de plus, le coefficient d'utilisation des substances azotées n'a pas été toujours égal pour le même individu mais était variable d'un jour à l'autre, même quand les reins et l'intestin fonctionnaient normalement.

Chez 17 malades atteints d'infections aiguës ou chroniques (pneumonie, fièvre typhoïde, tuberculose pulmonaire) chez lesquels l'insuffisance hépatique avait été recherchée par l'épreuve de la lévulosurie alimentaire, l'auteur n'a obtenu que des résultats discordants, car chez certains malades qui présentaient une insuffisance hépatique bien nette l'ammoniurie expérimentale n'était pas plus marquée que chez les sujets normaux; de toutes façons l'intensité de l'ammoniurie n'était pas en rapport avec l'intensité de l'insuffisance hépatique. L'auteur conclut donc que l'épreuve de Kolisch ne saurait être un indice exact de l'état fonctionnel du foie et que probablement le foie n'est pas le seul organe préposé à l'oxydation et à la transformation des substances protéiques à l'état normal aussi bien qu'à l'état pathologique. (*Gazz. degli Osped.*, 7 avril 1907.) — CH. A.

Sur la genèse des cylindres urinaires, par M. A. Amato.

Au cours de recherches expérimentales sur le poison des actinies, M. Amato a eu l'occasion d'étudier la formation des cylindres urinaires, dont la nature est actuellement très discutée. Dans les reins de lapins intoxiqués par ce poison, l'auteur a pu observer la formation de cylindres fibrineux, faciles à colorer par la méthode de Weigert. De plus, les cylindres homogènes qui se colorent par le Weigert et qui ont déjà été décrits par différents auteurs semblent dériver de ces cylindres fibrillaires. Enfin, ces cylindres homogènes qui cheminent vers les branches de Henle et les tubes droits perdent peu à peu leur affinité pour les substances basiques (méthode de Weigert) et tendent à devenir acidophiles et à se colorer par la fuchsine; il n'est pas rare de rencontrer des cylindres qui se colorent encore en leur centre par le Weigert, et dont la périphérie se teinte en rouge par la fuchsine.

M. Amato a complété ses recherches en provoquant des néphrites expérimentales (chloroforme, brûlures, sublimé, acide chromique, acétate de plomb) et il a pu constater que certains cylindres hyalins sont de nature différente et peuvent être produits par une sécrétion pathologique de l'épithélium des tubes contournés. Cette sécrétion se caractérise par la présence dans les cellules rénales de grosses granulations basophiles ou acidophiles qui, une fois qu'elles sont expulsées hors des cellules, deviennent toutes acidophiles et se fondent graduellement pour constituer certains cylindres hyalins.

Quant aux cylindres granuleux, ils résultent de la fonte de détritus protoplasmiques provenant de la partie interne de la cellule du tube contourné, la partie basale persistant avec le noyau et reconstituant ultérieurement une nouvelle cellule complète.

Les cylindres épithéliaux sont produits par une desquamation totale des cellules des tubes droits et non des tubes contournés. (*Arch. di anat. patol.*, 1906, II, 2.) — CH. A.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

Pathogénie de la colite et de la stomatite mercurielles, par M. J. Almkvist.

Dans un précédent travail (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 38) M. Almkvist a étudié les dépôts mercuriels qui se forment dans les tissus sous l'influence des cures ou des intoxications hydrargyriques, dépôts qui sont constitués par des granulations de sulfure de mercure. Aux réactions qu'il indiquait alors comme caractéristiques de ces granulations il peut en ajouter maintenant une autre : leur insolubilité dans le sulfure d'ammonium. C'est en se fondant sur la distribution histologique de ces granulations qu'il étudie dans ce travail la marche du processus de la colite et de la stomatite mercurielles.

En ce qui concerne la première qu'il a étudiée de préférence chez le lapin, il a pu constater que les dépôts mercuriels se rencontrent surtout dans les parties les plus saillantes des villosités coliques et que leur richesse va en décroissant du sommet à la base de la villosité. C'est donc en ce dernier point qu'on peut suivre l'évolution du processus dans ses phases initiales. On observe alors que les granulations mercurielles se déposent de préférence dans l'endothélium des capillaires les plus superficiels et dans la partie de leurs anses la plus rapprochée de l'épithélium de recouvrement. En même temps les capillaires et les petits vaisseaux se dilatent. Bientôt après des masses de leucocytes issus des vaisseaux se répandent dans le tissu conjonctif et cheminent ensuite vers l'épithélium : ils sont remplis de granulations; ce fait, ainsi que la diapédèse, traduit l'effort de l'organisme pour se débarrasser du toxique. On note, en outre, quelques symptômes de dégénérescence du côté des éléments de la muqueuse. Dans un troisième stade, l'épithélium et les couches les plus superficielles de la muqueuse se nécrosent pendant que dans la profondeur apparaissent des hémorrhagies interstitielles; c'est à ces dernières qu'est généralement due la coloration gris noirâtre de la surface de l'intestin, car leur abondance va souvent jusqu'à former de véritables infarctus.

Sur le côlon de 2 malades ayant succombé à une intoxication hydrargyrique, M. Almkvist a pu se convaincre que le processus est absolument analogue au précédent, quand l'intoxication s'est produite d'une façon aiguë, ce qui était le cas chez le premier patient. Dans les formes subaiguës ou chroniques, qui se rencontraient chez le second, les granulations mercurielles étaient rares dans les vaisseaux, très abondantes au contraire dans les leucocytes; étant donné la lenteur du processus, ces

derniers peuvent en effet charrier à l'extérieur la plus grande partie du mercure déposé dans les parois vasculaires.

Pour ce qui est de la stomatite, M. Almkvist eut l'occasion d'examiner 3 pièces provenant de sujets humains atteints de cette affection. Dans ces 3 cas le tableau histologique était entièrement semblable à celui de l'intestin : le dépôt des granulations mercurielles se faisait dans les parois vasculaires et de préférence dans les anses capillaires les plus voisines de l'épithélium; au point de vue topographique le processus atteignait son maximum d'intensité dans la gencive alvéolo-dentaire, celle qui sur une coupe se présente avec la forme d'une pyramide triangulaire dont le sommet, à l'état normal, s'applique exactement contre le collet de la dent. Dans la succession des lésions on observe les trois stades de la colite : dépôt de granulations de sulfure et dilatation des vaisseaux, diapédèse des leucocytes porteurs de granulations, dégénérescence des éléments histologiques et nécrose de la muqueuse. Chez l'animal, en dehors de certaines circonstances expérimentales dont il sera reparlé, il est impossible d'obtenir des stomatites.

Une question qui jusqu'ici a considérablement embarrassé les pathologistes est celle de l'élection qu'affecte le processus pour la muqueuse de la bouche ou du côlon. A l'égard de ce dernier, M. Almkvist estime que l'agent de la localisation est l'hydrogène sulfuré, qui imprègne la muqueuse et qui se développe chroniquement sous l'influence de la digestion, tandis qu'il fait presque toujours défaut ou n'existe que d'une façon transitoire dans l'intestin grêle et dans l'estomac. Imprégnant donc la muqueuse colique, l'hydrogène sulfuré amène la précipitation du mercure circulant dans les vaisseaux — naturellement les plus fins et les plus superficiels — et sa transformation en sulfure de mercure. Des cellules endothéliales vasculaires, les granulations hydrargyriques sont prises par les leucocytes et acheminées vers l'extérieur. La dilatation des vaisseaux n'est nullement l'effet des précipitations mercurielles dans leur paroi; en effet, la dilatation occupe surtout les veines, ce qui devrait être le contraire si les dépôts métalliques entravaient la circulation. La vasodilatation est donc probablement la conséquence d'une action nerveuse — d'origine toxique — comme la chose se voit avec le plomb, l'arsenic, l'antimoine.

Pour la bouche, c'est l'hydrogène sulfuré qui est encore l'agent de la précipitation mercurielle et de la stomatite consécutive. Chez une personne munie de bonnes dents et qui les soigne, la gencive s'applique exactement contre le collet de la dent. Dans le cas contraire, ce qui est le plus commun, la gencive se décolle légèrement et dans le petit sinus en résultant s'accumulent des débris alimentaires dont la fermentation donne lieu à de l'hydrogène sulfuré; ce gaz imprègne donc constamment cette portion de la muqueuse. Dans ces conditions s'il survient une intoxication hydrargyrique, on comprend facilement que les précipitations mercurielles se fassent de préférence à ce niveau. L'expérimentation en fournit la preuve : chez les animaux l'intoxication ne s'accompagne jamais de stomatite; toutefois, si, avant de leur administrer du mercure, on décolle un peu leurs gencives et qu'on les irrigue pendant un certain temps avec une solution contenant de l'hydrogène sulfuré, la stomatite apparaît.

Les conditions précédentes peuvent encore expliquer certains faits au premier abord paradoxaux : on a vu des personnes ayant absorbé de grandes quantités de mercure d'un seul coup, mais n'ayant succombé qu'au bout de plusieurs jours, ne pas présenter de colite mercurielle. D'après M. Almkvist, qui a vérifié cette hypothèse par l'expérimentation, l'absence de colite tient simplement à ce que le mercure arrivant en masse dans le gros intestin décompose l'hydrogène sulfuré en donnant lieu à du sulfure de mercure, avant que les vaisseaux de la muqueuse aient eu le temps de charrier du mercure. Il s'ensuit que l'hydrogène sulfuré fait défaut pendant un certain temps et que la précipitation du toxique, quand ce dernier vient à paraître dans les vaisseaux, ne peut s'opérer comme d'habitude ou ne se fait plus que dans une très faible mesure. (*Hygiea*, mars 1907.) — R. DE B.

Rupture spontanée de l'aorte,
par M. E. H. Hansteen.

Les ruptures de l'aorte sont chose commune en cas d'anévrysme ou d'artériosclérose, mais dans la littérature médicale M. Hansteen n'a trouvé que 4 observations de rupture de cette artère chez des sujets normaux; le fait qu'il vient d'observer vaut donc la peine d'être signalé comme cause de mort subite.

Un ouvrier de vingt-trois ans devait aller faire une période d'instruction dans un bataillon cantonné aux environs de Christiania. La distance était de 15 kilomètres. Muni d'un très léger bagage, cet homme fit la route à pied et très posément, puisqu'il y employa quatre heures de temps. Deux heures après son arrivée au corps il fut examiné, déclaré bon pour le service, et partit remplir sa paillasse : il se livrait à cette dernière occupation, quand il tomba tout d'un coup et expira sur-le-champ.

A l'autopsie, on trouva une rupture de l'aorte; elle siégeait à 2 centim. 5 au-dessus des valvules semi-lunaires. Sa forme était rectangulaire : la branche horizontale, longue de 4 centim. 5, partait de la face postérieure du vaisseau et contournait la face latérale pour venir aboutir sur la face antérieure; elle occupait donc plus de la moitié de la circonférence; la branche verticale, placée sur la face postérieure de l'aorte, mesurait 2 centim. 4 et aboutissait juste au-dessus des valvules semilunaires. Les bords étaient nets et comme taillés au couteau. Le cœur, surtout le gauche, était légèrement hypertrophié : son poids était de 365 grammes, mais il avait subi avant d'être pesé une légère dessiccation. Le sang provenant de la rupture s'était épanché dans le médiastin et le péricarde; dans ce dernier il y avait 250 grammes de caillots et 250 grammes de sérum. L'examen des autres organes ne révéla rien d'anormal et l'étude histologique de la paroi aortique montra que celle-ci était parfaitement saine.

En interrogeant les camarades de cet homme, on sut que durant la route il s'était plaint d'une légère douleur dans la poitrine, mais ne s'était livré à aucun effort. Par contre, on apprit de ses parents que, le jour précédant le départ de Christiania, il avait passé la nuit à s'amuser et s'était quelque peu enivré. Il est donc fort probable que la rupture ne s'était pas faite pendant la route ni à l'arrivée au corps, mais au cours de la petite orgie qui vient d'être mentionnée. Cette latence relativement longue d'une rupture de l'aorte n'a rien d'anormal : on connaît en effet des exemples de rupture ayant guéri; il s'agit alors de ruptures incomplètes; mais, que leur porteur vienne à faire quelque nouvel effort, avant leur cicatrisation, et il est facile de concevoir que la rupture puisse se parachever tout d'un coup. (*Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, mai 1907.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement de la lithiase intestinale par la limonade phosphorique.

Ayant fait analyser, chez une fillette atteinte de lithiase intestinale, le sable expulsé par l'anus, M. le docteur E. Sollaud (de Vichy) constata que le phosphate tribasique de chaux y formait 95 % des matières minérales; or, étant donné que ce sel se dissout dans un milieu acide, grâce à la transformation du phosphate neutre en phosphate acide, il y avait tout lieu de croire que sa précipitation dans le tube digestif était liée à une alcalinité trop accentuée du milieu intestinal et que l'emploi d'une médication acide serait capable de permettre la dissolution des phosphates et d'arrêter la formation du sable intestinal. Cela étant, notre confrère eut l'idée d'administrer à sa petite malade, âgée de six ans, une cuillerée à dessert de limonade phosphorique officinale avant chaque repas, c'est-à-dire 4 ou 5 par jour. Le résultat fut immédiat car, dans les vingt-quatre heures, la diarrhée qui persistait depuis deux mois fut arrêtée et tous les symptômes dyspeptiques, entériques et lithiasiques disparurent en peu de temps. Cette fillette est complètement guérie depuis six ans.

Encouragé par ce succès, M. Sollaud institua le même traitement chez 12 sujets atteints de lithiase intestinale, compliquée ou non de lithiase biliaire. Les doses furent augmentées naturellement chez les adultes, qui prirent jusqu'à trois verres à bordeaux de limonade phosphorique *pro die*. Tous ces patients furent améliorés et finalement guéris, à l'exception d'un seul chez lequel on n'obtint qu'une amélioration passagère.

L'adrénaline en injections urétérales contre l'hématurie.

On sait que l'adrénaline, qui est un vasoconstricteur puissant, a déjà été employée contre les hémorrhagies vésicales (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 56.) Or, M. le docteur H. H. Young, professeur adjoint des maladies des organes génito-urinaires à Johns Hopkins University de Baltimore, a utilisé avec succès ce médicament dans un cas d'hémorrhagie rénale. Le sujet dont il s'agit présentait une hématurie survenue à la suite d'un traumatisme et qui persistait depuis seize mois. L'examen urétéral ayant montré que c'était le rein gauche qui saignait, M. Young pratiqua dans ce rein, par l'intermédiaire de l'uretère gauche, 2 injections consécutives de 3 c.c. d'une solution d'adrénaline diluée au cinquième.

Tout d'abord le malade éprouva du côté gauche, au niveau de la région lombaire, une douleur assez vive qui se calma peu à peu par la suite. Durant les premiers jours, l'urine contenait encore une quantité de sang assez considérable qui diminua progressivement et au bout de treize jours, elle était tout à fait normale.

Etant donné le peu de danger qu'offrent les injections urétérales d'adrénaline et la facilité avec laquelle on peut les pratiquer, notre confrère estime qu'on pourrait les utiliser non seulement contre les hémorrhagies rénales consécutives à un traumatisme, mais même contre les hématuries d'origine cancéreuse.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 4 juin 1907.

De l'épidermisation de l'amnios dans l'oligohydramnie.

M. P. Bar. — On n'a guère étudié jusqu'ici la membrane amniotique dans les cas relativement fréquents où il y a oligohydramnie simple, sans adhérences de l'amnios au fœtus.

J'ai observé 3 faits de cet ordre. Dans le premier, l'oligohydramnie était la conséquence d'une dégénérescence kystique des reins du fœtus. Dans les 2 autres, la cause de l'oligohydramnie n'a pu être déterminée.

Dans ces 3 cas, l'amnios présentait au voisinage de l'insertion du cordon ombilical sur le placenta et sur toute la partie qui recouvrait le chorion basal de nombreuses saillies blanchâtres. En outre, l'amnios était d'une manière générale plus épais, plus adhérent au chorion et d'aspect rugueux.

J'ai étudié les modifications histologiques présentées par cet amnios.

La plus remarquable consistait dans la présence à sa surface d'un épithélium stratifié qui rappelait, par la disposition de ces cellules, l'épiderme cutané.

Les placards épidermiques de l'amnios dérivent manifestement sur mes préparations de l'épithélium amniotique lui-même dont les cellules se gonflent et se stratifient. Il me semble donc logique d'admettre que l'épithélium amniotique a une aptitude particulière à se transformer en se stratifiant, en se modifiant suivant le type épidermique.

Il est vraisemblable que cette aptitude est fréquemment mise en jeu, car il n'est pas rare d'observer dans les cas où la quantité de liquide amniotique est normale, de petits caroncules groupés autour de l'insertion du cordon sur le placenta et formés d'épithélium stratifié.

Quant aux rapports qui existent entre l'épidermisation diffuse de l'amnios, telle que je l'ai observée 3 fois, et l'oligohydramnie, ils ne sont pas encore élucidés.

L'oligohydramnie est peut-être la conséquence de l'obstacle apporté à la transsudation normale du liquide amniotique par cette épidermisation. On peut aussi admettre que cette épidermisation est le résultat d'une réaction de l'amnios due aux frottements qu'engendre nécessairement une plus faible quantité de liquide.

Sur une série de 19 opérations césariennes.

M. Bonnaire communique les résultats statistiques d'une série de 19 opérations césariennes qu'il a pratiquées depuis dix ans à l'hôpital Lariboisière.

Sur ces 19 opérations 2 ont eu lieu *in extremis* en l'absence de tout espoir de survie pour la mère. Une troisième femme a succombé en raison des conditions défavorables dans lesquelles elle se trouvait au moment de l'intervention. Sur 17 enfants extraits vivants et viables, 2 ont succombé sans qu'il soit permis de rattacher leur mort à l'acte opératoire.

De l'ensemble de ces résultats, l'orateur tire la conclusion que l'opération césarienne n'entraîne pas plus de risques pour la mère que l'accouchement artificiel par les voies naturelles avec déploiement de force et qu'elle sauvegarde mieux les intérêts de l'enfant. Cette opération paraît donc appelée à remplacer de plus en plus l'accouchement prématuré, les pelvitomies, les applications de forceps etc. dans les cas de dystocie.

Traitement de certaines dermatoses et déformations de la face.

M. Jacquet relate les observations de 2 jeunes femmes qui étaient atteintes, la première de rougeurs de la face avec sensations de brûlure et transpirations après les repas et à la suite de la moindre émotion; la deuxième d'acné nécrotique du visage, qui était bouffi, vaguement myxœdémateux et criblé de cicatrices.

Estimant que ces deux syndromes cutanés étaient d'origine gastro-intestinale, l'orateur rectifia le régime alimentaire de ces 2 malades et institua le massage méthodique de la face. A la suite de ce traitement tous les accidents disparurent. C'est, en effet, à la *surirritation* gastro-intestinale provoquée par l'absence de mastication et par la déglutition trop précipitée des aliments qui traumatisent la muqueuse gastrique, qu'il faut attribuer, d'après M. Jacquet, le développement de la plupart des dermatoses de la face et non, comme on l'admet encore généralement, au moins d'une façon trop exclusive, aux troubles digestifs et à l'auto-intoxication consécutive.

Sur l'étiologie de quelques albuminuries gravidiques.

M. Wallich lit une note dans laquelle il établit que sur 45 cas d'albuminurie observés au cours de la grossesse, 12 fois, c'est-à-dire dans environ un quart des cas, cette albuminurie gravidique était liée à une suppuration des voies urinaires. En présence d'une albuminurie gravidique dont la cause est ignorée, il faut donc s'assurer de l'état des voies urinaires et instituer, s'il y a lieu, le traitement médical ou chirurgical des suppurations de ces organes.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 31 mai 1907.

Aortite thoracique infectieuse aiguë ayant déterminé une gangrène du membre supérieur gauche et du membre inférieur droit.

M. Guillain relate, en son nom et au nom de M. Rendu, l'observation d'une femme de quarante-trois ans chez laquelle, au cours d'une salpingite aiguë, le membre inférieur droit et le membre supérieur gauche devinrent subitement douloureux et froids. A l'entrée de la malade à l'hôpital, ces deux membres étaient pâles et exsangues; en outre, on ne percevait pas les battements de la pédieuse, de la fémorale, de la radiale ni de l'humérale. La température était de 39°6. L'auscultation du cœur ne révéla aucun bruit anormal. L'examen du foie, de la rate, des poumons, des reins, resta également négatif. L'ensemencement du sang ne donna aucun résultat.

L'autopsie montra l'existence d'une salpingite purulente et d'une aortite aiguë, végétante, localisée à la portion horizontale et à la portion descendante de l'aorte thoracique. Il n'y avait que deux plaques d'aortite: l'une, siégeant à l'origine de l'artère sous-clavière gauche, avait oblitéré ce vaisseau et déterminé un arrêt de la circulation dans le membre supérieur gauche; l'autre était située à la portion moyenne de l'aorte thoracique descendante; de cette plaque s'était détachée une grosse végétation qui avait oblitéré, par embolie, l'artère fémorale droite, déterminant ainsi un arrêt de la circulation dans le membre inférieur droit.

L'examen histologique des lésions aortiques a fait constater la présence de diplocoques ne prenant pas le Gram, et ayant l'aspect morphologique des gonocoques. L'origine blennorrhagique de cette aortite paraît donc très probable.

Kyste hydatique suppuré et gazeux de l'arrière-cavité des épiploons.

M. Garnier communique, en son nom et au nom de M. Lecène, l'observation d'un malade de vingt-sept ans qui, à son entrée à l'hôpital, présentait tous les signes d'un foyer de suppuration siégeant à la partie supérieure de la cavité abdominale.

Peu à peu l'état de cet homme s'aggrava, le pouls devint rapide, le facies s'altéra, et une tuméfaction apparut au creux épigastrique. L'opération pratiquée immédiatement permit de reconnaître l'existence d'un kyste hydatique suppuré et gazeux occupant vraisemblablement l'arrière-cavité des épiploons.

L'examen bactériologique du pus révéla l'existence de deux microbes, l'un anaérobie strict, le *Staphylococcus parvulus*, l'autre à la fois aérobie et anaérobie, de forme bacillaire, qui appartiendrait à une espèce nouvelle.

Tétanos guéri par le sérum antitétanique et l'acide phénique.

M. Galliard relate l'observation d'une femme de quarante-cinq ans, alcoolique, qui fut atteinte à la suite de plaies contuses des membres inférieurs, d'abord d'un érythème morbilliforme généralisé et, quelques jours après, de trismus et de contracture de la nuque et des membres.

Malgré l'administration de chloral à la dose de 10 grammes par jour et malgré des injections quotidiennes de 20 c.c. de sérum antitétanique, les accidents allèrent en s'accentuant. La température s'élevait tous les jours au-dessus de 40°.

En présence de cette situation, on ajouta au traitement précédent des injections sous-cutanées d'acide phénique à la dose de 0 gramme 60 centigr. par jour. Ces injections qui furent continuées à la même dose pendant six jours, sans phénomènes d'intoxication, furent suivies de la disparition des accidents tétaniques et la malade quitta bientôt l'hôpital complètement guérie.

Leucémie à polynucléaires neutrophiles.

M. Thaon communique, au nom de M. Labbé et au sien, un cas de leucémie à polynucléaires neutrophiles (91 %), avec un chiffre assez modéré de leucocytes, dont le nombre ne dépassait pas 45,000. Au point de vue clinique, cette leucémie évolua en cinq mois, et fut caractérisée par des hypertrophies ganglionnaires multiples, avec augmentation du volume de la rate. Bien que l'autopsie n'ait pu être faite, l'orateur estime, en se basant sur certains caractères cliniques (fièvre, séro-réaction positive de Courmont, etc.), que la tuberculose n'est peut-être pas étrangère au développement de cette leucémie.

M. Queyrat montre 2 malades : le premier est atteint d'une localisation rare de la syphilis, une tumeur gommeuse de l'éminence thénar; le second a présenté, à la suite d'un chancre induré de la lèvre, un adéno-phlegmon du cou qui, contrairement à la règle, s'est accompagné de suppuration.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 1er juin 1907.

Action pharmacodynamique du nitrite de soude.

M. Vaquez. — L'action du nitrite de soude évaluée par les mensurations sphygmomanométriques et les modifications des tracés du pouls est des plus variables suivant les sujets. Quelques-uns d'entre eux restent absolument réfractaires quel que soit d'ailleurs le chiffre initial de la tension artérielle et les cas où aucun effet ne peut être constaté sont plus fréquents qu'avec la trinitrine.

Lorsque l'action pharmacodynamique se manifeste, elle se révèle par l'abaissement, très modéré d'ailleurs, de la tension artérielle et l'aspect caractéristique des tracés qui ressemblent alors à ceux que l'on obtient avec le nitrite d'amyle et la trinitrine. Les doses inférieures à 0 gr. 15 centigr. se sont montrées toujours inefficaces, celles qui sont supérieures à 0 gr. 25 centigr. sont capables de provoquer des accidents, et ce faible écart entre l'action thérapeutique et l'action toxique constitue un écueil pour l'administration du médicament. Chez les sujets sensibles au nitrite de soude le début de l'action se place entre la quinzième et la vingtième minute et les modifications du tracé disparaissent complètement vers la quatre-vingt-dixième minute, alors que la tension artérielle, lorsqu'elle a été abaissée, est déjà revenue à la normale.

Le nitrite de soude apparaît donc comme un médicament souvent infidèle et toujours d'action transitoire. Son emploi, même prolongé, n est pas capable de provoquer un abaissement durable de la pression artérielle.

Sur la cholémie et la polycholie de l'ictère grave.

MM. Gilbert et **Herscher.** — Nous avons eu récemment l'occasion d'observer 2 cas d'ictère grave et nous avons constaté que le sang renfermait chez l'un des malades 1 gramme de bilirubine pour 1,330 c.c. de sérum et chez l'autre 1 gramme pour 900 c.c. Le taux de la cholémie était par conséquent fort accusé et très analogue à celui que l'on constate dans les ictères par obstruction des voies biliaires (ictère catarrhal, colique hépatique, obstruction lithiasique du cholédoque, compression de ce conduit par un cancer du pancréas). Pourtant les voies biliaires étaient perméables et sans cesse les 2 patients avaient des selles et des vomissements renfermant de la bile. Ces flux bilieux, joints à la cholémie très accusée, témoignaient donc d'une polycholie intense, d'autant plus remarquable que, dans l'un des cas, l'autopsie ayant pu être pratiquée, nous avons constaté, macroscopiquement, une atrophie jaune très marquée du foie et, microscopiquement, une nécrose de la majeure partie des cellules hépatiques. La polycholie est en quelque sorte paradoxale en présence de pareilles lésions et de tels faits seraient malaisés à

comprendre si l'on ne supposait pas qu'avant de succomber la cellule hépatique avait manifesté une suractivité fonctionnelle.

Action du suc gastrique sur la salive.

M. Roger. — Mise en contact avec du suc gastrique ou avec une dilution d'acide chlorhydrique, la salive ne tarde pas à perdre son pouvoir amylolytique. Si l'on neutralise le mélange et si on le fait agir sur de l'empois d'amidon, la saccharification ne se produira plus.

Cependant la salive n'est pas devenue complètement inactive. Pour qu'elle recouvre ses propriétés il suffit de lui ajouter une trace de salive fraîche. Si l'on verse, en effet, dans 1 c.c. de salive, annihilée par le suc gastrique, une goutte de salive fraîche et que l'on ajoute de l'amidon, cette goutte de salive, qui est capable, à elle seule, de produire en une demi-heure 0 gr. 006 milligrammes de sucre, donne lieu, dans le mélange avec la salive rendue inactive, à la formation de 0 gr. 040 à 0 gr. 050 milligr. de sucre.

On peut supposer que, dans les conditions physiologiques, une petite quantité de salive échappe à l'action neutralisante du suc gastrique et sert, comme dans mes expériences, à réactiver la salive altérée.

Infections sanguines autogènes et hétérogènes chez les animaux en état de moindre résistance.

MM. Sacquépée et **Loiseleur.** — Nous avons étudié l'action de diverses causes déprimantes (froid sec, chaleur sèche, refroidissement, injections hypertoniques ou hypotoniques) sur la production des infections sanguines chez les animaux. Dans ces conditions expérimentales, on trouve dans 23 % des cas des infections autogènes (colibacille, etc.), toujours fugaces (moins de vingt-quatre heures); c'est-à-dire que l'action des causes secondes favorise beaucoup le passage dans la circulation générale des microbes antérieurement présents. Quant aux infections hétérogènes (après ingestion de bacille typhique, de paratyphique B ou de bacille pyocyanique), on les constate dans 36.6 % des cas; par conséquent, l'action des causes secondes favorise à un très haut degré la production des bactériémies hétérogènes. Parmi les causes essayées, l'injection hypotonique (eau distillée) s'est montrée inefficace, alors que les quatre autres procédés ont une action favorisante manifeste (22.2 à 66.6 % de succès) plus marquée à l'égard du cobaye et du bacille pyocyanique pour l'injection hypertonique. Le rat est plus sensible que le lapin, et celui-ci l'est davantage que le cobaye (succès 27.7, 35, 45.4 %). Le bacille pyocyanique passe beaucoup moins souvent que le bacille d'Eberth ou le paratyphique (succès 14.2, 55.5 et 56.5 %). La plupart de ces infections sanguines sont immédiates, fugaces et bénignes; seules sont graves celles qui sont provoquées par des injections hypertoniques.

De la ponction lombaire chez les syphilitiques.

MM. Jeanselme et **Barbé.** — Il résulte de nos recherches que la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien peut s'observer chez un syphilitique sans altération cliniquement décelable du système nerveux. Cette lymphocytose est extrêmement fréquente au cours de la céphalée ou de la roséole syphilitique, mais ne s'accompagne pas forcément de ces symptômes.

Il ressort encore de nos expériences que le traitement spécifique généralement usité à titre préventif pendant les premières années de la syphilis (6 à 8 injections d'huile grise de 0 gr. 07 à 0 gr. 08 centigr. ou de calomel à la dose de 0 gr. 05 centigr., 20 à 25 injections de bi-iodure à la dose de 0 gr. 02 centigr., etc.) est insuffisant, car, dans la moitié de nos cas, il a fait seulement diminuer la lymphocytose. Des ponctions lombaires renouvelées à courts intervalles pourront permettre de fixer approximativement la quantité d'injections nécessaires pour éteindre toute réaction méningée.

Sur les propriétés opsonisantes du sérum dans la fièvre typhoïde.

MM. Breton et **Petit.** — La diminution de l'index cytasique ou opsonisant au cours de la fièvre typhoïde s'observe dès le début de l'affection et précède de plusieurs jours l'apparition de la réaction agglutinante. Cette réaction agglutinante est indépendante du pouvoir opsonisant. L'abaissement du pouvoir opsonisant du sérum des typhoïdiques s'étend à d'autres microbes que le bacille d'Eberth; il ne représente donc pas une réaction spécifique et ne peut être considéré que comme une manifestation de l'infection générale de l'organisme. Cette constatation, jointe à la connaissance du relèvement tardif du pouvoir opsonisant chez les convalescents, explique dans une certaine mesure le mécanisme des infections secondaires et des réinfections à plus ou moins longue échéance au cours de la fièvre typhoïde.

Lipase du rein; lipase et amylase urinaires.

MM. Lœper et **Ficaï.** — Nous avons constaté expérimentalement que la formation de lipase est considérable dans l'écorce rénale, qui ne contient, au contraire, que fort peu d'amylase. La quantité de lipase est augmentée par les substances excitantes du rein, et, parmi celles-ci, la plus puissante est une substance grasse, la monobutyrine. Les substances néphrotoxiques provoquent des néphrites plus ou moins aiguës avec une surproduction de lipase, d'autant moins considérable que la néphrite est plus atrophique. Dans les reins normaux, l'excès de lipase ne passe pas dans l'urine, mais le passage se fait facilement en cas de désintégration de l'épithélium.

Il résulte, en outre, de recherches que nous avons faites sur la valeur clinique de la lipase et de l'amylase urinaires que la présence de l'amylase est constante dans l'urine; la proportion de ce ferment augmente avec celle de l'amylase sanguine dans un certain nombre d'états aigus, elle diminue, au contraire, tandis que l'amylase sanguine augmente dans les néphrites. Enfin, la lipase, qui fait défaut dans l'urine normale, y apparaît en cas de désintégration du parenchyme rénal et cette apparition, qui peut être utilisée en clinique, ne coïncide nullement avec une augmentation de la lipase sanguine. L'amylase semble donc être un ferment de transsudation et la lipase un ferment de sécrétion du rein.

Passage dans le sang de microbes intestinaux.

MM. Garnier et **Simon.** — Nous avons recherché si une modification de l'alimentation, telle que le régime carné imposé aux lapins et aux cobayes, était capable de déterminer l'exode dans la circulation sanguine des bactéries intestinales. Sur 6 lapins mis en expérience, 5 fois l'infection sanguine fut constatée; dans 2 cas, elle put être mise en évidence pendant la vie des animaux. Presque toujours il s'agissait de microbes strictement anaérobies, le colibacille ne fut trouvé que 2 fois, et encore dans l'un de ces cas, si le sang recueilli après la mort donna lieu au développement de ce germe, celui qu'on avait puisé pendant la vie ne poussa qu'en milieu anaérobie. Il est donc indispensable de rechercher la flore anaérobie, quand on est en droit de penser à une infection d'origine intestinale.

Transport de colloïdes à travers des lipoïdes.

M. Iscovesco. — La bile humaine qui contient des pigments électronégatifs diffuse dans un mélange solide composé de gélatine, lécithine et albumine. Cette diffusion peut être complètement empêchée ou considérablement activée suivant le sens du courant électrique qu'on dirige à travers les deux milieux. Ce fait a de l'importance car il montre qu'un même colloïde hémolysant qui peut traverser une membrane lipoïdique, peut ne plus la traverser du tout ou, au contraire, la traverser beaucoup plus énergiquement suivant les différences de potentiel qui existent entre les milieux extra et intra-cellulaires.

Du cordon ombilical dans la syphilis.

M. I. Livon (de Marseille) adresse une note relative à l'existence, au niveau du cordon ombilical de nouveau-nés syphilitiques, d'altérations vasculaires siégeant surtout sur la tunique interne. La veine ombilicale est plus souvent lésée que les artères. A part ces quelques particularités il ne semble pas y avoir, au niveau du cordon, de lésions véritablement spécifiques. Le tréponème a été rencontré dans quelques cas, mais toujours en très petit nombre.

Tumeur précoccygienne de nature vraisemblablement parasympathique.

MM. Alezais et **Imbert** (de Marseille). — L'un de nous a enlevé chez un garçon de six ans, une petite tumeur qui siégeait au périnée, entre le rectum et le coccyx, auquel elle était faiblement adhérente. Les caractères histologiques de cette tumeur, malgré quelques signes de régression (envahissement conjonctif, destruction cellulaire, pigment ocre, etc.), nous paraissent suffisants pour émettre l'hypothèse qu'il s'agit d'une production de nature parasympathique.

Valeur antiseptique des vapeurs de méthanal.

M. L. Perdrix (de Marseille) envoie une note de laquelle il résulte que la valeur bactéricide des vapeurs de méthanal (aldéhyde formique) obtenues en chauffant le trioxyméthylène s'accroît rapidement avec la température. C'est ainsi que, dans une enceinte saturée de ces vapeurs, il a suffi de cinq minutes à 100° pour détruire des spores de *Bacillus subtilis* qui, au contraire, ont résisté plus de neuf jours à une température de 15°.

ÉTRANGER

BERLIN

—

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 29 mai 1907.

L'électro-cardiogramme de l'homme sain et de l'homme malade.

M. Kraus. — Afin d'être à même de reconnaître et d'apprécier les anomalies que peuvent offrir les tracés transmis par des cœurs malades, il nous a fallu étudier tout d'abord la courbe que donne le cœur normal. A cet effet, nous avons expérimenté sur des chiens, d'après une méthode imaginée par M. Nicolai. Nous avons déterminé un arrêt du cœur par faradisation du nerf vague, puis nous avons excité isolément, soit mécaniquement, soit électriquement, chaque oreillette et chaque ventricule. Les caractères particuliers que présentent sur le tracé les contractions de chaque partie du cœur une fois bien étudiés, il était facile de les reconnaître tous sur l'électro-diagramme du cœur entier.

Après avoir enregistré les pulsations cardiaques chez de nombreux sujets (jeunes gens, jeunes filles et enfants), nous avons constaté, en étudiant les tracés, obtenus à l'aide du procédé de M. Einthoven, que, à l'état normal, la courbe présente d'abord une première élévation, à sommet peu élevé, déterminée par la contraction des deux oreillettes, puis, après un certain intervalle, elle offre une deuxième élévation brusque due à la systole du ventricule droit, mais l'effet antagoniste de la contraction du ventricule gauche détermine aussitôt une chute de la courbe au-dessous de l'axe des abscisses; elle remonte ensuite au niveau de cet axe, décrit une ondulation légère et subit une dernière élévation à sommet arrondi.

Chez la femme et chez l'enfant, après la deuxième élévation, la courbe descend souvent plus rapidement et plus bas que chez l'homme sain. Il en est de même chez les neurasthé-

niques; aussi n'est-il pas possible d'attribuer une valeur pathognomonique à ce signe, qui s'observe toujours en cas d'hypertrophie du ventricule gauche.

Le tracé des contractions cardiaques à l'état normal étant connu, voyons maintenant les variations qu'il subit dans les états pathologiques.

Tout d'abord, en ce qui concerne la première élévation, déterminée par la contraction des oreillettes, elle est plus haute, plus longue, changée en plateau ou dédoublée en cas de rétrécissement mitral. Dans la maladie de Stokes-Adams, l'intervalle qui sépare la première élévation de la deuxième doit être prolongé; mais nous n'avons pas en ce moment de malade atteint de cette affection.

La deuxième élévation ne présente pas de signification précise, comme nous l'avons déjà dit. Quant à la troisième élévation, elle est transformée en dépression dans l'artériosclérose au début. En outre, — et c'est là un fait de grande valeur au point de vue pratique — elle fait absolument défaut en cas de dégénérescence du myocarde. C'est ainsi que chez les sujets qui reviennent des pays chauds et qui présentent les altérations cardiaques connues sous le nom de « cœur tropical », cette disparition de la troisième élévation est le seul signe objectif qui trahisse la gravité de la lésion.

Enfin, à la suite d'un excès de fatigue, nous avons constaté que, pendant le travail musculaire, la courbe n'offre qu'une seule élévation et qu'elle ne présente le type normal que quand le sujet est à l'état de repos.

L'étude de l'électro-diagramme du cœur peut donc nous fournir de précieux éléments de diagnostic, et, en outre, elle contribuera à résoudre bien des points encore discutés de la physiologie et de la pathologie du cœur.

Dr E. FULD.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE

Séance du 27 mai 1907.

Quelques indications du traitement par les courants de haute fréquence.

M. Nagelschmidt. — Je n'aborderai pas la question des effets de l'auto-conduction dans le grand solénoïde, car les résultats que donne ce procédé en ce qui concerne les échanges nutritifs et la pression sanguine semblent peu importants, bien que certains cas d'insomnie puissent être soulagés par cette thérapeutique.

J'emploie, de préférence, l'effluvation en application polaire sur la partie du corps à traiter. On obtient ainsi une sédation manifeste des troubles sensitifs cutanés, hyperesthésie, paresthésie et surtout prurit. En particulier le prurigo de Hebra, si résistant aux tentatives thérapeutiques, cède souvent à cette douche électrique; bien qu'en général on n'entrave pas le processus, le prurit disparaît. Les faits exceptionnels de véritable guérison ressortissent à l'action des rayons ultraviolets qui accompagnent la décharge électrique et non à la décharge elle-même.

Les effets de l'effluvation restent localisés à la surface de l'organisme; on détermine une action plus profonde en employant la décharge sous forme d'étincelles, au moyen d'une électrode appropriée. Les résultats obtenus dans les névralgies et dans les crises douloureuses viscérales (tabes), sont assez manifestes pour faire croire à tort aux patients qu'il s'agit de guérison définitive.

A côté de cette action sur les phénomènes sensitifs, la décharge par étincelle provoque des secousses et du tétanos musculaires, qui méritent d'appeler l'attention des physiologistes et donnent de bons résultats thérapeutiques.

En somme, l'action de la d'arsonvalisation est très réelle et ne peut être imputée uniquement à des phénomènes suggestifs.

M. Laqueur. — La douche électrique agit très nettement contre le prurit. Quant au procédé du grand solénoïde, son seul avantage est de déterminer, à la suite de séances répétées, l'abaissement de l'hypertension fonctionnelle des jeunes sujets.

M. T. Cohn. — La question de la d'arsonvalisation reste très discutable. Les effets obtenus peuvent, en effet, être expliqués soit par la suggestion, soit par l'action des rayons ultraviolets, soit encore par l'irritation cutanée. Cette dernière cause, notamment, est d'une assez grande importance, étant donné que, dans certains cas, l'application d'un simple sinapisme suffit pour arrêter une crise tabétique. Cette méthode ne me semble pas, cependant, devoir être rejetée et j'estime même que les effets musculaires signalés par M. Nagelschmidt méritent une étude approfondie.

M. Brieger déclare qu'il a observé un cas de séborrhée de la tête, qui fut améliorée par la décharge oscillatoire.

M. Pielicke communique un cas de guérison de *lichen ruber* par les courants de haute fréquence, mais il est à noter qu'on avait eu recours en même temps au traitement arsenical.

Dr E. FULD.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 1er juin 1907.

Extirpation des veines thrombosées au cours des opérations pour otite moyenne.

Dans la séance d'hier de la SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE, **M. G. Alexander** a présenté des pièces anatomiques provenant de malades chez lesquels il a extirpé, au cours d'opérations sur l'oreille, la jugulaire et les sinus sigmoïde, transverse et pétreux inférieur, qui étaient atteints de thromboses. L'orateur préconise l'extirpation des veines thrombosées en cas d'opération radicale pour otite moyenne, car elle paraît donner d'assez bons résultats. C'est ainsi que la mortalité, qui était auparavant de 42 %, est tombée à 31 ou 32 % depuis que l'on a recours à ce procédé.

De la voie chirurgicale à suivre pour l'extirpation des tumeurs de l'hypophyse.

Les tumeurs de l'hypophyse peuvent être abordées par voie extracrânienne ou intracrânienne. Celle-ci est très dangereuse et présente de grandes difficultés par suite du voisinage des carotides. Par la voie extracrânienne on peut se créer un chemin par le nez et le palais ou bien au-dessous de la langue, après avoir fait la pharyngotomie sous-hyoïdienne. Mais en utilisant ces deux premiers procédés, il est à craindre qu'il ne survienne une pneumonie par aspiration. Aussi, **M. Moszkowicz** préfère-t-il la voie nasale qu'il considère comme la meilleure et il décrit l'opération suivante, qu'il n'a pratiquée jusqu'à présent que sur le cadavre. Dans un premier temps on résèque les cornets supérieur et moyen, les cellules ethmoïdales, les parois antérieure et inférieure du sinus frontal et l'antre sphénoïdal, puis on comble la paroi supérieure de la grande cavité ainsi formée avec un lambeau cutané pris sur le front. Ce n'est qu'après la cicatrisation de ce lambeau que, dans un deuxième temps, on fait l'extirpation de l'hypophyse. La plaie est ensuite fermée avec le lambeau cutané.

M. Tandler dit que, par la voie nasale, il est impossible de blesser les artères tant que la paroi latérale du sinus sphénoïdal n'est pas perforée.

M. A. Fuchs est d'avis que l'opération est surtout indiquée lorsque la tumeur hypophysaire donne lieu à des troubles progressifs de la vue et à une céphalalgie très intense.

La désinfection à la formaline.

M. Dörr conseille de mélanger, pour la désinfection de 100 mètres cubes d'air, 2 kilogrammes de permanganate de potasse, 2 kilogrammes de formaline et 2 litres d'eau. Ce mélange développe des vapeurs de formaline et d'eau. L'orateur ajoute que l'examen bactériologique a montré qu'on obtient ainsi des résultats excellents.

Enchondromes multiples.

M. Haberer a présenté un homme atteint d'enchondromes multiples siégeant sur les zones épiphysaires des os longs. La tumeur la plus volumineuse est située au niveau de la hanche gauche, elle a subi dans les derniers temps un développement rapide et elle présente une ouverture qui donne issue à un liquide fétide. En outre, ce malade a un raccourcissement notable du cubitus gauche et il a été amputé de la main droite, il y a déjà longtemps, pour une tumeur analogue.

Syphilis maligne précoce.

M. Nobl a montré un homme de quarante ans, qui a contracté la syphilis il y a quatre mois. Le chancre a déterminé la destruction d'une grande partie du prépuce et du gland. Au cuir chevelu et au dos sont apparues des infiltrations suivies d'ulcérations à caractère serpigineux. La cause de la malignité de l'affection n'est pas connue. Les tréponèmes n'ont été trouvés qu'en petit nombre.

Altérations tabétiformes des cordons postérieurs de la moelle dans le diabète.

Dans la séance du 23 mai de la SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE VIENNE, **M. Schweiger** a communiqué 2 observations d'altérations tabétiformes de la moelle chez 2 diabétiques. Ces altérations consistent en dégénérescence incomplète des racines postérieures et ne présentent aucune analogie avec les lésions décrites par d'autres auteurs dans l'anémie pernicieuse. C'est ainsi que les systèmes de fibres endogènes étaient intacts, que dans l'un des cas on pouvait noter les altérations tabétiques caractéristiques de la zone d'entrée des racines et que dans l'autre les colonnes de Clarke avaient perdu leur réseau fibrillaire. L'orateur n'a pu trouver dans la littérature médicale que 8 cas analogues.

Un cas de leucémie lymphatique guéri par la radiothérapie.

M. Kienböck a présenté un malade atteint depuis quatre ans de tuméfactions ganglionnaires et très affaibli, au point que tout travail lui était impossible. L'examen du sang, pratiqué il y a deux ans, donna les résultats suivants : 5 millions de globules rouges, 185,000 globules blancs et une teneur en hémoglobine de 15.9 %. C'est à ce moment que le traitement par les rayons de Röntgen fut institué. Les ganglions et la rate diminuèrent rapidement de volume, le nombre des globules rouges s'abaissa également, après une augmentation passagère, et le malade put se remettre au travail. Il est à noter que le traitement ayant été interrompu pendant quelque temps, les ganglions se tuméfièrent de nouveau, mais il suffit d'avoir encore recours à la radiothérapie pour voir disparaître ces manifestations.

Oblitération de l'aorte au niveau du canal artériel.

M. L. von Schrötter a présenté un garçon de dix ans, atteint d'oblitération de l'aorte au niveau du canal artériel. Les carotides, les sous-clavières sont animées de battements, mais on ne peut percevoir de pulsations sur les artères crurales. En outre, au niveau des artères thoraciques longues, intercostales et épigastriques, on note une circulation collatérale très développée.

Dr SCHNIRER.

ERRATUM. — Dans notre dernier numéro, p. 264, 1re col., 17e, 18e et 19e lignes de la communication de M. Beco, au lieu de : Quand, chez un typhoïdique, l'hémoculture donne du bacille d'Eberth pur, l'agglutination secondaire du bacille paratyphique B est, lire : *Chez un typhoïdique dont l'hémoculture donnait du bacille d'Eberth pur, l'agglutination secondaire du bacille paratyphique B était.*

TRAVAUX ORIGINAUX

La myopathie consécutive à la fièvre typhoïde.

On sait combien sont fréquentes au cours ou dans la convalescence de la fièvre typhoïde les complications dites nerveuses. Toutes les parties du névraxe peuvent être lésées dans cette affection et on observe en clinique, avec leurs différentes modalités symptomatiques, des méningites, des encéphalites, des myélites, des polynévrites. Les altérations du système nerveux ont souvent des conséquences lointaines graves. Tantôt durant la période d'état de la fièvre typhoïde se crée un syndrome irréparable, tel qu'une hémiplégie ou une paraplégie, rendant l'individu infirme pour toute son existence; tantôt les processus anatomo-pathologiques, après une première phase aiguë, évoluent chroniquement et progressivement, déterminant des signes multiples de déficit dans telle ou telle région des centres nerveux.

Je me propose dans cet article d'attirer l'attention sur certains troubles de la motilité que l'on peut constater après la fièvre typhoïde et qui reconnaissent pour cause des lésions du système musculaire. Cette myopathie post-typhique est mal connue, n'est pas décrite dans les articles des différents Traités de Médecine français ou étrangers; elle mérite cependant de prendre une place parmi les nombreuses complications de la fièvre typhoïde.

I

L'étude de la myopathie consécutive à la fièvre typhoïde m'a été suggérée par l'examen d'un malade hospitalisé dans le service des maladies chroniques de l'hôpital Laënnec. Il s'agit d'un homme de quarante-cinq ans, ancien cocher de fiacre, n'ayant aucun antécédent héréditaire digne d'être mentionné, n'étant lui-même ni syphilitique, ni tuberculeux, ni alcoolique et ayant toujours joui d'une santé parfaite jusqu'au mois d'octobre 1900. A cette époque, il contracta une fièvre typhoïde grave avec hémorrhagies intestinales et rechute, qui nécessitèrent son séjour à l'hôpital jusqu'au mois de mars 1901. Lors de sa sortie en convalescence, il constata une faiblesse des membres inférieurs, toutefois il pouvait marcher sans canne. Deux ou trois mois plus tard, la diminution de la force musculaire s'était accentuée, il avait de grandes difficultés à monter les escaliers, mais était encore capable de marcher sur un terrain plat. Pendant cinq années, de 1901 à 1906, il reprit son métier de cocher de fiacre, mais peu à peu l'impotence fonctionnelle augmenta, d'abord dans les membres inférieurs, puis dans les membres supérieurs; lentement et progressivement aussi les masses musculaires s'atrophièrent. Jamais, durant ces cinq années, il n'eut de douleurs ni de troubles de la sensibilité. Il ne quitta sa profession de cocher qu'au mois de mai 1906, alors que la marche fut devenue extrêmement pénible. Quand j'ai examiné ce malade au mois de janvier 1907, j'ai constaté de gros troubles de la motilité aux membres inférieurs et aux membres supérieurs; ces troubles méritent d'être précisés pour la discussion ultérieure du diagnostic clinique. Aux membres inférieurs, il peut esquisser un mouvement de flexion et d'extension des orteils. La flexion dorsale du pied, au niveau de l'articulation tibio-tarsienne, est presque nulle, la flexion plantaire se fait, au contraire, avec plus de force; les mouvements d'abduction et d'adduction du pied sont très limités. La flexion de la jambe sur la cuisse se fait avec une force bien moindre que l'extension, de même les muscles fléchisseurs de l'articulation coxo-fémorale sont beaucoup plus atteints que les extenseurs. Les adducteurs de la cuisse sont plus affaiblis que les abducteurs.

Lorsque le malade est couché sur le plan du lit les bras croisés, il est incapable de se mettre dans la position assise malgré ses multiples efforts, mais quand il est assis sur son lit il peut se mettre dans la position horizontale lentement et progressivement; les muscles fléchisseurs et extenseurs de la colonne vertébrale sont donc inégalement touchés. Les muscles de la paroi abdominale semblent se contracter d'une façon normale.

Aux membres supérieurs, comme d'ailleurs aux membres inférieurs, les troubles sont semblables à droite et à gauche. La flexion de la main sur l'avant-bras se fait avec peu de force, au contraire l'extension est meilleure. La flexion et l'extension du coude se font sans énergie et il est incapable de résister aux mouvements provoqués. Les muscles abducteurs et adducteurs du bras se contractent aussi sans force.

Le malade soulève bien les épaules; les différents mouvements de la tête et du cou sont normaux. Aucun trouble dans la musculature de la face.

Les atrophies musculaires sont très accentuées. Aux membres inférieurs l'amyotrophie se constate principalement au niveau de la jambe et sur la partie inférieure de la cuisse. Aux membres supérieurs l'amyotrophie est très apparente au niveau des muscles pectoraux, à la région antérieure et postérieure du bras et à la région inférieure de l'avant-bras. Le deltoïde paraît avoir conservé actuellement un volume normal. On remarque également l'atrophie musculaire des muscles fessiers et du carré des lombes.

On constate au thorax une ébauche de la déformation dite « en taille de guêpe ». Il existe une ensellure lombaire très prononcée. Le malade marche avec le dandinement tout particulier des myopathiques. Couché sur le sol, il est dans l'incapacité presque absolue de se relever lui-même; pour y arriver, il prend toutes les positions bien connues observées chez le jeune enfant myopathique, il grimpe avec ses mains le long de ses jambes et de ses cuisses.

Il n'y a aucun trouble des sensibilités superficielles ou profondes, aucune douleur spontanée; les masses musculaires et les troncs nerveux ne sont pas douloureux à la pression.

L'examen des différents réflexes m'a donné les résultats suivants : les réflexes achilléens et rotuliens sont abolis, les réflexes cutanés plantaires, cutanés abdominaux, crémastériens sont normaux, les réflexes du poignet sont diminués, les réflexes olécrâniens abolis, le réflexe massétérin normal.

J'ajouterai, enfin, qu'il n'existe aucun trouble bulbaire, aucun trouble des organes des sens, aucun trouble psychique. La pression artérielle oscille entre 16 et 17 centimètres de mercure.

Chez un malade présentant une atrophie musculaire progressive l'examen des réactions électriques est d'une importance capitale pour le diagnostic. M. Huet, chef du laboratoire de la Salpêtrière, a pratiqué cet examen qui a conduit à d'intéressantes conclusions.

Aux membres inférieurs on ne constate pas de réaction de dégénérescence, mais une diminution simple plus ou moins prononcée de l'excitabilité faradique et galvanique sur toute la musculature, un peu plus accentuée d'une façon générale à droite qu'à gauche. A droite, cette diminution prédomine sur tous les muscles postérieurs de la cuisse. Elle est très prononcée aussi sur le triceps sural, sur les péroniers, les extenseurs des orteils, assez prononcée sur les fléchisseurs des orteils, le triceps crural, les adducteurs, moins prononcée sur le jambier antérieur, le jambier postérieur et les muscles du pied. A gauche, la diminution des réactions électriques prédomine aussi sur les muscles postérieurs de la cuisse, elle est très prononcée sur les péroniers, l'extenseur des orteils, assez prononcée sur le triceps crural, les adducteurs de la cuisse, le triceps sural, les fléchisseurs des orteils, le jambier antérieur, relativement moins prononcée sur le jambier postérieur et les muscles du pied.

Sur les fesses, la diminution des réactions faradiques et galvaniques est moins marquée que sur les muscles précédents. Il y a aussi de la diminution sur les muscles sacro-lombaires et les carrés des lombes et, mais à un moindre degré, sur les muscles de la paroi antérieure de l'abdomen. Aux membres supérieurs, on ne constate pas non plus de réaction de dégénérescence, on trouve de la diminution simple faradique et galvanique, assez accentuée sur les pectoraux, les triceps, les biceps, les brachiaux antérieurs, moins accentuée sur les deltoïdes et les longs supinateurs. Il y a peu ou pas de diminution sur les autres muscles des avant-bras et des mains.

On constate enfin de la diminution électrique sur la partie moyenne et inférieure des trapèzes, sur les rhomboïdes et sur les grands dorsaux.

II

Les constatations faites par l'examen clinique et les recherches électriques permettent le diagnostic de l'affection actuellement observée chez ce malade. Je rappelle qu'il s'agit d'un individu de quarante-cinq ans, qui, sans aucune tare héréditaire ni acquise, a toujours joui d'une santé parfaite jusqu'au jour où, âgé de trente-neuf ans, il fut atteint d'une fièvre typhoïde. Dans la convalescence de cette maladie, alors qu'il recommençait à marcher, a débuté une atrophie musculaire progressive, qui a lentement évolué et rendu difficiles, sinon impossibles, la plupart des mouvements des membres inférieurs, des membres supérieurs et du tronc. Cette amyotrophie ne s'est accompagnée d'aucun trouble de la sensibilité subjective et objective, d'aucuns troubles sphinctériens.

En présence de cette symptomatologie, trois diagnostics seulement me paraissent mériter la discussion. S'agit-il d'une polynévrite, d'une poliomyélite ou d'une myopathie?

Les névrites consécutives à la fièvre typhoïde sont bien connues, leur tableau clinique ne rappelle nullement celui qui a été observé chez mon malade. La névrite typhique apparaît dans le cours ou la convalescence de la fièvre typhoïde; elle n'évolue pas d'une façon progressive en quatre ou cinq années; rapidement elle atteint son acmé en quelques jours et ensuite régresse le plus souvent. Les névrites typhiques sont ordinairement circonscrites, la polynévrite généralisée est exceptionnelle. La névrite typhique est caractérisée non seulement par des paralysies motrices, mais encore par des troubles de la sensibilité, des douleurs spontanées ou provoquées par la pression des muscles et des troncs nerveux. On voit donc que le diagnostic de névrite typhique ne cadre ni avec l'ensemble des symptômes,

ni avec la marche évolutive de l'affection de mon malade.

Le diagnostic d'atrophie musculaire progressive d'origine myélopathique, de la poliomyélite antérieure chronique, me paraît aussi devoir être rejeté. Sans doute, dans l'amyotrophie spinale progressive, les troubles de la sensibilité font défaut, comme chez mon malade, mais on constate dans cette affection des contractions fibrillaires et la réaction de dégénérescence des muscles. Or, l'examen électrique n'a montré ici aucune trace de la réaction de dégénérescence, mais seulement de la diminution simple de l'excitabilité faradique et galvanique des muscles.

L'existence d'une myopathie atrophique progressive me paraît absolument évidente. Le développement très lent de l'atrophie musculaire sans contractions fibrillaires et sans réaction de dégénérescence, l'absence de troubles objectifs ou subjectifs de la sensibilité, la topographie des muscles atrophiés, la démarche du patient, la manière dont il se relève quand il est couché, la déformation du thorax en « taille de guêpe », tout cet ensemble de symptômes justifie le diagnostic de la maladie myopathique.

Cette myopathie est intéressante d'abord par son début à un âge tardif, à trente-neuf ans, puisque ordinairement cette maladie se développe dans l'enfance ou l'adolescence, puis par la notion étiologique. La myopathie de mon malade a commencé en effet dans la convalescence d'une fièvre typhoïde très grave, il me semble y avoir dans ce cas un rapport de causalité évident entre ces deux affections. C'est là une notion nouvelle qu'il est utile de discuter.

III

Les lésions musculaires déterminées par la fièvre typhoïde me paraissent devoir être classées en trois groupes.

Dans un premier groupe on peut ranger les altérations qui se créent durant la phase aiguë de la fièvre typhoïde et qui ont été bien étudiées par von Rokitansky, Virchow, MM. Zenker, Weber, Hayem, Hoffmann. Il s'agit, au point de vue anatomo-pathologique, de la dégénérescence granuleuse, cireuse ou vitreuse, vacuolaire de la substance striée, d'endartérite et de péri-artérite des artérioles musculaires, d'inflammation du tissu conjonctif interstitiel. Ces différentes lésions sont parfois latentes, mais peuvent avoir pour conséquences la rupture microscopique fibrillaire et fasciculaire ou la grande rupture musculaire telle qu'on l'observe principalement au niveau des muscles grands droits de l'abdomen, du psoas, des muscles de la jambe, des muscles pectoraux. Dans d'autres cas des hémorrhagies existent dans les muscles altérés, soit de simples ecchymoses, soit des infiltrations sanguines, soit de grands hématomes. Enfin, on peut observer des abcès intramusculaires, tantôt primitifs, tantôt secondaires à des hémorrhagies; dans des cas exceptionnels les abcès deviennent gangreneux.

Toutes ces lésions musculaires sont bien connues anatomiquement et cliniquement. M. Jaccoud (1) avait admis qu'elles pouvaient être la cause de certaines paralysies partielles observées dans la convalescence de la fièvre typhoïde; il s'exprimait ainsi : « Lorsque la convalescence est assez avancée pour que le malade commence à quitter son lit, on constate, dans quelques cas, l'existence de paralysies partielles dont l'origine n'est pas toujours la même. Lorsqu'elles affectent la forme de paraplégie, ce qui est le cas ordinaire, elles sont imputables ou à une congestion passive ou à l'infiltration œdémateuse de la moelle et de ses membranes ou bien encore à l'épuisement persistant des organes d'innervation, mais, dans d'autres circonstances, l'inertie motrice n'a pas de distribution régulière, elle ne porte que sur certains muscles et il convient d'y voir l'effet d'une altération des muscles eux-mêmes, d'une véritable myosite; celle-ci débute dans le cours même du typhus et, avant de produire la dégénérescence qui cause l'akinésie de la convalescence, elle s'est traduite par des douleurs, de la roideur et du tremblement. Il est tout à fait exceptionnel que ces désordres de la motilité persistent à un degré quelconque. »

(1) S. Jaccoud. Traité de pathologie interne, 7e éd., t. III, p. 636. Paris, 1883.

Récemment, M. P. Krause (1) rapportait l'observation d'un jeune menuisier de quatorze ans qui, dans la convalescence d'une fièvre typhoïde, dix jours après la cessation de la fièvre, fut pris au moment des premiers essais de la marche d'une paralysie bilatérale des psoas, des fessiers, des muscles fléchisseurs de la jambe sans douleurs des troncs nerveux, sans troubles de la sensibilité. Le malade guérit en quatre semaines. M. Krause admet que la cause de la paralysie fut la dégénération zenkerienne des muscles.

Les paralysies de la convalescence de la fièvre typhoïde dépendent le plus souvent, non pas d'une myosite pure, mais d'une névrite périphérique. Je n'étudierai pas longuement ce premier groupe des lésions musculaires de la fièvre typhoïde, car, d'une part, il s'agit de faits très bien décrits par les auteurs et, d'autre part, ces faits n'ont qu'un rapport lointain avec l'histoire de mon malade qui a été atteint d'une affection ayant débuté sans doute dans la convalescence d'une fièvre typhoïde mais évoluant encore lentement et progressivement après plusieurs années.

IV

Je distinguerai un second groupe de lésions musculaires consécutives à la fièvre typhoïde; il s'agit de myopathies hypertrophiques qui paraissent dépendre le plus souvent d'altérations vasculaires. Ces faits sont relativement rares, je n'en connais que quelques observations.

Dans l'importante monographie consacrée par M. A. Friedländer (2) aux troubles nerveux de la fièvre typhoïde, l'auteur mentionne, d'après le *Sanitäts-Bericht* de 1870-1871, quelques cas d'hypertrophies musculaires vraies d'un membre inférieur consécutives à des thromboses veineuses post-typhiques.

M. Lesage (3) a rapporté l'histoire d'une malade atteinte, au cours d'une fièvre typhoïde, d'une phlébite du membre inférieur à la suite de laquelle se développa une hypertrophie musculaire vraie avec augmentation de la puissance musculaire dans le membre atteint.

M. Cerné (4) a publié un cas qui, malgré sa complexité, mérite d'être rappelé ici. Il s'agit d'un homme jeune qui, huit jours après la guérison complète d'une fièvre typhoïde, fut pris de malaise général et remarqua que sa jambe gauche enflait progressivement mais sans déterminer de douleurs. Un mois plus tard, une plaie se forma sans cause apparente à la face antéro-externe de la jambe atteinte. Cette plaie qui augmentait constamment d'étendue mesurait, au bout de huit mois, 14 centimètres et présentait une eschare centrale. Des douleurs, très aiguës, se faisaient sentir par moments le long du tibia. Le membre inférieur gauche paraissait à la simple inspection plus volumineux que le droit, sa circonférence prise au niveau de la cuisse était de 50 centimètres, tandis que celle de la cuisse du côté opposé n'atteignait que 43 centim. 1/2. A gauche, la sensibilité cutanée était augmentée, le réflexe rotulien très exagéré et la flexion du pied provoquait le tremblement épileptoïde; la sensibilité thermique était également altérée, les objets semblant plus chauds de ce côté qu'à droite; il n'y avait pas d'œdème ni d'altérations trophiques autres que l'ulcère.

La force musculaire de la jambe gauche dépassait notablement celle de la jambe droite. Sous l'influence du repos et de pansements réguliers, l'ulcère ne tarda pas à se cicatriser, mais, dès que le patient quitta le lit, la cicatrice se rouvrit. Ultérieurement on essaya sans succès les greffes de Thiersch, les courants continus et même la résection d'un filet nerveux du saphène péronier innervant le territoire ulcéré. Après cette intervention, la cicatrisation parut s'effectuer plus rapidement, néanmoins la reproduction de l'ulcère fut prompte. M. Cerné amputa, enfin, la jambe au lieu d'élection. Les muscles du membre amputé ne présentaient aucun signe de dégénérescence, on ne constatait ni infiltration graisseuse, ni sclérose ou épaississement du tissu cellulaire, les vaisseaux n'avaient rien d'anormal. Quant aux nerfs, ils offraient des lésions très marquées d'épaississement des tuniques vasculaires aussi bien artérielles que veineuses, mais surtout artérielles. Ces vaisseaux étaient le point de départ d'une névrite interstitielle bien caractérisée par la pénétration des cloisons fibreuses à l'intérieur des faisceaux nerveux. Les tubes nerveux eux-mêmes ne paraissaient pas altérés. Dans cette observation de M. Cerné, l'hypertrophie musculaire était réelle, comme le prouvaient l'aspect des muscles ainsi que l'augmentation de volume du membre lésé. L'auteur explique cette hypertrophie musculaire par les deux faits suivants : d'une part, la névrite interstitielle, et, d'autre part, l'excitabilité anormale de la moelle se manifestant par le tremblement épileptoïde et l'exagération des réflexes. Si l'interprétation de M. Cerné était exacte, on pourrait comparer l'hypertrophie musculaire de son malade à celle que l'on peut constater dans certains cas d'hémiplégie spasmodique infantile. Le mécanisme intime de l'hypertrophie musculaire par lésions de la voie pyramidale survenant dans l'enfance est d'ailleurs très difficile à préciser.

M. Babinski (1) a montré, au mois de décembre 1904, à la Société de neurologie de Paris, une jeune fille de dix-sept ans qui présentait aussi une myopathie hypertrophique consécutive à la fièvre typhoïde. Cette jeune fille avait joui d'une bonne santé jusqu'à l'âge de douze ans; à cette époque elle eut une fièvre typhoïde. Dans le cours de cette maladie la mère de la malade aurait remarqué que le membre supérieur droit était privé de mouvements. La jeune fille n'a pas gardé le souvenir de ce qui s'est

(1) P. Krause. Beitrag zur Kenntnis der posttyphösen Muskelerkrankungen. (*Centr.-Bl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie*, août 1902, p. 513.)

(2) A. Friedländer. Ueber den Einfluss des Typhus abdominalis auf das Nervensystem, p. 134. Berlin, 1901.

(3) Lesage. Note sur une forme de myopathie hypertrophique secondaire à la fièvre typhoïde. (*Rev. de méd.*, nov. 1888, p. 903.)

(4) Cerné. Sur un cas de troubles trophiques cutanés avec hypertrophie musculaire, consécutifs à la fièvre typhoïde. (*Rev. de méd.*, juillet 1898, et *Semaine Médicale*, 1898, p. 390.)

(1) J. Babinski. Myopathie hypertrophique consécutive à la fièvre typhoïde (dissociation de diverses propriétés des muscles). (*Soc. de neurol. de Paris*, séance du 1er déc. 1904 *in Rev. neurol.*, 30 déc. 1904, p. 1181.)

passé durant sa maladie et ce n'est que pendant sa convalescence qu'elle s'est aperçue que son bras droit était dans un état de raideur et qu'il lui était difficile de le faire mouvoir. Jamais elle n'eut d'œdèmes ni de douleurs. Les troubles de la motilité se sont progressivement atténués pendant une période d'un an et à partir de ce moment ne se sont plus guère modifiés. En présentant sa malade, M. Babinski fit remarquer l'augmentation de volume du membre supérieur droit, qui était surtout marquée à l'épaule et au bras, qui s'atténuait à l'avant-bras et n'existait plus à la main. Le muscle grand pectoral était particulièrement hypertrophié. Les troubles de la motilité du membre supérieur coexistaient chez cette malade avec une augmentation de la puissance musculaire dans les muscles hypertrophiés. La contractilité électrique faradique et voltaïque des muscles de l'épaule, du bras, du grand pectoral ainsi que des muscles de la région antérieure de l'avant-bras était affaiblie, il n'y avait pas de réaction de dégénérescence. Aucun trouble de la sensibilité, aucun trouble vasomoteur ni sécrétoire. Aucune modification des réflexes. Les muscles de la face et des membres inférieurs étaient tout à fait normaux. M. Babinski attira spécialement l'attention sur l'hypo-excitabilité des muscles hypertrophiés vis-à-vis des courants électriques : elle contrastait manifestement avec l'augmentation du volume des muscles, l'augmentation de leur puissance et aussi avec l'augmentation de la synergie, en admettant toutefois pour ce dernier phénomène qu'il soit dû, comme le pense M. Babinski, à une hyperexcitabilité des fibres musculaires vis-à-vis des incitations volitionnelles. Pour expliquer les différents phénomènes observés chez sa malade, M. Babinski admet que dans le cours de la fièvre typhoïde s'est développée une myosite vraisemblablement consécutive à une lésion vasculaire, qui a altéré profondément la substance striée et amené la paralysie. Puis à la phase de destruction a succédé une phase de réparation très imparfaite dans certains muscles, très active, au contraire, exubérante dans d'autres et qui a abouti à la formation de fibres musculaires plus volumineuses qu'à l'état normal, mais n'en ayant pas toutes les qualités. « Cette myopathie, dit M. Babinski, que l'on peut dénommer hypertrophique en considération d'un de ses caractères les plus frappants, a dissocié les diverses propriétés du muscle, a affaibli les unes, a communiqué de la suractivité à quelques autres d'entre elles, et, rompant ainsi l'harmonie des fonctions élémentaires, a amené une perturbation dans la motilité du membre supérieur. »

Ces différentes observations sont très intéressantes, je les ai réunies car elles me paraissent former un groupe bien spécial de myopathies hypertrophiques consécutives à la fièvre typhoïde. Il s'agit d'hypertrophies musculaires localisées à un membre ou à un segment de membre, elles semblent avoir pour cause des lésions vasculaires, spécialement des phlébites.

Ces hypertrophies musculaires sont-elles des hypertrophies vraies caractérisées par une augmentation du nombre et du volume des fibres striées qui constituent le muscle, ou sont-elles de fausses hypertrophies déterminées par une augmentation du tissu adipeux, du tissu conjonctif intramusculaire ou par une dilatation des vaisseaux sanguins et lymphatiques du muscle avec œdème ? Comme il est spécifié dans certaines observations que l'hypertrophie musculaire s'accompagne d'une augmentation de la force musculaire, il me paraît vraisemblable que dans nombre de cas il s'agit d'une hypertrophie musculaire vraie.

Ces hypertrophies musculaires post-typhiques, véritables angiomyopathies, sont bien distinctes, au point de vue nosographique, des autres variétés d'hypertrophie musculaire : l'hypertrophie musculaire fonctionnelle ou physiologique, l'hypertrophie musculaire de la myotonie congénitale, l'hypertrophie musculaire souvent associée à l'athétose dans la dégénération de la voie pyramidale chez l'enfant, l'hypertrophie musculaire prodromique de la myopathie atrophique progressive et l'hypertrophie musculaire de la dystrophie musculaire hyperplastique de Talma (1).

Le processus anatomique intime des lésions conditionnant les angiomyopathies hypertrophiantes post-typhiques est encore obscur, ce qui tient à l'absence d'autopsies. Les auteurs, d'ailleurs, paraissent méconnaître ces faits qui sont, sans doute, beaucoup plus nombreux que ne le ferait croire l'extrême rareté des observations empruntées à la littérature.

V

Les myopathies hypertrophiques que je viens de citer sont localisées et accidentelles. Elles ne constituent pas une affection à évolution progressive. Au contraire, je distinguerai maintenant un dernier groupe de lésions musculaires consécutives à la fièvre typhoïde, le groupe des myopathies progressives à tendance extensive, myopathies pouvant se généraliser aux différents muscles du corps. Dans ce groupe je réunis les cas où une affection des muscles, absolument semblable à la myopathie familiale observée dans l'enfance ou l'adolescence, se développe après une fièvre typhoïde. Je ne connais que 3 observations qui puissent être classées dans ce groupe : l'observation de M. Friedländer, celle de M. Josserand et celle que j'ai rapportée au début de ce travail.

Le cas relaté dans la monographie de M. Friedländer (2) est celui d'un homme, sans aucun antécédent héréditaire, chez lequel se développa une hypertrophie musculaire après une fièvre typhoïde contractée pendant la guerre de 1870-71. M. Hitzig, en 1872, considéra qu'il s'agissait d'une hypertrophie musculaire vraie. En 1879, l'affection avait progressé, des médecins militaires firent le diagnostic d'atrophie musculaire progressive avec pseudo-hypertrophie (*Dystrophia musculorum progressiva d'Erb*). Le malade fut revu en 1881 : à cette époque le membre supérieur droit était surtout atteint, certains muscles étaient hypertrophiés et d'autres atrophiés. En 1883, l'hypertrophie et l'atrophie musculaires avaient gagné le membre supérieur gauche, la musculature du tronc était amaigrie. En 1884, l'amaigrissement progressa de plus en plus. Dans les muscles atrophiés il n'y avait pas de réaction de dégénérescence, mais seulement de la diminution de l'excitabilité électrique. Les membres inférieurs étaient indemnes. Le malade mourut en 1884. A l'autopsie on constata des lésions des muscles et quelques altérations du sympathique.

M. Josserand (3) a présenté, en 1900, à la Société des sciences médicales de Lyon, une femme de vingt-sept ans, atteinte d'une paralysie pseudo-hypertrophique datant de trois ans et consécutive à une fièvre typhoïde. La malade avait été traitée dans le service de M. Bard et avait eu, au cours de cette affection, une myosite légère du mollet gauche. En quittant le service de M. Bard, elle marchait difficilement, elle eut ultérieurement une paralysie des quatre membres. Un an et demi après la fièvre typhoïde, apparut l'hypertrophie des muscles. Chez cette femme les membres supérieurs paraissaient normaux comme volume, tandis que les membres inférieurs, les fesses, les cuisses, les mollets étaient énormes ; les trapèzes aussi étaient hypertrophiés. Les muscles présentaient en certains points, à la partie inférieure du biceps gauche, au bord supérieur des trapèzes, des masses dures. Ces points étaient douloureux à la pression. Il y avait une impotence généralisée, sauf pour le cou et la nuque. La malade résistait mal dans les différents mouvements passifs, les mouvements actifs se faisaient aussi d'une façon défectueuse. Ainsi elle ne pouvait passer de la station assise à la station verticale sans appuyer ses mains sur ses cuisses. Penchée en avant elle se redressait difficilement. Etendue à plat ventre elle ne pouvait se redresser qu'en grimpant avec ses mains le long de ses cuisses. Elle ne pouvait marcher vite sans tomber. La sensibilité, les réflexes, les sphincters étaient normaux. Les muscles réagissaient mal au courant induit, il n'y avait pas de réaction de dégénérescence.

L'observation de M. Friedländer, celle de M. Josserand et la mienne méritent d'être juxtaposées. Ces 3 faits prouvent la possibilité du développement chez des adultes d'une myopathie progressive consécutive à la fièvre typhoïde. Le diagnostic de myopathie fut confirmé par l'autopsie dans le cas relaté par M. Friedländer ; l'évolution clinique et les particularités symptomatiques dans le cas de M. Josserand et chez mon malade ne laissent subsister non plus aucun doute sur le diagnostic. Il faut remarquer enfin que la myopathie, chez les malades de M. Friedländer et de M. Josserand, prit le type de la myopathie hypertrophique, de la paralysie pseudo-hypertrophique de Duchenne, tandis que chez mon malade elle prit le type de la myopathie atrophique progressive. Les relations de causalité entre la fièvre typhoïde et la myopathie sont absolument évidentes chez ces malades qui, arrivés à l'âge adulte, ne présentaient aucun trouble morbide avant l'apparition de la maladie infectieuse et qui, seulement dans la convalescence de celle-ci, virent apparaître les premiers symptômes morbides du système musculaire.

VI

La connaissance de la myopathie post-typhique sur laquelle je viens d'insister permet de classifier en trois groupes les lésions musculaires que l'on peut rencontrer dans la fièvre typhoïde :

1° Les altérations musculaires (1) de la phase aiguë qui se caractérisent par la dégénérescence granuleuse, cireuse, vacuolaire de la fibre striée, par des lésions vas-

(1) S. Talma. Dystrophia muscularis hyperplastica (wahre Muskelhypertrophie). (*Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, 1892, II, p. 197.)

(2) Friedländer. (*Loc. cit.*, p. 134.)

(3) Josserand. Paralysie pseudo-hypertrophique de Duchenne chez une femme adulte, consécutive à une fièvre typhoïde (*Soc. des scienc. méd. de Lyon*, séance du 9 mai 1900 *in Lyon méd.*, 17 juin 1900.)

(1) Les lésions musculaires dans les infections et les intoxications sont peu étudiées. Elles sont, je crois, beaucoup plus fréquentes qu'on ne le dit. Je me demande si, dans un grand nombre de cas de polynévrites, il n'y a pas des lésions concomitantes des muscles, si, en un mot, les polynévrites ne sont pas le plus souvent des neuro-myosites, en englobant sous ce nom de myosite tous les degrés de l'inflammation et de la dégénérescence du muscle. La fréquence des lésions musculaires d'origine toxique et infectieuse au cours des polynévrites est notée d'ailleurs par M. Durante (Anatomie pathologique des muscles *in* Manuel d'histologie pathologique de Cornil et Ranvier, 3e éd., t. II. Paris, 1902) et par M. Babinski (article « Névrites » *in* Traité de médecine de Bouchard et Brissaud, 2e éd., t. X. Paris, 1905).

culaires et interstitielles, des hémorrhagies, des abcès. Ces lésions cliniquement peuvent être latentes ou se traduire par une certaine impotence fonctionnelle, par les signes classiques de la rupture musculaire, de l'hématome ou de l'abcès ;

2° Les hypertrophies musculaires consécutives le plus souvent à des lésions vasculaires, véritables angiomyopathies segmentaires non progressives ;

3° La myopathie progressive à forme pseudo-hypertrophique ou atrophique qui, débutant dans la convalescence de la fièvre typhoïde, évolue chroniquement durant plusieurs années. C'est ce dernier groupe que j'ai cherché spécialement à individualiser dans ce travail.

La pathogénie de ces atrophies musculaires progressives d'origine myopathique me paraît facile à comprendre si l'on envisage la fréquence des lésions musculaires et la fréquence des lésions vasculaires au cours de la fièvre typhoïde. A ces lésions de la phase aiguë (lésions de la fibre striée, lésions des plaques motrices du muscle, lésions des vaisseaux) qui cliniquement restent parfois latentes, peuvent succéder des processus anatomo-pathologiques chroniques à marche lente, se traduisant peu à peu par l'atrophie musculaire et l'impotence des fonctions motrices proportionnelles au degré évolutif des lésions.

D'ailleurs, il est une myopathie chronique progressive déjà bien connue chez les anciens typhoïdiques, je veux parler de la myocardite chronique. Nous savons qu'au cours de la fièvre typhoïde on peut observer une myocardite aiguë avec une symptomatologie tantôt grave et tantôt bénigne ; nous savons, d'autre part, combien fréquente est la myocardite chronique, la sclérose du myocarde chez les individus infectés jadis par le bacille d'Eberth. Or, si la fièvre typhoïde est capable de léser soit d'une façon aiguë, soit d'une façon chronique à échéance tardive, le muscle cardiaque, l'on s'explique fort bien que par un mécanisme identique elle soit capable d'altérer les autres muscles striés de l'organisme. Aussi la comparaison entre la myocardite chronique et la myopathie progressive me paraît s'imposer.

L'existence de la myopathie consécutive à la fièvre typhoïde est très intéressante à connaître au point de vue de la pathologie générale. Elle prouve qu'à côté de la myopathie progressive héréditaire et familiale il y a des myopathies acquises. Les neurologistes ont tendance à considérer presque toujours la myopathie comme étant une maladie de développement. Ce fait est très souvent exact; il est incontestable qu'il existe une maladie myopathique familiale et héréditaire, véritable accident tératologique; mais il existe aussi, et j'ai eu personnellement l'occasion d'en observer bien des cas à la Salpêtrière, des myopathies qui ne sont ni héréditaires ni familiales, qui se développent à un âge plus ou moins avancé de la vie, parfois très tardivement. Ces myopathies paraissent être des affections acquises reconnaissant pour cause soit une infection, soit une intoxication antérieures. En ce qui concerne la myopathie post-typhique l'origine infectieuse n'est pas discutable.

Je crois avoir montré dans cet article que la myopathie atrophique progressive consécutive à la fièvre typhoïde, mérite une place en nosographie. Elle sera classée parmi les complications lointaines de la fièvre typhoïde, à côté des polycanaliculites viscérales, des aortites, des myocardites, des néphropathies, des encéphalites chroniques, de toutes ces affections organiques qui évoluent avec leur symptomatologie bien spéciale, mais qui toutes peuvent reconnaître pour origine première la pyrexie déterminée par le bacille d'Eberth.

Dr Georges Guillain,
Médecin des hôpitaux de Paris.

ACTUALITÉS MÉDICO-OBSTÉTRICALES

La grossesse peut-elle se résorber?

I

Il n'est sans doute guère de médecins qui n'aient été consultés par des jeunes femmes dont les règles étaient absentes depuis un, deux, trois mois et qui naturellement se croyaient enceintes. A leurs questions on répond généralement par des formules dubitatives — un embryon n'est pas toujours *persona grata* — mais tout en pensant dans son for intérieur que la grossesse est des plus probables. Un beau jour, cependant, on est assez surpris d'apprendre que le flux menstruel a reparu et que les « espérances » se sont évanouies.

Pareilles aventures sont bien connues chez les nerveuses, les jeunes mariées, les nullipares un peu mûres et tournant à l'embonpoint, mais passionnément désireuses d'avoir un enfant : l'infortunée reine Draga illustra jadis et de tragique façon ce dernier prédicament (1).

Ce n'est pourtant pas de ces sortes de patientes qu'il s'agit en ce moment.

Les jeunes femmes que nous visons ont déjà eu un ou plusieurs enfants, ne nourrissent pas, paraissent de constitution normale et la crainte plutôt que le désir d'une nouvelle maternité exclut la suggestion. Lorsqu'en pareil cas les menstrues reviennent, on lance quelques mots au hasard — anémie, fatigue, aménorrhée — et, sans plus s'en préoccuper, on impute le phénomène à un caprice utérin.

Un fait récemment observé par M. Polano (2) tend cependant à prouver que plusieurs de ces cas seraient à la rigueur justiciables d'une autre interprétation.

Une femme de vingt-huit ans avait fait douze mois auparavant une fausse couche pour laquelle on avait dû la curetter. Depuis, les règles avaient été fort régulières, sauf durant les derniers trois mois où elles s'étaient complètement suspendues. Au bout de ce temps il se produisit une légère perte sanguine, suivie de quelques douleurs dans l'abdomen ; elle ne dura pourtant que vingt-quatre heures et fut remplacée par un petit écoulement brun rosé. A ce moment l'utérus était sphérique, gros comme les deux poings. Du côté gauche de l'organe, séparée de lui par un petit sillon, existait une tumeur molle, de la grosseur de la moitié du poing. Comme il y avait un peu de fièvre (38°5) on supposa qu'il s'agissait d'un pyosalpinx ou d'une grossesse extra-utérine gauche compliquant une grossesse intra-utérine de trois ou quatre mois. Cette tumeur para-utérine venant à augmenter, on fit une laparotomie.

A l'ouverture du ventre, l'utérus se présenta avec les dimensions et l'aspect d'un utérus gravide de trois à quatre mois. Du côté gauche, ainsi qu'on l'avait prévu, il y avait une tumeur kystique, formée aux dépens de l'ovaire correspondant; mais il en existait une analogue du côté droit; toutes les deux furent extirpées.

(1) Caulet. La fausse grossesse de la reine de Serbie. (*Semaine Médicale*, 1901, p. 173-175.)

(2) O. Polano. Ueber Verschwinden einer Schwangerschaft; ein Beitrag zur Lehre von der Blasenmole. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1907, LIX, 3.)

Les suites de cette intervention furent normales. Toutefois, à partir de ce moment on constata que l'utérus diminuait peu à peu de volume, sans qu'il se produisît rien qui rappelât un avortement. Ce ne fut qu'au bout de six mois qu'on aperçut un léger écoulement génital de couleur brunâtre. Neuf mois après l'intervention, l'utérus, antéverti, profond de 7 centimètres, était mobile et paraissait absolument vide; le col présentait les caractères de celui d'une nullipare et il n'y avait pas trace d'écoulement.

On ne peut nier qu'au point de vue clinique le fait qui vient d'être relaté n'est pas absolument démonstratif. Au cours de l'intervention, l'utérus « parut » gravide, c'est vrai, mais la preuve scientifique — et cela se comprend — ne put et ne pouvait en être donnée.

Néanmoins, certains faits expérimentaux ou cliniques tendent à nous présenter l'hypothèse de M. Polano comme des plus vraisemblables.

II

Etudiant les fonctions du corps jaune, un expérimentateur norvégien, M. Magnus (1), a soumis jadis à la castration double des lapines gravides; en les sacrifiant à des dates variables, il constata que l'utérus était *vide et atrophié :* le fruit de la conception s'était purement et simplement résorbé, sans la moindre apparence d'avortement. On avait pourtant pris des précautions multiples pour constater les moindres métrorrhagies. Ces précautions et la surveillance des animaux excluaient également l'hypothèse que les lapines eussent dévoré leurs produits conceptionnels, comme la chose arrive souvent à terme. La destruction ignée des corps jaunes aboutissait à des résultats analogues, quand elle était pratiquée durant les vingt premiers jours de la gestation. Dans des expériences semblables, MM. Fränkel et Cohn (2) firent des constatations presque identiques. Et l'on peut en dire autant des expériences de M. Skrobansky (3), bien que les résultats n'aient pas été aussi constants : d'après ce dernier auteur, la castration double, faite du dixième au quinzième jour, amenait toujours l'avortement; quant à la destruction des corps jaunes, elle produisait tantôt l'avortement et tantôt la résorption de la grossesse.

En cas d'ovariotomie double ou de cautérisation ignée des corps jaunes, on peut donc observer chez les lapines la disparition pure et simple de la grossesse, sans avortement, quand l'intervention est pratiquée à une date suffisamment précoce.

III

Il serait peut-être téméraire de transporter aussitôt en pathologie « noble » le résultat de ces expériences in *anima vili*, d'autant plus que nous avons en vain cherché des exemples d'ovariotomie double aboutissant à la résorption de l'œuf humain. Jusqu'ici ces sortes d'intervention ne semblent avoir produit que l'avortement et encore pas toujours; il vaut pourtant la peine d'être noté que ce résultat s'observe presque cons-

(1) V. Magnus. Ovariets betydning for svangerskabet med særligt hensyn til corpus luteum. (*Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, oct. 1901.)

(2) L. Fränkel et F. Cohn. Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss des Corpus luteum auf die Insertion des Eies. (*Anatom. Anzeiger*, 30 nov. 1901.) — L. Fränkel. Die Function des Corpus luteum. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1903, LXVIII, 2, et *Semaine Médicale*, 1903, p. 274.)

(3) K. Skrobansky. (*Geburtsh.-gynäkol. Gesellschaft in Wien*, séance du 15 déc. 1903 *in Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 21 mai 1904, p. 657.)

tamment durant la première moitié de la grossesse. Mais cela veut-il dire que la résorption soit impossible ? Nous ne le pensons pas : en effet, la conviction à laquelle on est arrivé que toute grossesse doit infailliblement se terminer par une môle, un avortement, un accouchement prématuré ou un accouchement à terme, risque de nous aveugler le jour où nous rencontrerons un fait paraissant contredire la loi commune.

L'observation clinique montre d'ailleurs que la possibilité de la résorption conceptionnelle n'est pas à exclure du premier coup. Nous nous rappelons, par exemple, une jeune femme qui, après l'expulsion d'un fœtus de trois ou quatre mois, n'élimina pas trace de placenta. Au bout de plusieurs jours d'attente nous voulûmes la curetter, mais la patiente, effarouchée de nos préparatifs, s'enfuit et nous ne l'avons jamais plus revue. Il est fort possible et même très probable que le placenta fut plus tard expulsé, mais il n'en est pas moins curieux que pendant une dizaine de jours ce placenta n'ait pas donné signe de vie, et notre temporisation, au premier abord étrange, provenait justement de ce que la malade ne présentait pas trace de fièvre, d'hémorrhagie ni de complications quelconques.

Dans certains cas, en effet, les annexes fœtales sont tellement adhérentes aux parois utérines qu'on peut légitimement se demander si, à la longue, la circulation des deux éléments ne peut pas devenir commune. Si le fait était un jour prouvé, la résorption de l'œuf ne pourrait plus guère soulever de doutes, du moins au point de vue théorique.

On sait encore que sous le terme de « missed abortion » et de « missed labour » les Anglais décrivent des avortements et même des grossesses viables, dans lesquels fœtus ou annexes ne sont expulsés que de longs mois après l'interruption de la gravidité. Ces longues rétentions ne pourraient-elles pas, elles aussi, aboutir à une résorption ? Pour cela il suffirait peut-être que l'interruption eût été précoce, et les franges chorio-placentaires très adhérentes.

Mais là où la résorption est sans doute encore plus facile, c'est dans le cas de môle hydatiforme; aussi, est-ce à cette hypothèse que s'est arrêté M. Polano pour expliquer son observation.

Chez sa patiente, les ovaires enlevés, longs de 7 centimètres, étaient atteints de dégénérescence kystique; on ne trouvait des restes du stroma que dans la région du hile. Sur l'un d'eux se voyait un corps jaune de fraîche date ayant les dimensions d'une noisette. Le contenu des kystes, dont le volume variait de celui d'une cerise à celui d'une prune, était limpide. Quant à leur structure, elle rappelait celle des kystes lutéiniques (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 62). Le stroma ovarien présentait également une infiltration de cellules lutéiniformes. Ces diverses altérations ayant été données pour caractéristiques de la môle hydatique, M. Polano pense qu'en l'espèce il s'agit d'une grossesse dégénérée, c'est-à-dire d'une môle; celle-ci aurait été résorbée grâce aux ferments autolytiques que sécrète le placenta, et ainsi s'expliquerait qu'une grossesse de trois ou quatre mois ait pu disparaître sans la moindre manifestation extérieure.

La raison sur laquelle M. Polano se fonde pour admettre une môle est peu probante, car les altérations qu'il a constatées n'ont rien de pathognomonique, ainsi que nous l'avons indiqué ici même l'année dernière dans l'exposé de nos connaissances actuelles sur le corps jaune (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 65). Mais, certains auteurs, tels que M. Wallart (1) et M. Seitz (2), ayant démontré, que la prolifération des cellules lutéiniformes est un phénomène gravidique, la constatation de M. Polano prouverait au moins qu'il y avait grossesse.

Toutefois, cette conclusion mérite encore une réserve. Dans certaines affections gynécologiques, notamment dans les salpingites et les myomes, Mme Ulesko-Stroganova (3) et M. Wallart (4) ont quelquefois rencontré des accumulations de cellules épithélioïdes dont l'aspect rappelle tout à la fois les cellules lutéiniformes et les cellules déciduales qu'on observe dans la muqueuse utérine et même dans quelques autres organes de la femme enceinte. Il n'est donc pas absolument sûr que les éléments cellulaires trouvés par M. Polano témoignent d'une grossesse. Il n'est pourtant pas à nier qu'ils constituent en sa faveur de fortes présomptions.

Mais s'il n'est pas prouvé que les kystes lutéiniques accompagnent exclusivement les môles, il est cependant fort naturel de s'en prendre à ce dernier genre d'affection. Dans ses types anatomiques la môle nous présente, en effet, un échelonnement des plus suggestifs : môle pleine, môle creuse, môle embryonnée. En présence de cette gradation, on est involontairement tenté de penser que dans les môles il se passe déjà des phénomènes de résorption, bien que jusqu'ici nous ne connaissions que ceux qui concernent le fœtus.

Une variété de môle est peut-être encore plus suggestive à cet égard : c'est celle qu'on désigne sous le nom de môle hématique ou môle de Breus (5) : elle est caractérisée par une sorte de rétraction des éléments chorio-placentaires, grâce aux hémorrhagies, puis aux hématomes qui se développent entre le placenta et la paroi utérine. Dans les formes jeunes, cette môle ne pourrait-elle pas franchir une étape de plus et aboutir au néant ? N'oublions pas après tout que l'ovule ne se développe pas à la surface de la muqueuse utérine, comme on le croyait autrefois, mais *dans* la muqueuse elle-même, ainsi que M. Peters l'a montré le premier sur un embryon humain de la première semaine : l'œuf fécondé étant implanté comme un véritable corps étranger au milieu de tissus mésodermiques, et partant vasculaires, sa résorption ne paraît plus une impossibilité physiologique.

Voilà bien des hypothèses, c'est incontestable, et nous ignorons si l'avenir les réalisera. Par contre, il est fort probable que les progrès — quelquefois les méprises — de la chirurgie gynécologique ou obstétricale ne tarderont pas à nous éclairer sur cette question de grossesses résorbées.

Dr R. de Bovis,
Professeur d'obstétrique à l'Ecole de médecine de Reims.

(1) J. Wallart. Ueber die Ovarialveränderungen bei Blasenmole und bei normaler Schwangerschaft. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1904, LIII, 1, et *Semaine Médicale*, 1905, p. 195.)

(2) L. Seitz. Die Luteïnzellenwucherung in atretischen Follikeln, eine physiologische Erscheinung während der Schwangerschaft. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 4 mars 1905.) — Die Follikelatresie während der Schwangerschaft, insbesondere die Hypertrophie und Hyperplasie der Theca interna-Zellen (Theca-Luteïnzellen) und ihre Beziehungen zur Corpus luteum-Bildung. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1905, LXXVII, 2.)

(3) Mme K. Ulesko-Stroganova. Beitrag zur Kenntnis des epithelioiden Gewebes in dem Genitalapparate des Weibes. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, janv. et fév. 1907, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 220.)

(4) J. Wallart. Untersuchungen über die interstitielle Eierstocksdrüse beim Menschen. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1907, LXXXI, 2.)

(5) G. Davidsohn. Zur Lehre von der « Mola hæmatomatosa ». (*Arch. f. Gynäkol.* 1901, LXV, 1, et *Semaine Médicale*, 1902, p. 310.)

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Cyanose congénitale avec polyglobulie vraie sans malformation cardiaque et sans splénomégalie,
par MM. Ambard et N. Fiessinger.

Les travaux concernant la polyglobulie splénomégalique se sont tellement multipliés depuis un an, qu'il ne faut pas songer à les résumer tous, surtout étant donné qu'un grand nombre n'apportent rien de nouveau à la question, ni au point de vue clinique, ni au point de vue pathogénique.

Au point de vue pathogénique, il est maintenant admis qu'il s'agit d'une affection de la moelle osseuse, ou plus exactement de l'appareil hématopoïétique, d'une véritable myélomatose analogue à la myélomatose leucémique (Menetrier et Aubertin) et coexistant parfois avec cette dernière (observation récente de M. N. Schneider). Tous les travaux récents confirment cette notion et certains auteurs se demandent même si, dans la cyanose congénitale par malformation cardiaque, la polyglobulie n'est pas due à la même cause (1).

L'observation rapportée par MM. Ambard et Fiessinger est intéressante au point de vue clinique et anatomique pour plusieurs raisons. Tout d'abord, il semble que la cyanose ait débuté dès la naissance, se soit amendée pendant toute la période de la vie génitale pour ne réapparaître qu'après la suppression des règles. La congénitalité de la cyanose sans malformation cardiaque n'avait pas encore été signalée, sauf peut-être dans un cas de M. Blumenthal. D'autre part, l'examen des vaisseaux montre une dilatation veineuse et capillaire telle que la « polyhémie » est hors de doute dans ce cas : en effet, du vivant de la malade, il existait, en plus de la cyanose, des dilatations variqueuses extrêmement marquées et, d'autre part, l'examen histologique a montré, dans tous les organes examinés, une dilatation capillaire telle que ces organes avaient un aspect angiomateux. Ajoutons que les auteurs se sont assurés qu'il ne s'agissait pas de fausse polyglobulie par concentration du sang dans les capillaires périphériques, analogue à la « polyglobulie » des altitudes : en effet, le sang de la veine céphalique contenait, de même que le sang périphérique, un chiffre de globules atteignant près de 8 millions. Enfin, il n'y avait dans ce cas aucune splénomégalie puisque le poids de la rate était de 150 grammes, bien que la maladie ait eu une durée extrêmement longue.

Cette observation est donc particulièrement intéressante au point de vue de la congénitalité. On sait que les cas de cyanose congénitale sans signes stéthoscopiques du côté du cœur ne sont pas extrêmement rares. On les attribue d'ordinaire à des malformations cardiaques qui, par suite de l'égalité de pression entre les deux ventricules, ne donnent lieu à la production d'aucun souffle. Il s'agit peut-être là de polyglobulie myélogène avec cyanose, car il est très rare qu'une lésion cardiaque assez marquée pour produire de la cyanose ne se traduise par aucun signe d'auscultation. (*Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, mars 1907.) — CH. A.

Glycosurie par syphilis pancréatique,
par M. Steinhaus.

Le « diabète syphilitique » est le plus souvent un accident de la période tertiaire mais qui survient à un moment assez rapproché du début de l'infection. On sait qu'il guérit assez souvent par le traitement spécifique mais on connaît mal sa pathogénie. Pourtant dans un

(1) Tout récemment M. R. Saundby (*Brit. Med. Journ.*, 18 mai 1907) vient de publier un fait qui confirme cette hypothèse déjà émise par M. Emile-Weil. A l'autopsie d'un enfant de quatre ans, atteint de cyanose par malformation cardiaque, M. Miller a trouvé la moelle diaphysaire du fémur très active et extrêmement riche en myélocytes et surtout en globules nucléés.

certain nombre de cas complètement étudiés, l'autopsie a permis de rattacher ce diabète soit à des lésions nerveuses (méningite prédominant à la base et vers la région du quatrième ventricule), soit à des lésions pancréatiques.

C'est un cas de diabète lié à la syphilis pancréatique que rapporte M. Steinhaus. Il s'agit d'une femme de quarante-sept ans qui présentait, depuis cinq mois, des douleurs au creux épigastrique et dans le dos, ainsi qu'une asthénie et un amaigrissement considérables. Elle émettait, par jour, 3 ou 4 litres d'urine contenant près de 180 grammes de sucre, de l'acide diacétique et de l'acétone; la quantité d'urée était élevée (41 gr.). Le foie était volumineux et dur, ses bords étaient mousses; il existait une chorio-rétinite de l'œil gauche.

Le diagnostic de diabète syphilitique ne put être porté, bien que la malade présentât de nombreuses cicatrices au niveau des jambes. C'est l'autopsie qui montra la nature de la maladie : le foie était ficelé et parsemé de gommes; dans le duodénum, à la place de l'ampoule de Vater, il existait une sorte de cratère d'un centimètre de diamètre donnant issue dans une poche creusée dans le pancréas; cette poche contenait des matières nécrosées et du sang; ses parois étaient constituées par du tissu nécrosé, le reste du pancréas était sclérosé (infiltration de tissu fibreux, lésions cellulaires, endartérite oblitérante). Les lésions histologiques du foie étaient également de nature spécifique; quant au rein, il présentait une infiltration glycogénique notable. M. Steinhaus attribue donc le diabète aux lésions du pancréas et pense qu'il s'agit là de « diabète pancréatique syphilitique ». (*Journ. méd. de Bruxelles*, 28 mars 1907.) — CH. A.

Sur les parésies spasmodiques permanentes de l'urémie lente, par MM. Alquier et Conos.

Les auteurs ont pratiqué l'autopsie de 5 urémiques dont 2 avaient eu des troubles moteurs permanents : ces malades présentaient des lacunes de désintégration alors que les autres, atteints d'urémie avec troubles mentaux ou respiratoires, mais sans paralysies permanentes étaient exempts de lésions lacunaires. Ces faits permettent de rapprocher les paralysies urémiques permanentes des paralysies pseudo-bulbaires, qui sont si souvent en rapport avec l'état lacunaire du névraxe.

De plus, chez les 2 malades atteints de parésies spasmodiques, il existait de l'hyperplasie adénomateuse corticale des glandes surrénales : il s'agit, dans le premier cas, d'une femme de cinquante-huit ans atteinte de néphrite saturnine atrophique, dans le second cas, d'un homme de quarante-neuf ans, alcoolique, atteint de néphrite mixte à petit rein bigarré.

Des 3 autres malades, l'un âgé de vingt-trois ans présentait une néphrite scléreuse avec hyperplasie surrénale; les 2 autres âgés de soixante-six et de soixante-huit ans étaient atteints de néphrite subaiguë massive sans hyperplasie surrénale. On ne trouva, dans le névraxe, que des lésions toxiques et une infiltration œdémateuse cérébro-méningée, sans lacunes ni sclérose de la voie motrice.

Les paralysies spasmodiques par lacunes de désintégration cérébrale ne semblent donc survenir que chez les malades qui sont atteints de néphrites chronique avec hypertension artérielle et hyperplasie marquée des surrénales. Peut-être dans ces cas les lacunes sont-elles en partie produites par l'hypertension artérielle agissant sur les vaisseaux au niveau d'un tissu cérébral altéré par l'intoxication de l'urémie chronique. (*Rev. neurol.*, 30 avril 1907.) — CH. A.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Fracture bilatérale par arrachement de la tubérosité du tibia, par M. F. Linkenheld.

Ces fractures de la tubérosité tibiale doivent passer pour des accidents rares : MM. Gaudier et Bouret en relataient 23 cas dans un mémoire de 1905. M. Linkenheld, qui cite et utilise ce travail dans son étude, apporte un exemple, unique jusqu'ici, de fracture bilatérale, analyse quelques nouveaux faits, précise certains points du diagnostic et du traitement, et finalement discute le type assez étrange de « fractures tubérositaires » que M. Schlatter a décrites.

Son observation est celle d'un jeune gymnasiarque de seize ans : ce garçon avait pris un très fort élan pour sauter sur le cheval de bois, lorsque, ses talons s'étant accrochés au tremplin, il fut projeté en avant : au moment où il allait tomber sur les genoux, par un brusque redressement, il rejeta son corps en arrière; il fut renversé par terre et ne put se relever. Les deux genoux étaient très gonflés, couverts en avant d'une large ecchymose; tout mouvement était impossible; à gauche, la tuméfaction était telle qu'aucun examen précis n'était praticable; à droite, on sentait un petit fragment osseux à la hauteur de l'articulation : on crut qu'il s'agissait de la pointe de la rotule et l'on admit une fracture de cet os. Or, la radiographie montra que, des deux côtés, la rotule était intacte; elle était simplement « remontée »; à droite, la tubérosité tibiale était fracturée, un peu au-dessous de la ligne articulaire, et reportée de bas en haut, de façon à décrire un angle de 130° avec la diaphyse; à gauche, la tubérosité était aussi fracturée, mais le trait se continuait jusque dans l'articulation, et le fragment, un peu incliné en avant par sa pointe inférieure, avait surtout glissé en haut et en arrière. Huit jours après, quand l'épanchement sanguin se fut un peu réduit, on intervint des deux côtés; à droite, la tubérosité se laissa facilement rabaisser et remettre en place, et il suffit de réunir le tendon aux trousseaux fibreux qui étaient restés sur le tibia, lors de son arrachement; à gauche, la réduction fut plus malaisée, et l'on fixa le fragment osseux par une cheville métallique. Au bout de deux mois, la guérison fonctionnelle était obtenue : elle fut complète.

M. Linkenheld reprend l'histoire de cette curieuse fracture d'après les 29 cas qu'il a rassemblés : il note, d'abord, que, sur 25 observations où l'âge est indiqué, 22 se rapportent à des sujets de quatorze à vingt-sept ans. Ce fait est, d'ailleurs, en rapport avec le mécanisme de la lésion, qui porte sur une tubérosité non encore soudée à la diaphyse : il s'agit, en réalité, d'une sorte de décollement épiphysaire, qui succède, d'ordinaire, à une brusque contraction du triceps. La fracture peut être, d'ailleurs, complète, avec déplacement du fragment, de bas en haut, jusque dans l'articulation; ou incomplète, le trait siégeant un peu au-dessous de la ligne articulaire, et la tubérosité basculant, de bas en haut, par son extrémité déclive. Dans les cas tout récents, on trouve pour le diagnostic des éléments qui peuvent suffire : la rotule est remontée plus ou moins haut, mais intacte, une dépression se constate au niveau de la tubérosité tibiale, le fragment déplacé se perçoit un peu plus haut, il est mobile, il donne de la crépitation, lors de fracture complète; toutefois, en présence d'un gonflement considérable, l'interprétation peut être fort difficile, et c'est à la radiographie qu'il convient de la demander tout de suite. Sur les 29 faits étudiés par l'auteur, 23 ont été traités sans opération, par des moyens mécaniques, 11 ont donné un résultat fonctionnel excellent, les suites furent un peu moins bonnes et moins régulières dans les autres cas, et 5 fois, il y eut une pseudarthrose définitive; la durée du traitement fut de deux à cinq mois; — 6 ont été l'objet d'une intervention, et se sont terminés tous par une restitution fonctionnelle *ad integrum*, en deux mois, au maximum; la fixation de la tubérosité réduite a été faite, d'ailleurs, par des procédés multiples, sutures tendino-aponévrotiques, chevilles de métal ou d'ivoire, cerclage par un fil passant dans le ligament rotulien et dans le tibia. L'auteur conclut à l'utilité du traitement opératoire, au moins dans les fractures complètes, avec glissement de bas en haut. — Quant à ces « fractures » transversales, sans déplacement, du prolongement descendant de l'apophyse supérieure du tibia, que M. Schlatter a décrites, et qui ne se révèlent par aucun accident immédiat et ne seraient découvertes qu'à l'examen radiographique, après une période plus ou moins longue, M. Linkenheld ne les reconnaît pas pour de véritables fractures. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1907, LXXXVII, 1-3.) — L.

Contribution à la symptomatologie de l'hémiplégie cérébrale, par M. Z. Bychowski.

On se rappelle que MM. Grasset et Gaussel ont observé, dans l'hémiplégie organique, un phénomène particulier consistant dans la possibilité de soulever isolément le membre paralysé avec impossibilité de soulever simultanément les deux membres inférieurs (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 554). De son côté et antérieurement encore à la publication de ces auteurs, M. Bychowski a eu l'occasion de noter le même phénomène dans le service de M. Zielinski, à Varsovie, et voici quelle est l'explication qu'il en fournit :

A la suite d'une lésion de l'un des hémisphères cérébraux, il se manifeste dans celui du côté opposé une tendance à suppléer les centres psychomoteurs lésés. Moins un mouvement synergique est individualisé (musculature du tronc, de l'abdomen), plus rapidement s'établit cette suppléance. Chez l'hémiplégique, l'hémisphère sain envoie donc l'impulsion motrice dans deux directions, à savoir dans le côté sain et dans le côté opposé; mais si la même impulsion motrice doit être envoyée dans ces deux directions à *la fois*, elle se trouve divisée et ne possède plus — à moins que le sujet ne se livre préalablement à des exercices appropriés — l'intensité suffisante pour réaliser l'effet que l'impulsion non partagée était parfaitement à même d'assurer. Or, en règle générale, les membres inférieurs ne travaillent que rarement d'une manière simultanée et dans la même direction (actes de sauter ou de nager); aussi comprend-on que l'hémisphère unique, qui se trouve ainsi appelé à fournir une besogne insolite, se montre incapable de remplir cette tâche. Les choses se passent tout autrement pour l'occlusion des paupières, la tension de la presse abdominale, etc., etc., les mouvements correspondants devant toujours être bilatéraux et synchrones.

L'auteur serait même porté à croire que l'affaiblissement du côté sain qu'on note parfois au début de l'hémiplégie tient également, en partie tout au moins, au même phénomène de suppléance encore mal assurée et entraînant une déperdition plus ou moins considérable de l'énergie psychomotrice.

Si l'on adopte cette manière de voir, on attachera nécessairement, au point de vue thérapeutique, la plus grande importance aux mouvements passifs, exercés tous les jours et systématiquement sur tous les segments du membre paralysé, en faisant alterner chacun de ces mouvements avec un mouvement analogue, mais actif, du côté sain. Il importe, en outre, d'habituer l'hémisphère sain à envoyer ses impulsions motrices, rapidement et d'une manière rythmique, tantôt du même côté, tantôt du côté opposé, cet exercice étant appelé à faciliter considérablement la marche. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 15 février 1907.) — L. CH.

Coagulations et thromboses intravitales dans les vaisseaux des organes internes, consécutives à la chloroformisation et à l'éthérisation, par M. P. Mulzer.

Les recherches récentes de M. von Lichtenberg (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 149) et de M. Engelhardt tendent à démontrer que, dans la plupart des cas de pneumonies post-opératoires, c'est la narcose qui doit être directement incriminée. Les expériences instituées par M. Mulzer plaident également en faveur d'une action toxique et, en particulier, cytolytique des vapeurs anesthésiques.

En soumettant des lapins à l'anesthésie par le chloroforme ou par l'éther et en examinant ensuite les altérations histologiques survenues, après narcose profonde, dans leurs organes internes (poumons, foie et reins) l'auteur a été à même de se rendre compte que — pour

peu que la durée de l'anesthésie dépasse une demi-heure — on trouve à l'intérieur même des vaisseaux, notamment dans les petits vaisseaux sous-pleuraux du poumon, de fins nodules plus ou moins nombreux et présentant une coloration bleue. Les érythrocytes remplissant la lumière du vaisseau ne sont complètement normaux que dans les parties centrales du canal; mais au fur et à mesure que l'on s'approche de la paroi vasculaire, ils paraissent déformés et altérés.

Réussit-on à prolonger encore la narcose, la faisant durer de quarante-cinq minutes à une heure, les corpuscules bleus augmentent de nombre, en même temps que l'on voit apparaître entre eux des filaments également bleus qui s'étendent jusqu'au sein même de la couche constituée par des globules rouges déformés. Dans un certain nombre de vaisseaux, le caillot présente la stratification concentrique, telle qu'elle se rencontre dans les thrombus typiques.

Ces lésions, qui, comme nous venons de le faire remarquer, se voient surtout au niveau des vaisseaux fins du poumon, peuvent cependant être observées aussi du côté du foie et des reins (substance corticale).

M. Mulzer a pu s'assurer que les altérations dont il s'agit ne sont nullement d'origine cadavérique, puisqu'elles se retrouvent dans les organes extirpés chez des animaux vivants, tout comme chez ceux qui ont succombé au cours de l'anesthésie.

Des expériences de contrôle qui ont consisté à injecter à des lapins dans la veine de l'oreille, du chloroforme ou de l'éther en nature ont permis d'obtenir, dans les organes internes, des lésions intravasculaires analogues à celles qui avaient été déterminées par une anesthésie au moyen des mêmes agents et suffisamment prolongée. Les altérations consécutives à l'injection d'éther sont seulement quelque peu moins considérables que celles qui se montrent après injection de chloroforme, ce qui tient vraisemblablement à ce fait que, pour le premier de ces produits, on réussit à peine à injecter un quart de seringue de Pravaz, l'animal succombant presque à l'instant même, tandis qu'une injection d'une seringue entière de chloroforme permet une survie d'une vingtaine de secondes.

L'auteur estime que les masses nodulaires et filamenteuses susmentionnées ne sont autre chose que de la fibrine. L'éther et le chloroforme exerceraient, en premier lieu, une action destructive sur les globules rouges et provoqueraient, secondairement, une coagulation avec formation de fibrine. Il se peut, en outre — comme tend à le prouver une des expériences de M. Mulzer — que la coagulabilité du sang des animaux soumis à la narcose soit supérieure à la normale. (*Münch. med. Wochensch.*, 26 février 1907.) — L. CH.

Contribution au pronostic de la sclérose en plaques, par M. O. Maas.

Le pronostic de la sclérose en plaques est généralement considéré comme toujours fatal, et les traités classiques ont soin de noter que les rémissions qui caractérisent l'évolution de cette maladie ne doivent guère donner l'espoir d'une guérison définitive. Il existe bien, dans la littérature médicale, un certain nombre de faits qui tendent à prouver que cette manière de voir est, peut-être, trop absolue, mais aucun d'eux n'est aussi démonstratif que l'observation publiée par M. Maas.

Il s'agit d'une femme âgée actuellement de cinquante-six ans et qui, à l'âge de trente-huit ans, fut prise d'une diminution rapidement progressive de l'acuité visuelle de l'œil droit, avec décoloration de la papille. On porta alors le diagnostic de névrite rétrobulbaire. Les troubles de la vue s'atténuèrent au bout de quelques mois, mais en même temps la patiente éprouva une sensation d'engourdissement et de faiblesse dans les membres inférieurs et une certaine difficulté pour uriner. De plus, M. Oppenheim constata, à cette époque-là, un ralentissement de la parole. Tous ces désordres ne tardèrent pas à rétrocéder; mais, de nouveau, des troubles graves de la vue se déclarèrent, cette fois du côté gauche (névrite optique), et en 1892 M. Oppenheim porta le diagnostic de sclérose en plaques. Or, ces troubles visuels n'ayant pas tardé à s'améliorer, la patiente ne présenta, depuis lors, rien d'anormal, sauf plusieurs atteintes de rhumatisme articulaire aigu, et à l'heure actuelle elle jouit d'une parfaite santé.

L'auteur reconnaît que l'on ne saurait, en l'espèce, parler d'une guérison au sens anatomique du mot, puisqu'on constate, chez cette femme, une atrophie des deux papilles, avec signes de Babinski, d'Oppenheim et de Strümpell. Mais si l'on tient compte que la sclérose en plaques a débuté, il y a dix-huit ans, par poussées typiques et que, depuis plus de treize ans, la patiente a été presque complètement exempte de troubles nerveux, le fait mérite incontestablement d'être retenu, quelle que soit l'interprétation que l'on adopte : rémission d'une durée insolite ou arrêt complet du processus morbide. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 18 février 1907.) — L. CH.

Traitement opératoire des affections inflammatoires chroniques des annexes par la laparotomie, par M. P. Esch.

Dans le présent mémoire, M. Esch se préoccupe surtout de l'influence que peuvent exercer sur les suites opératoires la suppression du drainage et la souillure accidentelle du péritoine par le pus des pyosalpinx. Les données de ce travail sont empruntées à la clinique de M. Olshausen.

Les principes qui guident M. Olshausen dans les laparotomies sont d'assécher le péritoine du mieux que l'on peut, de ne pas le laver et de se passer du drainage presque en toutes circonstances. Sur 83 patientes ainsi opérées, 63 présentaient un pyosalpinx, dont 12 avec abcès de l'ovaire, ce dont il faut tenir compte, si l'on veut établir des comparaisons, par suite de la gravité et de la virulence ordinairement plus grandes des abcès ovariens.

Les résultats immédiats furent certainement fort différents, suivant que la tumeur avait pu être enlevée avec ou sans effusion de pus dans la cavité abdominale; sur 28 opérées qui se trouvèrent dans le premier cas, il y eut 5 morts, tandis que sur les 35 chez lesquelles on put éviter cette complication, la léthalité fut nulle. En ce qui concerne les 5 femmes mortes, 2 seulement présentèrent une péritonite septique, les autres succombèrent au collapsus, par suite d'hémorrhagie grave, à l'iléus ou à l'embolie. Les opérées dont le pyosalpinx se rompit dans le péritoine eurent aussi presque toujours des suites opératoires inquiétantes : le pouls était fréquent, la température oscillait pendant plusieurs jours entre 38° et 39°, la plaie abdominale guérit moins souvent par première intention; la convalescence fut enfin plus tardive.

Pris dans leur ensemble, les résultats de la série actuelle ne sont pourtant pas mauvais, et cela malgré l'absence habituelle du drainage : il ne fut employé que dans 2 cas. Il est à noter, cependant, que les abcès secondaires de la cicatrice abdominale sont plus communs dans les séries sans drainage que dans celles où l'on y eut recours, et que les exsudats intrapéritonéaux, bien que transitoires, paraissent plus fréquents; toutefois, cette fréquence dépend peut-être simplement de l'attention plus grande qui leur fut consacrée, en raison même de la suppression du drainage.

Parmi les 20 opérées dont les lésions pelviennes n'étaient pas suppurées, il se produisit une mort par iléus; pour 83 cas, la mortalité globale fut donc de 7.2 %. Ces bons résultats sont également dus pour une bonne part à ce que M. Olshausen s'efforce d'opérer à froid autant que possible, et après avoir mis en œuvre pendant neuf mois toutes les ressources du traitement conservateur. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1907, LIX, 1.) — R. DE B.

La désinfection des selles infectieuses, par M. M. Kaiser.

Parmi les divers produits préconisés et employés pour la désinfection des matières fécales, seuls le lait de chaux et les crésols se montrent suffisamment efficaces et ont pu se maintenir dans la pratique. Pour la désinfection des selles typhoïdiques, l'Office sanitaire impérial allemand a recommandé l'emploi d'une solution aqueuse de crésol à 5 %, avec laquelle les matières infectieuses doivent rester en contact pendant une heure au minimum. Ce procédé est également prescrit pour les selles cholériques.

S'il est certain, d'après les recherches faites de divers côtés, que ce mode de désinfection est suffisant pour les excreta liquides, il n'est pas établi qu'il en soit de même pour les matières solides et consistantes. Or, pour ne considérer que la fièvre typhoïde, les selles formées non diarrhéiformes sont loin d'être rares et elles n'en contiennent pas moins des germes infectieux, dont la destruction est nécessaire.

Les recherches instituées par l'auteur sur le pouvoir désinfectant de la solution de crésol, recommandée par l'Office sanitaire impérial allemand, et le lait de chaux montrent, en effet, qu'en présence d'excréments solides le pouvoir bactéricide ne s'étend qu'aux couches superficielles et n'a aucune prise sur les parties plus profondes. Même si l'on a soin de ne prendre que des morceaux de petit volume et de les laisser pendant plusieurs heures en contact avec les solutions désinfectantes ordinaires, les germes qui se trouvent à l'intérieur ne sont pas détruits.

Pour arriver à une désinfection réelle, il est nécessaire d'employer un produit qui puisse dissoudre les matières consistantes et permette ainsi une action directe sur les microbes. Or, d'après M. Kaiser, la lessive de soude, à une concentration de 15 %, possède ces propriétés. Cependant, il ne suffit pas de verser de la lessive de soude sur des matières consistantes et de la laisser agir pendant quelques heures, il faut y joindre une trituration mécanique, de telle sorte que le volume des morceaux ne dépasse pas 1 c.c. En agissant ainsi l'auteur est arrivé à désinfecter complètement les matières fécales après un contact de trois heures. (*Arch. f. Hygiene*, 1907, LX, 2.) — L. B.

Sur la fréquence de la polyurie dans les cas de petit rein contracté, par M. Martin Nagel.

La polyurie est généralement considérée comme un des symptômes les plus constants du petit rein contracté, que celui-ci soit d'origine primaire ou secondaire. Or, à en juger d'après l'enquête que M. Nagel a entreprise à la clinique médicale de la Faculté de médecine de Kiel, dirigée par M. Quincke, cette opinion serait loin d'être conforme à la réalité des faits.

Les recherches de l'auteur ont porté sur 45 cas dans lesquels le diagnostic de rein contracté fut confirmé par l'autopsie. Sur ce nombre, ne doivent pas entrer en ligne de compte 12 malades qui, admis à la clinique dans un état urémique grave, ne tardèrent pas à succomber, sans avoir été suivis assez longtemps pour que leurs observations puissent être utilisées. Sur les 33 autres cas, la polyurie (plus de 1,500 c.c. d'urine dans les vingt-quatre heures), durable ou seulement transitoire, ne fut notée que 14 fois; chez 12 patients, il existait, au contraire, de l'oligurie (la quantité d'urine émise en vingt-quatre heures étant de 1,000 c.c. ou même au-dessous), et 7 tenaient le milieu entre la polyurie et l'oligurie.

Dans une autre série de 18 observations de néphrite chronique où l'on n'a pas eu à pratiquer de nécropsies, mais où le tableau clinique a paru pleinement justifier le diagnostic de rein contracté, M. Nagel trouva 10 cas avec polyurie, 5 avec oligurie et 3 intermédiaires (de 1,000 à 1,500 c.c. d'urine dans les vingt-quatre heures).

En réunissant les deux séries de faits, on voit que la polyurie ne s'est manifestée, en somme, que dans 47 % des cas. Encore convient-il de tenir compte que, chez 7 patients, ce phénomène était simplement consécutif à la résorption des œdèmes, de sorte que la proportion des polyuriques se trouve réduite à

33.3 %. Or, l'oligurie a également été notée chez 33.3 % des malades, les cas intermédiaires étant représentés par 19.6 %.

Il est à remarquer que des symptômes urémiques furent constatés chez tous les patients, la rétinite albuminurique chez 66.6 %, l'hypertension sanguine chez 72.5 % et la cylindrurie chez 82.3 %. Parmi les observations avec autopsie, on trouva une hypertrophie du cœur dans 93.3 % des cas, et, chez 83.3 % des malades n'ayant pas succombé à la clinique, on nota une augmentation de la matité absolue du cœur.

Ajoutons que la polyurie nocturne paraît être beaucoup plus rare qu'on ne l'admet généralement, puisque l'auteur ne l'a constatée que dans 25.5 % du total des faits. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1907, LXXXVIII, 4-6.) — L. CH.

La principale cause de la rétention du placenta et la prophylaxie de cette complication de la délivrance, par M. S. Durlacher.

La rétention du placenta reconnaît, comme on le sait, des causes multiples, telles qu'accouchement très rapide, hydramnios, adhérences placentaires, etc. Mais la cause principale de cette difficulté de la délivrance résiderait, d'après l'expérience de M. Durlacher, dans le décollement partiel et non physiologique du placenta, provoqué par les mouvements intempestifs de compression et de pétrissage que l'on exerce sur l'utérus pendant la période de délivrance. A l'appui de cette manière de voir, l'auteur invoque ce fait que, sur 78 cas dans lesquels il fut appelé à pratiquer la délivrance artificielle, il s'agissait 59 fois de femmes accouchées par une sage-femme seule. Sur les 19 autres observations, où l'accouchement a été fait par M. Durlacher lui-même, 10 (inertie utérine et hémorrhagies très abondantes) se rapportent à une période allant de 1892 à 1898, pendant laquelle l'auteur a eu à enregistrer, dans sa pratique, 85 accouchements anormaux, de sorte que les délivrances artificielles y étaient représentées par la proportion de 11.76 %. De 1898 à 1906, M. Durlacher n'a eu à recourir à la délivrance artificielle que 9 fois sur 270 accouchements anormaux, ce qui donne seulement 3.3 %, et encore convient-il de tenir compte que, dans 2 de ces cas, on avait affaire à un placenta prævia central.

Persuadé que toute tentative prématurée d'expression placentaire et, surtout, les frictions et le pétrissage exercés sur l'utérus ne font qu'entraver le décollement physiologique de l'arrière-faix, l'auteur estime que le meilleur moyen d'éviter la rétention du placenta consiste à ne toucher, après l'expulsion du fœtus, ni à la matrice, ni à la paroi abdominale. Par la simple inspection, associée à la surveillance du pouls, on sera toujours à même de reconnaître, le cas échéant, une hémorrhagie interne, et cette inspection permettra également de se rendre compte du niveau occupé par le fond de l'utérus contracté. Ce n'est qu'au bout d'une demi-heure de cette expectation que l'on pourra procéder à la délivrance par expression (très usitée, comme on le sait, en Allemagne), sans s'exposer à voir survenir de fortes hémorrhagies consécutives. (*Münch. med. Wochensch.*, 19 février 1907.) — L. CH.

PUBLICATIONS ANGLAISES

L'action adjuvante du chlorhydrate de quinine dans les infections tétaniques, par M. E. F. Mac-Campbell.

L'auteur a entrepris une série de recherches en vue de vérifier les expériences de M. Vincent relatives à l'action favorisante de la quinine sur l'infection tétanique (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 87). Il a ainsi été à même de s'assurer que dans les cas où l'injection simultanée de culture chauffée de tétanos et de chlorhydrate de quinine aboutit à un résultat positif, on a toujours affaire à une infection mixte. La quinine paraît donc agir d'une manière indirecte, ses effets corrosifs au niveau du point d'inoculation rendant plus facilement réalisable une infection secondaire. Il se peut, toutefois, qu'elle agisse aussi à titre d'irritant sur le système nerveux ou encore qu'elle détermine dans le protoplasma des cellules et des fibres nerveuses des altérations telles que ces éléments anatomiques se laissent plus aisément influencer par la toxine tétanique qu'à l'état normal.

Mais, contrairement à l'opinion de M. Vincent, l'auteur estime que le chlorhydrate de quinine n'a point le pouvoir de réveiller l'infection chez un animal détenteur de spores tétaniques à l'état latent.

D'autre part, on se rappelle que, d'après M. Vincent, si l'on a soin d'inoculer la culture sous la peau du flanc droit et d'injecter la quinine sous la peau du flanc gauche, on constaterait que le bacille a colonisé, non pas au point où il a été inoculé, mais au foyer même d'injection du sel quinique. Or, en procédant de la sorte, M. MacCampbell a bien vu les bacilles disparaître au niveau du point d'inoculation, mais il ne les a pas retrouvés à l'endroit où avait été pratiquée l'injection de chlorhydrate de quinine.

Quant à l'action que la quinine exerce sur les leucocytes, l'auteur ne la conteste pas; mais, comme cette action se traduit simplement par une légère paralysie des globules blancs, on ne saurait guère la mettre en ligne de compte. Sans doute, si cette paralysie s'étendait à la presque totalité des globules blancs, la défense leucocytaire se trouverait compromise et l'infection tétanique pourrait se développer sans entraves. Mais pour qu'il en fût ainsi, il faudrait injecter la quinine en solutions si concentrées et à des doses si considérables que les effets toxiques du médicament ne manqueraient pas de se manifester et amèneraient probablement la mort de l'animal. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 16 mars 1907.) — L. CH.

Gestations prolongées; considérations sur l'utilité de les interrompre dans certains cas, par M. L. M. Allen.

On estime à deux cent quatre-vingts jours la durée moyenne de la grossesse, quand on prend pour base de calcul la dernière menstruation. A s'en rapporter aux cas où l'époque du coït fécondant est connu, cette durée ne serait pourtant que de deux cent soixante-dix jours environ. Mais il ne s'agit là que de moyennes. A chaque instant on voit des grossesses normales dépasser ce terme et atteindre un nombre de jours considérable : trois cents jours et plus; on en cite même de trois cent trente-quatre jours. C'est pour ces grossesses prolongées que M. Allen conseille d'intervenir.

Les grossesses de durée exagérée produisent généralement des enfants volumineux; la chose est surtout à redouter, si les parents sont un peu âgés ou corpulents; en plus du volume, on risque alors d'avoir affaire à des enfants possédant de grosses têtes et des sutures plus ou moins ossifiées. Il est facile de concevoir toutes les difficultés qui en peuvent résulter : sur 6 cas de ce genre, où l'accouchement survint de vingt-deux à trente-cinq jours après le terme, l'auteur dut recourir au basiotribe ou au forceps, eut à lutter contre l'inertie utérine et finalement ne ramena que des enfants morts.

Le mieux est donc, en pareil cas, de hâter l'accouchement, surtout si l'on s'aperçoit que la tête a de la peine à s'engager. Il suffit alors d'administrer à la parturiente quelques prises de quinine ou de strychnine (0 gr. 32 centigr. de quinine et 0 gr. 0021 décimilligr. de strychnine toutes les quatre heures), de masser l'utérus de temps à autre pendant cinq ou dix minutes, de faire exécuter de longues promenades suivies d'un grand bain chaud au retour. Si ces moyens ne réussissent pas, on rompt les membranes, manœuvre que M. Allen estime n'avoir pas d'influence fâcheuse sur l'évolution de l'accouchement. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, avril 1907.) — R. DE B.

Méningite cérébro-spinale expérimentale chez le singe, par M. S. Flexner.

Les résultats que M. Flexner a obtenus par des injections intrapéritonéales de méningocoques, pratiquées sur des cobayes (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 271), l'ont engagé à rechercher si, en injectant des cultures de diplocoques de Weichselbaum dans le canal rachidien, chez le singe, on ne parviendrait pas à déterminer une phlegmasie aiguë, qui par ses symptômes et par ses lésions ressemblerait à ce que l'on observe dans l'infection naturelle chez l'homme. Or, une série d'essais qu'il a institués — de préférence sur le *Macacus rhesus* — ont donné des résultats tout à fait positifs.

Introduits par ponction lombaire dans la portion inférieure du canal rachidien, les méningocoques se disséminent, en quelques heures, sur toute l'étendue des méninges et produisent une inflammation aiguë, avec exsudat localisé particulièrement sur les parties inférieures des méninges spinales et sur les méninges de la base du cerveau. L'uniformité avec laquelle l'exsudat se retrouve à la base du cerveau et la rareté de sa présence en quantité aussi considérable au niveau de la convexité du même organe constituent des phénomènes importants, en raison des rapports qui existent entre l'abondance de cet exsudat et l'accumulation des diplocoques.

On sait que, d'après l'opinion généralement admise, la porte d'entrée du méningocoque se trouverait dans la muqueuse des fosses nasales. Or, comme dans l'infection expérimentale réalisée suivant le procédé susmentionné, la phlegmasie s'étend aux méninges qui recouvrent les lobes olfactifs et le long de la dure-mère, jusqu'à la lame de l'ethmoïde et à la muqueuse pituitaire, il y a lieu de se demander si la constatation du diplocoque dans la cavité nasale permet réellement de conclure que c'est là la porte d'entrée de l'infection.

Les lésions ainsi obtenues expérimentalement chez le singe sont, de tous points, comparables à celles que l'on trouve dans la méningite cérébro-spinale humaine : ici et là, on constate de l'encéphalite et des abcès, des hémorrhagies, la prolifération des grandes cellules du tissu conjonctif, de l'endartérite aiguë, de l'hydrocéphalie interne, une quantité relativement petite de fibrine dans les exsudats, etc. Toutefois, malgré cette analogie étroite des deux tableaux anatomo-pathologiques, il existe une différence incontestable dans le degré de susceptibilité que présentent à l'égard du diplocoque de Weichselbaum les deux espèces en question, la dose de culture nécessaire pour déterminer la mort par méningite chez le singe étant infiniment plus élevée que la quantité de microbes qui suffit à réaliser l'infection chez l'homme. (*Journ. of Experim. Medicine*, 1907, IX, 2.) — L. CH.

PUBLICATIONS ITALIENNES

L'inégalité pupillaire dans les maladies pleuro-pulmonaires aiguës et chroniques, par M. R. Massalongo.

L'inégalité pupillaire a été recherchée par de nombreux auteurs dans la tuberculose pulmonaire, la pneumonie, les pleurésies et même les bronchites. Les résultats obtenus ont été assez variables, d'autant plus qu'en pareil cas, il est souvent difficile de dire laquelle des deux pupilles est pathologique et s'il s'agit de mydriase portant sur une pupille ou de myosis portant sur l'autre; en effet, on ignore généralement quel est le degré de dilatation pupillaire moyenne chez les sujets qu'on n'a pas eu l'occasion d'examiner avant l'affection qu'ils présentent. Il faut ajouter que les variations observées dans ces cas sont loin d'être aussi nettes que celles que l'on a coutume de voir dans les maladies organiques du système nerveux.

D'après M. Massalongo, l'inégalité pupillaire constitue un symptôme qui est loin d'être constant dans les maladies pleuro-pulmonaires. On ne l'observe que dans 30 % des cas pris en totalité. Il est plus fréquent dans la tuberculose et dans la pneumonie aiguë (40 % des cas) que dans les pleurésies avec épanchement (25 %), les bronchites aiguës (20 %), l'emphysème

(12 %) et les bronchites chroniques (10 %). De plus on peut observer assez fréquemment chez ces malades de la dilatation pupillaire atteignant un œil après l'autre ou même les deux yeux à la fois.

Dans les formes unilatérales des maladies pleuro-pulmonaires, la mydriase ne semble pas avoir une prédilection notable pour le côté malade et peut même être bilatérale.

Quand elle existe, l'inégalité pupillaire, d'ailleurs temporaire et fugace dans la majorité des faits, n'est pas en rapport direct avec l'extension et la profondeur des lésions, mais bien plutôt avec la gravité et l'acuité du processus morbide. C'est ainsi qu'elle est surtout fréquente dans les affections aiguës à type fébrile continu ou subcontinu.

Cette variété et cette irrégularité du symptôme est, pour M. Massalongo, peu en faveur de la théorie qui veut l'expliquer par une compression du sympathique. En effet, on peut observer des pleurésies à grand épanchement sans inégalité pupillaire, et on peut voir aussi l'inégalité pupillaire qui accompagne certaines pleurésies ne pas être modifiée par la thoracentèse. Contre cette théorie « anatomique » on peut faire remarquer également que l'inégalité pupillaire n'est accompagnée d'aucun autre phénomène sympathique du côté du globe oculaire et qu'elle n'a aucun rapport constant avec la rougeur unilatérale de la pommette, symptôme si fréquent au cours de la pneumonie et de la tuberculose pulmonaire, et qu'on peut considérer comme un phénomène sympathique.

C'est pourquoi l'auteur pense qu'il s'agit là d'un trouble purement fonctionnel, d'un véritable réflexe d'origine viscérale en rapport avec l'infection elle-même : il a retrouvé, en effet, l'inégalité pupillaire dans diverses maladies infectieuses aiguës (scarlatine, diphtérie, érysipèle) sans déterminations pleuro-pulmonaires. (*Policlinico*, partie méd., 1907, XIV, 3.) — CH. A.

Sur l'administration du fer par voie buccale dans les maladies de l'estomac, par M. T. Calabi.

On considère généralement les préparations ferrugineuses comme difficiles à tolérer pour les sujets qui souffrent de gastropathies et bien des cliniciens hésitent à les prescrire chez tout individu atteint de troubles gastriques même peu prononcés.

M. Calabi, qui a étudié les résultats de la médication martiale chez les gastropathes, pense que l'opinion courante est, pour le moins, exagérée, et que nombre de malades présentant des troubles gastriques peuvent, non seulement supporter le fer administré à l'intérieur, mais même en tirer des avantages notables au point de vue des fonctions de l'estomac. L'auteur a éliminé les patients atteints de cancer de l'estomac, d'ulcère ou de gastrite intense chez lesquels il considère la médication ferrugineuse comme inutile et même contre-indiquée. Par contre, chez 10 malades qui souffraient de troubles gastriques nerveux ou fonctionnels, sans lésions intestinales, il a étudié, comparativement, le chimisme gastrique après un repas d'Ewald ordinaire et après le même repas additionné de 0 gramme 10 centigr. d'un sel organique de fer.

Dans la majorité des cas, l'administration du fer faisait augmenter la sécrétion chlorhydrique; parfois l'acidité restait la même ou ne subissait que de très légères modifications. Le fer peut donc produire une véritable excitation de la fonction des glandes gastriques se traduisant par une augmentation de l'acidité. Cette influence du fer se retrouve, plus nette encore, après l'administration de ce médicament pendant plusieurs jours consécutifs.

Il semble donc qu'on ait tout avantage à ne pas priver les chlorotiques et les anémiques de la médication ferrugineuse, même quand ils présentent des troubles gastriques : ces troubles gastriques ne constituent pas une contre-indication réelle à l'usage du fer, sauf en cas d'anachlorhydrie absolue. (*Fracastoro*, mars 1907.) — CH. A.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 11 juin 1907.

Prophylaxie et traitement de l'infection péritonéale par les injections de nucléinate de soude.

M. Chantemesse lit, en son nom et au nom de M. Kahn, une note dans laquelle il montre la possibilité d'arrêter ou tout au moins de modérer l'inflammation du péritoine consécutive aux perforations de l'intestin survenant au cours de la fièvre typhoïde. Il suffit pour cela de mettre le péritoine en état de réaction défensive puissante, en pratiquant au malade une ou plusieurs injections sous-cutanées de nucléinate de soude.

A plusieurs reprises, dit l'orateur, j'ai observé des typhoïdiques qui, après une hémorrhagie intestinale, ont ressenti des douleurs vives dans le ventre, accompagnées de rétraction de la paroi abdominale, de disparition presque complète de la matité hépatique, etc. L'injection sous-cutanée de nucléinate de soude pratiquée aussitôt que possible après le début des accidents, a fait disparaître les douleurs au bout de vingt-quatre heures et amené la sédation des autres symptômes. Ce résultat est dû à l'hyperleucocytose à type mononucléaire, que provoquent, au bout de six à huit heures, chez l'homme comme chez l'animal, es injections de nucléinate de soude.

La dose de ce médicament qu'il convient d'injecter chez l'homme est de 0 gr. 40 centigrammes dissous dans 40 c.c. d'eau salée physiologique. Cette injection, qui peut se pratiquer dans la région du flanc ou à la face externe de la cuisse, est suivie d'une légère réaction locale qui peut être calmée par l'application d'un cataplasme laudanisé.

Si besoin est, cette injection sera renouvelée une ou deux fois, à quelques jours d'intervalle, en diminuant progressivement les doses du médicament.

Mécanisme des accidents dus au « rein mobile ».

M. Lucas-Championnière lit un travail dans lequel il s'attache à démontrer que les accidents dus au rein mobile résultent non pas d'un trouble de la fonction urinaire ni du déplacement de la masse intestinale, mais surtout du tiraillement et de l'excitation de la glande surrénale restée en place avec ses plexus.

Cette théorie rend bien compte de l'extraordinaire fréquence des troubles nerveux qui caractérisent le déplacement du rein. Même dans les cas les plus simples ces troubles sont tout à fait hors de proportion avec l'ectopie apparente de l'organe.

Tantôt ils consistent simplement en vomissements, faiblesse générale, amaigrissement, douleurs siégeant dans les points les plus variés, tantôt ils revêtent l'aspect des formes graves de la neurasthénie et peuvent même s'accompagner de véritables troubles psychiques.

La néphropexie agit moins en relevant le rein qu'en le fixant et en l'immobilisant. La guérison est la règle quand la fixation a été solidement faite.

Sur 60 opérations pratiquées dans des cas très graves, l'orateur compte seulement 2 insuccès.

D'autre part, M. Sukling (de Birmingham) a observé la disparition complète des troubles psychiques chez 20 aliénées atteintes de rein flottant qu'il a opérées.

La conclusion à tirer de cet ensemble de faits est que l'opération doit être tentée même chez les sujets présentant les accidents les plus graves.

De la survie des prématurés-nés.

M. Maygrier communique les résultats statistiques de l'élevage et de la survie des enfants nés avant terme (du sixième au neuvième mois) à la maternité de la Charité, de 1898 à 1907. Sur 735 prématurés-nés, 616 ont quitté le service vivants et bien portants, ce qui donne un pourcentage de survie de 83.81 %.

La consultation de nourrissons de la Charité a permis, d'autre part, de suivre 146 de ces enfants et de continuer à aider les mères dans leur tâche d'éleveuse. Sur ces 146 débiles congénitaux, il en est mort 5, soit une mortalité de 3.42 %. La proportion des survies a donc été de 96.58 %.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances des 27 mai et 3 juin 1907.

Sur un nouveau procédé de diagnostic expérimental de la tuberculose.

M. H. Vallée. — Il résulte de recherches que j'ai faites dans le but d'établir si le procédé préconisé par M. von Pirquet (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 252) pour le diagnostic de la tuberculose est applicable aux animaux, que chez les bovidés, les chevaux ou les cobayes indemnes, le dépôt sur une surface cutanée, préalablement rasée et scarifiée, de quelques gouttes de tuberculine brute ne provoque le plus souvent aucune réaction appréciable. Ce n'est que très exceptionnellement qu'il survient une légère inflammation superficielle des bords des scarifications, inflammation d'ailleurs très fugace.

Tout au contraire, en opérant dans les mêmes conditions chez 20 grands animaux tuberculeux (bovidés et chevaux) et sur une série de cobayes infectés, j'ai obtenu, à compter de la vingt-quatrième heure après l'operation, une réaction cutanée très manifeste. La peau, sur une largeur de plusieurs millimètres de chaque côté des bandes de scarification, s'épaissit, s'infiltre et forme un bourrelet douloureux, gris rougeâtre, d'épaisseur variable selon l'intensité de la réaction. Si les scarifications ont été suffisamment rapprochées les unes des autres, l'on obtient une véritable plaque cutanée, œdémateuse, ayant perdu toute souplesse et très sensible à la palpation. Fait important, la lésion, loin de rétrocéder, s'accentue dès la trente-sixième heure, se présente avec son maximum de netteté vers la quarante-huitième et existe encore avec des caractères très prononcés plus de quatre et cinq jours après l'intervention.

Ce phénomène, auquel on peut donner le nom de *cuti-réaction*, est si marqué chez certains sujets tuberculeux qu'il prend les caractères d'une véritable papulation. La cuti-réaction ne s'accompagne pas d'une réaction thermique bien nette.

Recherches sur l'action des eaux sulfurées dans le traitement mercuriel.

MM. A. Desmoulières et **A. Chatin.** — Il est généralement admis que, dans les stations d'eaux sulfurées, on peut faire absorber aux malades des doses de mercure 4 ou 5 fois plus considérables que celles qu'ils supporteraient normalement, et on a voulu attribuer cette tolérance particulière à la formation d'un précipité de sulfure de mercure insoluble qui soustrait en partie le métal toxique à l'économie; or, il ressort de nos expériences que cette hypothèse n'est pas admissible car la précipitation du mercure à l'état de sulfure *n'a pas lieu*, en solution étendue, *en présence de sérum sanguin*; au contraire, les produits sulfurés exercent, sur l'albuminate de mercure, une action dissolvante d'autant plus marquée qu'ils sont plus éloignés de leur terme d'oxydation; leur ordre décroissant d'activité est le suivant : hydrogène sulfuré, sulfures, hyposulfites, sulfites. Il y a donc lieu de conclure que les eaux sulfurées agissent, non en formant un sulfure insoluble, mais en augmentant la puissance solubilisatrice du sérum sanguin à l'égard des albuminates de mercure, et en activant la mise en circulation du mercure accumulé dans les tissus.

Influence de l'automobilisme sur la nutrition générale.

M. A. Mouneyrat. — J'ai étudié l'influence qu'exerce sur la nutrition générale un voyage en automobile de huit à dix jours, à une allure moyenne de 40 kilomètres à l'heure avec un parcours journalier de 100 à 200 kilomètres.

Dans ces conditions, j'ai constaté que le nombre des globules rouges et le taux de l'hémoglobine s'accroissent dans de grandes proportions, aussi bien chez les sujets normaux que chez les anémiques. Chez ces derniers malades, je crois pouvoir conclure, par les nombreux cas que j'ai vus ou qui m'ont été signalés par des médecins, que l'automobilisme constitue, à vitesse modérée, un traitement de choix.

L'examen des rapports urinaires indique également une suractivité de tous les phénomènes de nutrition; suractivité qui concorde avec une exagération de l'appétit des sujets.

J'ai constaté, en outre, que l'automobilisme exerce une action très remarquable sur le sommeil. Chez les sujets normaux, le sommeil devient plus profond, plus prolongé; chez les neurasthéniques qui ne dorment pas ou très peu, les insomnies cessent très vite et le sommeil ne tarde pas à redevenir normal.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séances des 29 mai et 5 juin 1907.

Traumatisme et appendicite.

M. Guinard. — J'ai observé 4 faits qui ont trait à la question soulevée par M. Picqué, à propos des rapports entre l'appendicite et les traumatismes (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 154 et 168). La première observation concerne un jeune homme de dix-huit ans qui, deux mois après avoir reçu un coup de pied de cheval dans le ventre, eut une première crise d'appendicite, suivie ultérieurement de deux autres crises; je l'opérai deux ans après l'accident et trouvai des lésions banales d'appendicite. Un de mes autres faits est tout à fait superposable au précédent, l'appendicite s'étant manifestée chez un enfant de douze ans après un traumatisme analogue, sans aucun antécédent appendiculaire. Le troisième malade avait fait une chute à la suite de laquelle il semblait présenter tous les signes de l'appendicite; je l'opérai et trouvai un hématome péricæcal. Enfin tout récemment j'ai dû intervenir pour des accidents appendiculaires chez un tonnelier qui, quinze jours auparavant, avait subi une violente contusion de l'abdomen dans laquelle l'appendice avait été écrasé par une pression directe.

Je suis d'avis que le traumatisme peut agir de deux façons sur l'appendice sain : d'une part, très exceptionnellement, par action mécanique et contusion directe, comme dans ma dernière observation; d'autre part, en provoquant une péri-appendicite, un hématome ou une réaction péritonéale qui englobe le vermium dans des adhérences et le met dans de mauvaises conditions pour résister ultérieurement aux infections qui provoquent habituellement l'appendicite.

M. Routier. — Je ne crois pas à l'appendicite traumatique, car l'appendice iléo-cæcal me paraît tout particulièrement placé pour être à l'abri des traumatismes.

Orchite traumatique.

M. Félizet. — Après la discussion qui a eu lieu sur les rapports entre les traumatismes et l'appendicite, il me paraît indiqué de rappeler le rôle des traumatismes dans la production de l'orchite. Quoi qu'on en ait dit, l'orchite traumatique existe et j'en ai observé 4 ou 5 cas chez des escrimeurs exempts de blennorrhagie actuelle et d'induration épididymaire, conséquence d'une blennorrhagie passée ou d'une manifestation tuberculeuse.

M. Lucas-Championnière. — J'ai vu se développer une orchite traumatique des plus nettes chez un sujet qui, avant le traumatisme, n'avait jamais eu la blennorrhagie. Je pense donc qu'on ne peut pas nier l'existence de l'orchite traumatique.

M. Routier. — Je crois parfaitement à la contusion du testicule et aux lésions qui peuvent en résulter, mais celles-ci ne ressemblent en rien à l'orchi-épididymite blennorrhagique. Chaque fois que j'ai eu l'occasion d'observer une véritable orchite, qu'on attribuait à un traumatisme, j'ai toujours pu déceler l'existence d'une uréthrite. Les expériences de Terrillon sur les animaux sont d'ailleurs restées classiques et l'on sait que jamais cet expérimentateur n'a réussi à obtenir une orchite chez les chiens dont il traumatisait les testicules.

M. Delorme. — J'ai eu à soigner un grand nombre de cas de contusions des bourses et je n'ai jamais rencontré un seul fait d'orchite traumatique pure, ayant toujours trouvé de l'uréthrite chaque fois que je l'ai recherchée soigneusement.

M. Tuffier. — J'ai vu des contusions du testicule, mais je n'ai jamais observé un cas d'orchite traumatique vraie.

Tuberculose des ganglions iléo-cæcaux.

M. Tuffier. — A propos du rapport que nous a fait dernièrement M. Demoulin sur un cas de tuberculose des ganglions ileo-cæcaux (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 251), je tiens à citer un fait analogue, qui a été observé par M. Guibal (de Béziers). Il s'agit d'un enfant de sept ans atteint d'appendicite typique chez lequel, après la crise aiguë, on sentait nettement une petite tumeur indolente dans la fosse iliaque droite. Notre confrère intervint et trouva, dans l'angle iléo-cæcal sous le feuillet péritonéal antérieur, des ganglions mésentériques dont 2 avaient le volume d'une grosse noix et 4 ou 5 celui d'une cerise. En raison d'une alerte chloroformique, on ne put enlever que les deux gros ganglions qui, à la coupe, offraient des foyers caséeux et dont la nature tuberculeuse fut confirmée par l'inoculation au cobaye. Au niveau de l'appendice, qui fut réséqué, on ne trouva que de la folliculite simple sans lésions tuberculeuses.

Quant au petit malade, jusque-là malingre, il s'est, depuis lors, très bien développé, et, examiné vingt mois après l'opération, il ne présentait plus de ganglions appréciables à la palpation.

J'ai, de mon côté, observé un cas du même genre, il y a douze ans, chez une jeune fille que j'opérai deux mois après une crise d'appendicite aiguë franche, et chez laquelle j'enlevai plusieurs ganglions paracæcaux de consistance caséeuse; mais, il est à noter que l'examen histologique de l'appendice, sain en apparence, montra des lésions de folliculite tuberculeuse.

Toutefois, il semble que ces lésions n'étaient pas particulièrement graves, car cette jeune fille, aujourd'hui mariée et mère de famille, ne présente actuellement aucun signe de tuberculose intestino-péritonéale.

En somme, je crois que ces adénopathies tuberculeuses paracæcales peuvent se rencontrer comme propagation d'une tuberculose cæcale ou d'une tuberculose de l'appendice seul, soit sans lésion tuberculeuse appréciable, mais cependant existante, de la paroi cæco-appendiculaire, soit sans aucune lésion appréciable, ni histologiquement constatable, du canal intestinal.

M. Routier. — J'ai opéré le mois dernier un malade de quarante-deux ans, qui avait eu, à plusieurs reprises, des crises qualifiées d'appendicite et dont la dernière remontait à trois mois. J'enlevai l'appendice, peu malade, et 4 gros ganglions, dont 3 étaient caséeux. Plus tard, cet homme ayant succombé, l'angle iléo-cæcal fut examiné mais on n'y trouva aucune lésion tuberculeuse, ni de la muqueuse intestinale, ni des parois.

M. Delbet. — Les faits qui viennent d'être relatés sont tout à fait en faveur de la théorie émise par certains auteurs (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 579), d'après laquelle les bacilles tuberculeux ingérés traversent la muqueuse intestinale sans laisser trace de leur passage, progressent dans les lymphatiques, colonisent dans les ganglions mésentériques, et cheminant de proche en proche, arrivent dans le thorax et finalement gagnent le poumon.

M. Villemin. — Pour ma part, je crois devoir mettre en doute la fréquence de la tuberculisation des ganglions volumineux, que l'on trouve souvent dans l'angle iléo-cæcal, car, en inoculant à des cobayes et à des lapins des ganglions de ce genre que j'ai enlevés, au cours de l'appendicectomie, chez une douzaine de malades, je n'ai jamais obtenu de généralisation tuberculeuse.

Traitement des blessures du poumon avec hémorrhagie grave.

M. Delorme. — Vous m'avez chargé de vous présenter un rapport sur 2 observations de blessures graves du poumon, qui nous ont été communiquées par MM. Ombrédanne et Duval.

Le fait de M. Ombrédanne a trait à un jeune soldat qui s'était tiré un coup de revolver dans la région du cœur; notre confrère ayant reconnu l'existence d'un vaste hémothorax intervint quarante-cinq minutes après l'accident et pratiqua une thoracotomie qui lui permit de suturer une double plaie du poumon, en plaçant une ligature en masse sur les deux orifices d'entrée et de sortie du projectile; après avoir asséché la plèvre et constaté que le péricarde était intact, M. Ombrédanne rabattit le volet thoracique et laissa un drain dans la plaie pendant quarante-huit heures; le blessé a parfaitement guéri.

Dans le cas de M. Duval, il s'agit d'un homme de trente ans qui s'était tiré deux balles de revolver, déterminant deux plaies, l'une, peu importante, dans la région frontale, l'autre dans la région du cœur. La thoracotomie montra l'absence de lésions du péricarde et l'existence d'une plaie sur la face antérieure du poumon; cette plaie fut suturée et le malade guérit sans incident.

Ces 2 observations viennent à l'appui de ma manière de voir, au sujet de l'indication formelle d'une large intervention directe dans tous les cas de blessure du poumon compliquée d'hémothorax; c'est, en effet, à mon avis, le seul moyen d'empêcher sûrement le blessé de succomber à l'hémorrhagie.

En dehors des signes fonctionnels alarmants qui n'ont une réelle valeur que lorsqu'ils coïncident avec des symptômes physiques démontrant l'existence d'une blessure grave du poumon, ce sont surtout les signes physiques qui doivent fournir l'indication opératoire. C'est ainsi que l'existence d'un hémothorax très abondant, ou celle d'un hémothorax moyen avec hémoptysie grave, justifie pleinement l'intervention directe.

Hydronéphrose intermittente.

M. Bazy. — J'ai observé un fait d'hydronéphrose intermittente à gauche chez une femme, dont le rein présentait un bassinet très extériorisé, à la partie supérieure duquel se dégageait l'uretère; cette disposition réalisait donc toutes les conditions favorables à la production de l'hydronéphrose. L'uretère ne m'ayant pas paru suffisamment perméable, j'ai renoncé à l'aboucher en un autre point du bassinet, et j'ai pratiqué une néphrectomie.

C'est là un nouvel argument contre la théorie de l'hydronéphrose intermittente par rein mobile; il est étonnant, en effet, de ne pas rencontrer plus fréquemment l'hydronéphrose intermittente à droite, étant donnée la fréquence du rein mobile de ce côté.

M. Delbet. — Le cas que vient de nous communiquer M. Bazy pourrait être également interprété en faveur de l'hydronéphrose par rein mobile. On pourrait supposer, en effet, que le rein s'est abaissé, alors que le point d'insertion de l'uretère dans le bassinet était fixé anormalement et qu'il s'en est suivi une coudure de ce canal ayant apporté un obstacle à l'écoulement de l'urine, de là la dilatation en amont et l'hydronéphrose.

Occlusion intestinale par torsion du mésentère.

M. Delbet. — M. Tesson (d'Angers) nous a envoyé une observation au sujet de laquelle vous m'avez chargé de vous présenter un rapport. Il s'agit d'un cas d'occlusion intestinale par torsion de la totalité de l'intestin grêle et du mésentère, chez un homme que notre confrère avait opéré d'appendicite, sept mois auparavant. Il est intéressant de constater que dans plusieurs autres observations on retrouve ce même commémoratif. Le malade de M. Tesson, opéré quarante-quatre heures après le début des accidents, a parfaitement guéri.

Je profite de cette occasion pour rappeler que, ici même, j'ai relaté, il y a exactement neuf ans, 2 cas ressortissant à cette variété d'occlusion intestinale, déterminée par une torsion en masse du mésentère (Voir *Semaine Médicale*, 1898, p. 254), laquelle se fait tantôt dans le sens du mouvement des aiguilles d'une montre, tantôt en sens inverse. Cette torsion totale doit être connue, car elle entraîne des dispositions telles que, si on les ignore, on peut méconnaître les lésions, même le ventre ouvert, et, en effet, plusieurs chirurgiens sont intervenus sans lever l'obstacle.

Les bubons climatériques.

M. J. Brault (d'Alger) rappelle, à propos de la note qu'a adressée récemment M. Fontoynont (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 251), que les bubons de ce genre sont très fréquents en Algérie, soit chez les Européens, soit chez les indigènes et qu'il les a autrefois particulièrement étudiés (Voir *Semaine Médicale*, 1896, p. 391-392). Il ajoute, en outre, que, pour sa part, il ne fait aucune différence entre les bubons climatériques des auteurs anglais et allemands et les adénopathies subaiguës de l'aine, telles que celles qui ont été décrites, il y a dix-sept ans, par M. Nélaton (Voir *Semaine Médicale*, 1890, p. 402-403).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 7 juin 1907.

Rapports de la tuberculose avec le rhumatisme chronique progressif.

M. Souques. — J'ai examiné, avec M. Cawadias, 25 cas de rhumatisme chronique déformant au point de vue clinique et 20 au point de vue de la réaction générale à la tuberculine.

Dans 9 cas sur 25, nous avons constaté l'existence d'une tuberculose familiale (parents, frères ou sœurs, conjoints, enfants). Ce chiffre n'a rien d'anormal. Dans les antécédents personnels de nos malades nous n'avons noté qu'une fois la tuberculose et encore était-elle douteuse. L'examen actuel de ces différents sujets n'a révélé l'existence d'aucune localisation tuberculeuse appréciable.

L'épreuve par la tuberculine a fourni des résultats tout différents. Dans une première série de cas, l'injection de 2/10 de milligramme de tuberculine a été suivie d'une réaction fébrile positive 2 fois sur 20. Dans une seconde série, 6 sujets sur 11 ont réagi positivement à une injection de 5/10 de milligramme. Dans aucun cas, il n'y a eu de réaction articulaire.

Pour expliquer cette discordance entre les résultats de l'examen clinique et ceux de la réaction tuberculinique, il faut considérer que cette dernière n'est pas un signe certain de tuberculose. Très souvent, des malades non tuberculeux et parfois des sujets sains réagissent positivement à la tuberculine.

La méthode clinique reste encore la plus sûre; il semble donc, après ces faits, que le rhumatisme chronique progressif d'origine tuberculeuse soit extrêmement rare.

Erysipèle au cours du traitement ovarien.

M. Rénon. — J'ai observé au cours des dernières années, avec M. Delille, 3 cas d'érysipèle de la face chez des malades traitées par la poudre d'ovaire.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une myxœdémateuse chez laquelle est survenu un érysipèle de la face au cinquième jour de la médication ovarienne : elle avait eu déjà un premier érysipèle six ans auparavant, trois mois après sa dernière période menstruelle.

La deuxième malade, également myxœdémateuse et sujette en outre à des érysipèles à répétitions, a vu réapparaître un érysipèle, avec streptocoques dans le sang, au bout d'un mois de traitement par la poudre d'ovaire.

Dans le troisième cas, la malade, tuberculeuse et basedowienne, a eu un érysipèle de la face au déclin d'une période menstruelle, après plusieurs mois de médication ovarienne.

Il semble rationnel d'admettre, en présence de ces faits, que le traitement ovarien est seul responsable de ces érysipèles et qu'il agit en diminuant la résistance de l'organisme à l'égard du streptocoque.

Un nouveau cas de sporotrichose.

M. de Beurmann montre, en son nom et au nom de M. Gougerot, un homme qui présente au milieu du front une vaste ulcération papillomateuse consécutive à une plaie contuse de cette région; de cette lésion primaire, au niveau de laquelle on a constaté la présence du *Sporotrichum Beurmanni*, partent deux traînées lymphangitiques, formées de gommes dures et ramollies, aboutissant aux ganglions préauriculaire et parotidien superficiels.

C'est la première fois, d'après l'orateur, que l'on constate la lésion porte d'entrée de la sporotrichose et que l'on signale l'existence d'une sporotrichose lymphangitique gommeuse.

M. de Beurmann communique, en outre, l'observation d'une malade, qui a succombé à une granulie et qui avait présenté une lésion sporotrichosique gommeuse au niveau de la cuisse.

Toux rebelle guérie par l'ablation de petits polypes du nez.

M. Lermoyez communique l'observation d'une femme chez laquelle l'ablation de petits polypes muqueux pédiculés, flottants dans la fosse nasale gauche, fit cesser complètement une toux rebelle qui persistait depuis onze ans et qui avait été considérée successivement comme une toux pharyngée, rhumatismale, nerveuse, etc.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 8 juin 1907.

Action synergique de la salive et du suc pancréatique.

MM. Roger et Simon. — Au contact du suc gastrique, la salive perd rapidement son pouvoir amylolytique. Mais si, après avoir alcalinisé le mélange, on ajoute une trace de salive fraîche, le pouvoir fermentatif reparaît (Voir *Semaine Médicale*, 1907 p. 275). On peut supposer que, dans l'estomac, une petite quantité de salive échappe au suc gastrique et sert, dans le milieu alcalin du duodénum, à réactiver la ptyaline. Mais on est autorisé à se demander si le suc pancréatique ne serait pas également capable de rendre à la salive altérée son action amylolytique.

Dans le but d'élucider cette question, on met de la salive en contact avec du suc gastrique. Après plusieurs heures, on alcalinise le mélange et l'on constate qu'il n'agit plus sur l'amidon. On ajoute une trace de suc pancréatique et aussitôt le pouvoir fermentatif reparaît.

Dans une autre série d'expériences, on ajoute de la salive fraîche à de l'empois d'amidon; la saccharification commence aussitôt. On verse du suc gastrique et la saccharification s'arrête. On alcalinise, la saccharification ne reprend plus, elle semble définitivement arrêtée; mais si l'on ajoute une trace de suc pancréatique, une simple fraction de goutte, du sucre va de nouveau se produire et la quantité en sera de 4 à 5 fois plus considérable que lorsque le suc pancréatique agit tout seul sur de l'amidon.

Ainsi le rôle de la salive ne s'arrête pas à l'estomac. Dans l'intestin, au contact du suc pancréatique, la ptyaline, momentanément annihilée, reprend son pouvoir saccharifiant.

Anémies expérimentales consécutives aux ulcérations du pylore déterminées par l'acide chlorhydrique.

M. Tixier. — Ayant eu l'occasion de constater l'existence d'une anémie assez notable chez un malade atteint d'une sténose du pylore consécutive à l'ingestion d'un acide, j'ai étudié sur une série de lapins les conséquences hématologiques des ulcérations expérimentales du pylore déterminées par l'acide chlorhydrique. Dans ces conditions, j'ai constaté, du vivant des animaux, l'existence d'anémies plus ou moins notables (entre 1,495,000 et 3,050,000 globules rouges) et de durée variable suivant les animaux (de quelques jours à plusieurs mois).

Chez les animaux qui succombèrent un certain temps après la cautérisation du pylore, il n'existait dans aucun cas la moindre trace d'hémorrhagie. Les lésions de nécrose de la muqueuse stomacale étaient d'autant plus marquées et les réactions des organes hématopoiétiques d'autant plus massives que le degré de l'anémie avait été plus accusé du vivant des animaux. Les modifications de la rate témoignaient d'une destruction globulaire exagérée (accentuation des phénomènes de macrophagie); la prolifération très active des hématies nucléées au niveau de la moelle osseuse montrait l'effort fait par cet organe pour réparer la destruction intense des globules rouges.

Il résulte de ces recherches que les ulcérations du pylore sont suivies, chez le lapin, d'une destruction importante des hématies, indépendante de toute déperdition de sang par hémorrhagie, et qu'il existe dans certains cas des relations étroites entre la perturbation des fonctions digestives et l'état du sang.

Les éléments cellulaires dans le liquide céphalo-rachidien après la mort.

MM. Villaret et Tixier. — La formule cytologique du liquide céphalo-rachidien peut changer très rapidement après la mort, du fait de la desquamation plus ou moins abondante des cellules endothéliales de revêtement des plexus choroïdes. Chez des sujets n'ayant présenté aucune réaction cellulaire de leur vivant, nous avons trouvé de nombreuses cellules dans le culot de centrifugation du liquide prélevé après la mort, soit au niveau du cul-de-sac rachidien, soit au niveau des ventricules latéraux.

Chez d'autres malades dont le liquide céphalo-rachidien présentait une réaction cellulaire modérée, les cellules étaient en nombre beaucoup plus considérable dans le liquide après la mort.

Ces faits montrent les causes d'erreur qui peuvent exister dans l'interprétation des résultats si l'examen du liquide céphalo-rachidien n'a pu, pour une cause quelconque, être pratiqué avant la mort.

Sur la teneur en bilirubine du sérum sanguin dans la colique de plomb.

MM. Gilbert et Herscher. — Nous avons pratiqué l'examen cholémimétrique chez 5 malades atteints de colique de plomb et nous avons obtenu des chiffres compris entre 1 gramme de bilirubine pour 5,000 c.c. de sérum et 1 gramme pour 20,000 c.c. La moyenne entre les divers résultats, 1 gramme pour 9,000 c.c., sans avoir une valeur absolue, étant donné le faible nombre des observations, semble néanmoins prouver que l'ictère de la colique de plomb occupe une place assez élevée dans l'échelle des ictères dénommés acholuriques avec oligurie. La cholémie y est, en effet, plus d'une fois et demie supérieure à celle de la pneumonie (1 gr. pour 15,000 c.c.). Comme dans cette affection, d'ailleurs, elle résulte d'une polycholie assez accusée, ainsi qu'en témoigne l'association de flux bilieux : vomissements verts riches en pigments biliaires pendant la crise,

selles contenant de la bile en abondance dès que la constipation cesse. Les examens cholémimétriques, joints à l'observation clinique, ont donc permis aux auteurs de préciser l'existence, dans la colique de plomb, d'une sécrétion biliaire exagérée, contrastant avec l'atrophie au moins apparente du foie.

Infection sanguine chez les animaux; influence de la virulence.

MM. Sacquépée et **Loiseleur**. — Quand on fait ingérer à des animaux normaux un bacille paratyphique B très virulent, récemment extrait de l'organisme humain, on provoque dans la moitié des cas une infection mortelle avec septicémie. Répète-t-on cette expérience avec le même microbe ayant vécu plusieurs mois hors de l'organisme, l'animal résiste et ne présente pas d'infection sanguine. De même un entérocoque (agent d'une épidémie d'empoisonnements alimentaires bénins), très virulent *per os* pour la souris aussitôt après son isolement, était devenu inactif par la même voie au bout d'un mois.

La virulence intervient aussi dans un autre sens. Normalement l'animal résiste parfaitement aux microbes habituellement pathogènes, tandis que parfois il peut charrier dans son sang les germes saprophytes.

Mais chez les animaux de résistance amoindrie au contraire, les microbes pathogènes passent dans le sang beaucoup plus souvent que les saprophytes, ce sont donc surtout les microbes pathogènes qui bénéficient de l'action des « causes secondes ».

Evolution plasmodiale des cellules de Langhans extraplacentaires.

MM. Nattan-Larrier et **Brindias**. — Les cellules plasmodiales qui infiltrent les espaces interfasciculaires et interfibrillaires de l'utérus gravide ne résultent pas de l'envahissement direct du muscle utérin par le plasmode villositaire, elles dérivent des cellules de Langhans qui pénètrent d'abord dans la caduque, puis se transforment en cellules plasmodiales à mesure qu'elles avancent plus profondément dans les couches musculaires de l'utérus. La cellule plasmodiale intermusculaire dérive de la cellule de Langhans intradéciduale au même titre que la cellule plasmodiale périvillositaire est née de la cellule de Langhans périvillositaire.

Un cas de trichinose chez l'homme.

M. Remy communique l'observation d'un homme de quarante-cinq ans, chez lequel il a constaté, au cours d'une opération chirurgicale, l'existence intramusculaire d'un très grand nombre de petites granulations formées par des trichines enkystées et enroulées en spirale.

Les deux particularités intéressantes de cette observation sont, d'une part, que le malade n'avait jamais présenté aucun phénomène morbide pouvant faire penser à une affection parasitaire et, d'autre part, que la réunion des muscles sectionnés au cours de l'opération n'a été nullement entravée par la présence des parasites.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 5 juin 1907.

Du rôle de l'hémisphère gauche et du corps calleux au point de vue des mouvements.

M. Maas. — La conception d'un centre de l'agraphie, combattue par Wernicke et M. Dejerine (Voir *Semaine Médicale*, 1891, p. 112 et 310), semble pourtant s'imposer pour expliquer les cas d'agraphie pure avec impossibilité pour le malade de former des lettres. Il me paraît d'autant plus indiqué de procéder à une revision de cette question que jusqu'à présent on a négligé d'examiner, au point de vue de l'apraxie (troubles de certains mouvements des mains chez les hémiplégiques), les malades atteints d'agraphie pure.

Je vais vous relater un cas de ce genre que M. Liepmann a eu l'occasion d'observer et dont il vous montrera les pièces tout à l'heure. Il s'agit d'un ouvrier de soixante-dix ans, diabétique, avec hémiplégie à droite, qui était atteint d'agraphie pure, compliquée de troubles aphasiques très légers. A l'examen, on notait un état quelque peu taciturne; le malade avait une certaine tendance à se tromper quand il lisait à haute voix et n'avait pas une notion exacte du temps car il se croyait en mai, alors qu'on était déjà au milieu du mois de juin. En outre, — ce sont là les symptômes importants — il était absolument incapable d'écrire avec la main gauche ou de composer un mot quelconque, même son nom avec des lettres toutes faites; mais il pouvait nommer parfaitement chaque lettre. Il s'agissait donc bien d'un cas d'agraphie pure.

L'incapacité de se servir de la main gauche ne se limitait pas à l'agraphie mais s'étendait aussi à certains gestes, par exemple menacer du doigt, faire le salut militaire, brosser un vêtement, etc., que le patient était hors d'état de faire au commandement ou même d'imiter. Il ne savait non plus utiliser les objets usuels: c'est ainsi que, si on lui remettait un pince-nez, il le portait à la bouche et s'efforçait de le mettre sur la langue.

M. Liepmann. — Depuis quelque temps déjà, en étudiant les troubles de certains mouvements chez les hémiplégiques, j'ai remarqué que les hémiplégiques droits sont le plus souvent incapables de faire certains gestes avec la main gauche, tandis que chez les hémiplégiques gauches, on n'observe aucun signe d'apraxie dans la motilité des membres du côté droit (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 242). Eh bien, comment expliquer que, dans certains cas, la paralysie de la main droite se trouve associée avec une apraxie de la main gauche et que, dans d'autres, les mouvements de la main gauche soient normaux? J'en suis arrivé à émettre à cet égard la théorie suivante : si la lésion qui détermine la paralysie intéresse les fibres qui réunissent les deux hémisphères, on constatera de l'apraxie; il en sera de même au cas où le siège de la lésion est supra-capsulaire; l'apraxie fera défaut, au contraire, si le foyer se trouve au niveau de la capsule interne.

Des faits observés par M. Van Vleuten (de Dalldorf) et M. Hartmann (de Gratz), où il s'agissait d'une tumeur et où les pièces ont été examinées en coupes sériées, sont assez en faveur de cette manière de voir. On pourrait cependant objecter que c'est moins la destruction du corps calleux par une tumeur que la compression à distance par cette tumeur de quelque centre spécial, qui détermine l'apraxie.

Il n'en est pas de même pour le cas, dont M. Maas vient de relater l'histoire clinique et où il s'agissait, comme on peut le voir sur les coupes sériées que je vais vous montrer, non pas d'une tumeur mais d'un foyer de ramollissement, consécutif à une thrombose de l'artère gauche du corps calleux. Ce foyer, qui intéresse la moitié gauche du corps calleux et ne touche qu'au centre de la jambe droite, respecte entièrement le prétendu centre de l'agraphie situé, d'après M. Exner, dans la deuxième circonvolution frontale, comme du reste le centre cortical du bras droit. En outre, dans la moitié gauche du pont de Varole, on constate des altérations qui ont déterminé, pendant la vie, la paralysie du côté droit.

Il y a donc lieu de conclure que les relations qui existent entre les lobes occipitaux ne sont pas suffisantes pour empêcher la production d'une apraxie et que le corps calleux ne doit plus être rangé parmi les « parties muettes » du cerveau mais qu'il doit être considéré comme une vaste commissure jetée entre les deux hémisphères et destinée à les associer dans leur fonctionnement. En d'autres termes, les centres moteurs du cerveau gauche exercent une action spéciale sur les mouvements des membres du côté gauche en même temps que sur la motilité du côté droit, grâce à un trajet spécial des fibres et à la participation du corps calleux (1).

Un cas d'hypertrophie du crâne.

M. T. Cohn présente une malade âgée de soixante-quatre ans, chez laquelle le volume du crâne s'est accru, pendant les douze dernières années, au point qu'il mesure actuellement 68 centimètres de circonférence. Les artères qui sont sinueuses se sont également hypertrophiées jusque dans leurs plus fines ramifications. Objectivement, l'examen du système nerveux ne montre rien d'anormal et le seul symptôme accusé par la malade consiste en bourdonnements d'oreilles. Cette symptomatologie négative jointe à l'opacité de la boîte crânienne pour les rayons de Röntgen montre que c'est l'hypertrophie osseuse qui est primitive, le développement exagéré des vaisseaux ne s'étant produit que secondairement. Quant à la nature même de cette anomalie, dont la rareté est extrême, j'estime — et c'est aussi l'opinion de M. von Hansemann — que, vu la régularité des surfaces osseuses, il ne saurait être question de *leontiasis ossea*, mais qu'il s'agit en réalité d'ostéite déformante de Paget.

Guérison opératoire d'un cas de pyélonéphrite chez un sujet porteur d'un rein en fer à cheval.

M. J. Israel. — Je vous présente un malade, qui était atteint de pyélonéphrite, il y a six ans et demi, et chez lequel je diagnostiquai par la palpation l'existence d'un rein en fer à cheval par soudure des deux pôles inférieurs. Cet homme étant sujet à des crises douloureuses et à de l'hématurie, je dus intervenir à deux reprises pour extraire des deux bassinets des calculs que l'on sentait à la palpation. Avant la deuxième opération, qui devait porter sur le bassinet du rein gauche, je fis une laparotomie, sans toutefois ouvrir le péritoine, afin de pratiquer une palpation plus directe, qui me permit de préciser mon diagnostic.

Une récidive étant survenue, six ans après cette deuxième intervention, j'eus recours, cette fois, à la radiographie qui me révéla la présence d'un calcul dans le rein gauche. Ce calcul était si volumineux que je dus pratiquer une néphrotomie, à la suite de laquelle le malade guérit aussi de sa pyélonéphrite et il émet, depuis lors, des urines parfaitement limpides.

Cancer de l'appendice.

M. Grünbaum montre un appendice vermiforme, atteint de cancer à la partie distale, qui fut enlevé au cours d'une intervention pour annexite double, conformément à la pratique préconisée par M. Landau (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 575), parce qu'il était adhérent et tuméfié à son extrémité libre.

M. Benda fait remarquer que les cancers de l'appendice diffèrent de ceux des autres segments de l'intestin, car il s'agit de formations riches en graisse, sans connexion avec la muqueuse et ne présentant pas de tissu glandulaire. Ces caractères les rapprochent des hypernéphromes, tels qu'on les observe dans les autres organes.

M. Pick dit que, à son avis, les tumeurs appendiculaires loin d'être toujours des hypernéphromes peuvent être des carcinomes, de consistance variable, dure ou gélatineuse, ou bien encore des adéno-carcinomes.

M. Coenen dit qu'il a extirpé, chez un enfant de deux ans, une tumeur du rein ayant la grosseur d'une tête d'homme. Il s'agissait d'un rein kystique avec foyers caséeux contenant des bacilles de Koch. L'infection a été secondaire à des ganglions tuberculeux du cou.

Dr E. FULD.

(1) Cette manière de voir a été combattue par M. Pierre Marie (*Semaine Médicale*, 1906, p. 242, note de la 3e col.) — N. D. L. R.

TRAVAUX ORIGINAUX

Relations entre les troubles gastro-intestinaux chroniques et les états anémiques.

I

L'influence des troubles gastro-intestinaux sur l'hématopoièse est une question encore à l'heure actuelle fort controversée. Si nous prenons pour exemple l'anémie pernicieuse, affection au cours de laquelle les troubles gastro-intestinaux sont généralement très accentués, nous trouvons, en consultant la littérature médicale, que les auteurs ne sont nullement d'accord sur les relations qui existent entre l'anémie et les modifications du tube digestif. Tandis que MM. Banti, Jürgens, Blascho, Sasaki admettent que l'anémie est intimement liée à l'atrophie de l'intestin secondaire à des lésions des ganglions nerveux, MM. Ewald, Grawitz, Strauss voient un rapport de cause à effet entre les lésions anatomiques importantes de l'estomac et de l'intestin, et la déglobulisation intense; MM. Israel, Ehrlich, Renvers, Ewing, Lazarus ont rapporté des observations d'anémies pernicieuses secondaires à des sténoses du pylore, cancéreuses ou non cancéreuses; d'autres auteurs, parmi lesquels M. Sandoz et M. Perutz, attribuent à l'auto-intoxication d'origine intestinale le rôle principal dans la production des anémies graves; M. Hunter émet l'hypothèse que l'hématolyse est directement en rapport avec le passage dans le système porte de poisons bactériens élaborés au niveau de l'intestin. Par contre, les observations dans lesquelles il est impossible d'incriminer des modifications anatomiques vraiment notables du tube digestif ne sont pas exceptionnelles : Immermann, MM. Quincke, Menetrier, Aubertin, et bien d'autres auteurs en ont rapporté des exemples; enfin, MM. Eisenlohr, Martins ont constaté des lésions très importantes du tractus gastro-intestinal, à l'autopsie de malades chez lesquels aucune trace d'anémie n'avait pu être mise en évidence. Quoi qu'il en soit de ces faits dissemblables concernant l'anémie pernicieuse, il n'en est pas moins certain que, de l'avis de beaucoup d'auteurs, les troubles gastro-intestinaux chroniques peuvent être une cause importante de déglobulisation. M. le professeur Hayem reconnaît, en effet, dans ses « Leçons sur les maladies du sang » (1900), qu'il n'a pas fait une place assez large dans son ouvrage de 1889, sur « le sang », aux troubles gastro-intestinaux.

Dans le but d'élucider les rapports qui existent entre les perturbations des fonctions digestives et la constitution des états anémiques, nous avons étudié chez un assez grand nombre de malades les conséquences hématologiques du mauvais fonctionnement du tube digestif. L'intérêt de nos observations ne consistait nullement à constater l'existence d'une hypoglobulie au cours de tel ou tel trouble gastro-intestinal. Les auteurs ont insisté de tout temps sur les rapports de coïncidence qui unissent parfois les troubles gastro-intestinaux au rachitisme, à la maladie de Barlow, à l'athrepsie chez l'enfant; à la leucémie, à l'anémie pernicieuse chez l'adulte. Ce sont là des faits trop classiques pour que nous ayons besoin d'y insister. Ce que nous avons cherché à mettre en lumière, c'est le parallélisme qui peut exister entre l'amélioration ou l'aggravation des troubles gastro-intestinaux et le degré de l'anémie.

Le point de départ de notre travail avait été de vérifier les connexions qui existaient entre un trouble fonctionnel plus ou moins profond de l'appareil d'élaboration des sucs nutritifs (tube digestif) et l'appareil de distribution de ces sucs (milieu sanguin). Nous pensions, sans en avoir de preuve absolue, que le sang devait être d'autant plus pauvre et se rénover d'autant moins facilement que les matériaux d'apport étaient en quantité restreinte ou assimilés d'une façon insuffisante. Comme nous aurons occasion de le voir en étudiant la pathogénie de cette importante question, l'expérimentation vint nous démontrer que notre idée théorique première était en partie mal fondée. En effet, même chez des animaux dont les perturbations des fonctions digestives persistèrent pendant des mois, nous avons toujours trouvé les organes hématopoiétiques en état d'hyperactivité fonctionnelle manifeste; malgré les lésions importantes du tube digestif, les réactions cellulaires de la moelle osseuse étaient plus que suffisantes pour assurer la rénovation sanguine dans des conditions normales.

Après avoir résumé très rapidement les faits concernant les anémies de cause digestive que nous avons rassemblés chez l'adulte, chez les enfants de différents âges et chez les animaux d'espèces différentes, nous essaierons de dégager le mécanisme des lésions du sang en interprétant les résultats de nos recherches cliniques et expérimentales.

II

Nous avons cherché quelle serait la façon à la fois la plus rigoureuse et la plus démonstrative de nous rendre compte chez l'homme du bon ou du mauvais fonctionnement du tube digestif sur l'état du sang. Il nous a semblé que ce résultat serait obtenu dans les meilleures conditions en pratiquant des examens hématologiques en série, avant et un temps plus ou moins long après une gastro-entéro-anastomose chez des malades anémiés, atteints de sténose pylorique. Nous ne pouvions être mieux placé, en étudiant des cas relevant de la chirurgie, pour examiner chez l'adulte les rapports qui semblent exister entre les troubles gastriques et l'état du sang; il n'y avait, en effet, chez ces malades aucune affection aiguë ou chronique surajoutée en évolution, susceptible de modifier les résultats hématologiques. Chez tous les malades dont le fonctionnement normal du tube digestif fut définitivement assuré par une gastro-entéro-anastomose, le relèvement du taux des hématies se fit progressivement. Nous constations, d'autre part, les progrès de l'anémie consécutive à une sténose pylorique dans le cas où l'intervention s'était bornée à une simple laparotomie exploratrice. Enfin, venant confirmer le rapport qui existait entre ces deux groupes de faits opposés, nous avons pu voir l'anémie s'accentuer après une première intervention inefficace, puis se réparer complètement à la suite d'une seconde opération couronnée de succès. Ces faits, qui possèdent toute la précision d'une expérience, mettent en évidence les liens étroits qui existent entre les perturbations des fonctions digestives et les modifications du sang.

D'une façon générale, les anémies consécutives aux troubles fonctionnels chroniques les plus divers du tube digestif, revêtent des modalités hématologiques sensiblement différentes chez l'adulte et chez le jeune enfant. Chez l'adulte, nous avons toujours trouvé un parallélisme assez net entre le bon ou le mauvais fonctionnement du tractus gastro-intestinal et la disparition ou l'accentuation de l'anémie. La régularisation des fonctions digestives fut presque toujours suivie d'une rénovation sanguine complète sans le secours d'aucune thérapeutique adjuvante considérée comme spécifique des états anémiques. Chez le jeune enfant, n'ayant pas dépassé trente mois environ, les anémies sont beaucoup plus tenaces, elles s'accentuent même bien souvent après la guérison apparente des accidents intestinaux. Tandis que chez l'adulte les caractères hématologiques principaux consistent en hypoglobulie, avec augmentation presque constante de la valeur globulaire; chez l'enfant, la diminution importante de la valeur globulaire est beaucoup plus caractéristique que l'hypoglobulie variable d'intensité suivant les cas. Il est même assez fréquent d'observer chez le même petit malade, à quelques jours ou à quelques semaines d'intervalle, différents types d'anémies infantiles (anémie simple, anémie avec myélémie, anémie à type chlorotique).

Nous avons pratiqué plusieurs séries d'expériences chez des animaux d'espèces différentes, en variant pour chacune d'elles la cause perturbatrice des fonctions digestives. Tantôt nous provoquions une irritation prolongée du tube digestif au moyen du sulfate de soude, tantôt nous soumettions les animaux à une alimentation insuffisante ou de mauvaise qualité; tantôt enfin nous déterminions un traumatisme plus grave (ulcération circulaire du pylore au moyen de l'acide chlorhydrique après gastrostomie). Nous avons pu voir qu'aux troubles expérimentaux légers ou graves apportés dans le fonctionnement du tube digestif correspondait, du vivant des animaux, une hypoglobulie passagère ou durable et nécropsiquement toute une gamme de modifications des organes hématopoiétiques. La rate, principal organe destructeur des hématies altérées, était le siège d'une macrophagie notablement exagérée; la moelle osseuse, principal organe au niveau duquel sont normalement élaborées les hématies, était en réaction d'autant plus marquée que les fonctions digestives avaient été plus profondément troublées. Ces faits expérimentaux mettaient en évidence que les organes hématopoiétiques ne demeuraient nullement au-dessous de la tâche qui leur incombait, puisque leurs rôles destructeur (rate) et réparateur (moelle osseuse) étaient accrus dans des proportions importantes. Ces faits nous indiquaient qu'une substance hémolysante devait détruire les globules rouges dans le milieu sanguin. Dans le but de vérifier cette hypothèse, nous avons déterminé chez une série de lapins des anémies importantes à la suite d'une ulcération limitée du pylore non accompagnée d'hémorrhagie; le sérum de ces animaux s'est montré nettement globulicide pour les hématies de la même espèce animale.

III

Trois mécanismes principaux sont généralement invoqués pour expliquer la production des anémies de cause digestive; ou bien il s'agit d'une insuffisance fonctionnelle des organes hématopoiétiques (théorie de l'anhématopoièse); ou bien il s'agit d'une destruction des globules rouges par une substance hémolysante (théorie de l'hémolyse); enfin, lorsque la lésion du tractus gastro-intestinal s'accompagne d'hémorrhagies macroscopiques ou microscopiques, c'est-à-dire avec ou sans histoire clinique, l'anémie pourrait être en grande partie expliquée par des déperditions globulaires importantes, soit par leur abondance, soit par leur répétition.

Nous avons systématiquement examiné les modifications du sang et des organes

hématopoïétiques secondaires aux troubles les plus divers du tube digestif, aussi bien chez l'adulte que chez les enfants de différents âges et les animaux d'espèces différentes; et, par l'interprétation de nos résultats, nous allons tâcher de dégager la part qui revient à chacun des trois facteurs pathogéniques généralement invoqués pour expliquer le mécanisme des lésions du sang (hémorrhagies, anhématopoïèse, hémolyse).

Hémorrhagies. — Il est incontestable que des hémorrhagies abondantes et répétées peuvent entraîner un état d'anémie plus ou moins marqué; leur cessation est, dans la majorité des cas, suivie d'une réparation sanguine complète, à condition, toutefois, qu'il n'existe aucune autre cause de déglobulisation. Nous estimons néanmoins qu'il ne faudrait pas en exagérer l'importance, pour expliquer les anémies de cause digestive, surtout dans les cas où elles ne seraient ni particulièrement abondantes, ni particulièrement répétées. En effet, lorsque nous avons pratiqué, chez plusieurs malades atteints de sténose du pylore, des examens de sang en série, nous avons constaté un degré d'anémie très accentué dans les cas pour lesquels il était impossible d'incriminer la moindre hémorrhagie, ni récente, ni ancienne (ulcus cicatrisé depuis plusieurs années). L'anémie était sensiblement de même degré chez une malade dont un ulcère du pylore avait donné lieu, quelques semaines avant l'intervention, à des hémorrhagies vraiment sérieuses. Dans ces deux groupes de faits, la rénovation sanguine s'effectuait après la gastro-entéro-anastomose exactement dans le même temps et dans les mêmes limites. Dans le même ordre d'idées, nous avons eu l'occasion de constater chez une typhoïdique qu'une série d'hémorrhagies intestinales extrêmement importantes avait entraîné un état anémique moins accentué qu'une longue période de diarrhée profuse. Le retour du nombre des hématies au voisinage d'un chiffre normal avait été plus rapide dans le premier cas que dans le second. Ces faits nous montrent que la déperdition de petites quantités de sang, au cours d'une affection ulcéreuse simple ou néoplasique du tube digestif, ne doit pas être une cause de déglobulisation bien importante. Nous le croyons d'autant plus que nous n'avons pu trouver la plupart du temps aucune différence hématologique notable entre les malades ayant eu des hémorrhagies même récentes et ceux pour lesquels il était impossible d'incriminer la moindre hémorrhagie.

Anhématopoïèse. — Si, comme nous l'avions pensé *a priori* au début de nos recherches, l'anhématopoïèse avait eu une importance capitale, nous aurions dû trouver des signes d'insuffisance fonctionnelle des organes hématopoïétiques à l'autopsie de nos malades anémiques ayant succombé aux progrès de leur affection gastro-intestinale. Sur un assez grand nombre de cas nous n'avons pu trouver qu'exceptionnellement des faits de cette nature. Même chez des malades dont l'alimentation était notoirement insuffisante depuis plusieurs semaines, la moelle osseuse était plus que suffisamment active pour assurer la rénovation sanguine dans des conditions normales. Nous avons fait les mêmes constatations sur un lapin, chez lequel nous avions déterminé une ulcération du pylore et que nous avions ensuite laissé mourir d'inanition : la réaction de la moelle osseuse avait été aussi active que chez des animaux opérés de façon identique et ayant reçu une alimentation normale.

Chez l'adulte, nous n'avons pu, personnellement, observer un seul cas qui puisse plaider en faveur de ce mécanisme pathogénique. Par contre, chez le jeune enfant, il nous fut possible de trouver 2 faits mettant en évidence que l'hématopoïèse peut être incriminée à cet âge dans certains cas d'anémies de cause digestive. Le premier fait, d'ordre anatomo-pathologique, se rapportait à une enfant de quatorze mois chez laquelle une gastro-entérite grave, ayant évolué depuis plusieurs semaines, avait entraîné une déglobulisation rapide. Nous trouvions à l'autopsie, en différentes parties du squelette, une moelle osseuse réduite à quelques minces traînées de moelle rouge dont les éléments cellulaires représentaient pour la plupart des formes vieillies et dégénérées. La rate présentait de très nombreuses lésions tuberculeuses en évolution. La valeur fonctionnelle de la moelle osseuse était dans ce cas manifestement insuffisante.

Le second fait, d'ordre hématologique, plaidant indirectement en faveur de l'anhématopoïèse chez le jeune enfant, nous était fourni du vivant des malades par les examens du sang. La facilité avec laquelle les réserves en fer de l'organisme s'épuisent dans le premier âge a été mise en lumière par un certain nombre d'auteurs durant ces dernières années et nous avons pu en vérifier toute l'exactitude. Il nous semble possible de rattacher à l'anhématopoïèse (1) les anémies assez fréquentes chez l'enfant âgé de moins de trente mois ayant présenté des troubles digestifs, anémies caractérisées au point de vue hématologique par une diminution relativement plus importante de la quantité de l'hémoglobine que du chiffre des globules rouges.

Ainsi, d'après les nombreux faits cliniques et expérimentaux que nous avons observés, nous arrivons à cette conclusion que l'anhématopoïèse ne peut être qu'exceptionnellement invoquée comme facteur pathogénique principal des anémies de cause digestive.

Hémolyse. — La théorie de l'hémolyse, placée sur le même plan que celle de l'anhématopoïèse par certains auteurs, nous semble, au contraire, devoir jouer un rôle prépondérant dans le mécanisme des anémies secondaires à des troubles gastro-intestinaux. La concordance de la majorité de nos faits anatomo-pathologiques nous fournissait d'excellents arguments en faveur de cette théorie hypothétique et nous engageait à rechercher le pouvoir hémolytique du sérum sanguin des animaux rendus anémiques à la suite d'une ulcération pylorique.

Dans les différents groupes d'observations que nous avons recueillies (adultes, enfants, expérimentation), nous trouvions, en effet, des modifications du sang et des organes hématopoïétiques, sinon de même intensité du moins essentiellement de même signification. Au niveau de la rate, nous notions les reliquats d'une destruction globulaire exagérée, sous forme d'une accentuation des phénomènes de macrophagie; au niveau de la moelle osseuse, nous trouvions une prolifération cellulaire beaucoup plus importante que normalement. Ces organes n'étaient ni l'un ni l'autre fonctionnellement insuffisants et leur hyperactivité témoignait en faveur de la destruction des hématies dans l'économie, au fur et à mesure de leur production, par une substance hémolysante.

Il nous était d'ailleurs facile, pour démontrer l'existence des hémolysines, de reproduire chez des lapins des lésions pyloriques exactement semblables à celles que nous avions déterminées chez des animaux de la même espèce, et qui avaient eu pour conséquence une anémie importante et des modifications des organes hématopoïétiques dont la nature semblait confirmer pleinement la théorie de l'hémolyse. Nous avons orienté nos recherches dans ce sens et nous avons mis en évidence ce fait, dont nous n'avons trouvé aucun exemple précis dans la littérature médicale, que le sérum des animaux rendus anémiques à la suite d'une ulcération du pylore, n'ayant déterminé aucune hémorrhagie, contenait en suspension une substance toxique pour les globules rouges de la même espèce animale, substance possédant les principaux caractères des hémolysines.

En comparant les faits de signification identique, observés chez l'homme et chez l'animal, il nous a semblé que la substance contenue dans le sérum sanguin possédait une double action portant, l'une sur les globules rouges, l'autre sur le système hématopoïétique et en particulier sur la moelle osseuse. C'est ce que nous allons essayer de démontrer.

Le sérum d'un animal rendu anémique à la suite d'une ulcération limitée du pylore était bien doué d'un pouvoir toxique à l'égard des hématies. L'hypoglobulie importante constatée quelques jours après l'opération, résultait d'une destruction massive des hématies dans le milieu sanguin. Nous en avions une preuve indirecte en constatant au niveau de la rate les traces d'une hématolyse des plus actives (nombre considérable de macrophages bourrés de pigment ocre) et une preuve directe par l'hémolyse des hématies d'un lapin normal, que nous déterminions en faisant agir sur celles-ci le sérum de nos lapins anémiques. Cette action ne doit pas être constante et indéfinie; elle doit être sans doute limitée par la production d'antihémolysines d'activité variable qui s'opposent à la destruction constante des globules rouges; elle doit être également limitée dans une certaine mesure par l'augmentation de la résistance globulaire, comme cela s'observe au cours de certaines anémies graves symptomatiques. (Ce sont là des points secondaires dont nous nous proposons de vérifier l'exactitude dans une série de recherches ultérieures.) Il est néanmoins fort probable que cette association de causes empêchantes doit être insuffisante, puisque l'hypoglobulie est susceptible de persister au delà du temps nécessaire à la constitution des antihémolysines et de l'augmentation de la résistance globulaire.

Mais les substances qui passent dans le sérum sanguin à la suite d'une ulcération expérimentale du pylore possèdent, en dehors d'un pouvoir globulicide, une action stimulante vis-à-vis de la moelle osseuse. Toute destruction globulaire (hémolyse, saignée, etc.) étant habituellement suivie d'une prolifération des éléments cellulaires de la moelle osseuse, il pourrait sembler assez difficile de dissocier, à l'examen anatomique, les réactions médullaires entraînées par la destruction globulaire de celles qui sont la conséquence directe d'une action excito-hématopoïétique spéciale. Des constatations hématologiques, physiologiques, anatomo-pathologiques nous ont montré que cette action excito-hématopoïétique était indéniable, qu'elle se produisait très rapidement, avant même l'action hémolysante, qu'elle était enfin indépendante de cette dernière.

En effet, nous avons remarqué, en pratiquant des examens journaliers du sang, que les anémies consécutives aux ulcérations expérimentales du pylore étaient presque toujours précédées d'un stade d'hypergl*o*-

(1) Dans ces conditions, bien que l'organisme contienne des réserves de fer trop restreintes, la moelle osseuse est fonctionnellement suffisante pour assurer la rénovation sanguine, puisque le nombre des hématies est subnormal.

bulie; le début, l'intensité et la durée de cette période étant variables suivant les animaux. Il nous était assez facile d'obtenir une preuve physiologique du pouvoir excito-hématopoïétique de la substance qui passait dans le sérum sanguin des animaux opérés dans les conditions que nous avons indiquées. Il nous suffisait d'injecter dans la veine marginale d'un lapin normal quelques centimètres cubes du sérum d'un animal de la même espèce, chez lequel une ulcération tout à fait récente du pylore avait déterminé une hyperglobulie manifeste. Le sérum, nullement teinté par de l'hémoglobine, s'est montré nettement excito-hématopoiétique dans un cas, déterminant une hyperglobulie de 1,250,000 globules qui s'atténua les jours suivants; dans un autre cas, le sérum recueilli, au contraire, en plein stade d'hypoglobulie, légèrement teinté par de l'hémoglobine, détermina une hyperglobulie de 800,000 globules, de durée extrêmement courte, à laquelle succéda une hypoglobulie de 400,000 globules. Le nombre des globules rouges de ces deux lapins était redevenu normal du deuxième au cinquième jour après l'injection intra-veineuse.

L'examen de la moelle osseuse des animaux, ayant succombé quelques jours après une ulcération du pylore, nous fournit encore une preuve de l'action spéciale exercée sur les organes hématopoiétiques par les substances qui passent dans le sérum sanguin. En effet, lorsqu'on détermine des anémies expérimentales par soustraction de quantités assez importantes et répétées de sang, les éléments de la moelle osseuse se multiplient activement pour combler le déficit en éléments figurés du sang. Dans ces conditions, on observe une prolifération de toutes les cellules normales de la moelle osseuse : hématies nucléées, myélocytes basophiles, amphophiles, éosinophiles mégacaryocytes, (Dominici). Chez les animaux anémiés à la suite d'une ulcération du pylore, tandis que deux variétés de cellules sont à l'état de prolifération évidente (hématies nucléées, myélocytes amphophiles), deux autres variétés cellulaires sont pour ainsi dire frappées de mort (mégacaryocytes, myélocytes éosinophiles). Ces faits mettent en évidence que, dans ces conditions, les réactions de la moelle osseuse ne sont nullement superposables à celles qui seraient la conséquence de saignées successives; ils nous montrent qu'une action spéciale, pour ainsi dire élective, est exercée par les substances en circulation dans le sérum sanguin sur les différents éléments cellulaires de la moelle osseuse.

IV

Tels sont les faits hématologiques, physiologiques et anatomo-pathologiques qui nous semblent prouver le pouvoir excito-hématopoiétique du sérum des animaux présentant des anémies de cause digestive, action indépendante du pouvoir globulicide.

Nous ne pensons pas que cette action excito-hématopoiétique soit constante et indéfinie. Elle s'épuise sans doute assez vite et ce fait nous explique en partie pourquoi, bien que la moelle osseuse soit en état d'hyperactivité fonctionnelle, cette action n'est peut-être pas suffisamment prolongée pour contribuer à la réparation d'une destruction importante et prolongée des hématies. Nous avons pu obtenir des preuves directes de l'épuisement assez rapide du pouvoir excito-hématopoiétique d'une substance hémolysante en étudiant les conséquences hématologiques du sérum antitoxique et des rayons de Röntgen dans un cas d'anémie grave (1). Nous nous étions rendu compte que des injections de sérum antidiphtérique produisaient, dans les heures qui suivaient l'injection, une stimulation des organes hématopoiétiques. Les modifications du sang, très nettes après les premières injections, s'atténuaient à mesure que nous les répétions. En faisant varier la nature même de la substance hémolysante ou leucolysante, c'est-à-dire en soumettant le malade à des applications de rayons X (destruction de globules blancs et formation de leucolysines), nous obtenions une nouvelle stimulation de la moelle osseuse, qui ne tardait d'ailleurs pas à s'épuiser avec l'emploi continu du même agent thérapeutique. Ces traitements successifs nous avaient néanmoins permis d'obtenir une amélioration notable dans un cas considéré presque comme désespéré.

Dans le même ordre d'idées, nous pensons qu'il existe peut-être une preuve indirecte des limites de l'action stimulante d'une substance hémolysante et du pouvoir excito-hématopoiétique nouveau d'une hémolysine d'une autre nature, dans les faits suivants que nous avons observés aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant. Dans les 2 cas les plus typiques, il s'agissait de malades atteints d'anémies importantes et chez lesquels l'apparition d'accidents infectieux très graves fut immédiatement suivie d'une rénovation sanguine très active. Le premier fait concerne une malade de vingt-quatre ans, très anémique depuis quelques mois (1,240,000 globules rouges); au cours de cet état, des accidents pleuro-pulmonaires extrêmement graves se déclarèrent; alors que les phénomènes infectieux étaient encore en pleine évolution, le nombre des hématies avait plus que doublé; deux mois après le début des accidents, quand la convalescence commençait seulement à s'effectuer, l'anémie avait presque totalement disparu. Le second cas se rapporte à un enfant, assez anémié à la suite de troubles gastro-intestinaux (2,930,000 globules rouges), et qui fut atteint d'une broncho-pneumonie; au début de la défervescence, alors que la température était encore à 38°1, le nombre des hématies avait notablement augmenté (3,450,000) pour se rapprocher encore davantage de la normale un mois après (3,810,000).

Ces faits nous semblent pouvoir être interprétés de la façon suivante : anémie importante avec ralentissement du pouvoir excito-hématopoiétique d'une hémolysine dont les effets se sont épuisés à la longue; apparition d'accidents infectieux très graves avec passage dans le sérum sanguin d'une hémolysine d'une autre nature douée d'un pouvoir excito-hématopoiétique suffisant pour activer énergiquement la rénovation sanguine. Il serait peut-être possible d'expliquer l'absence d'hypoglobulie au cours d'un grand nombre d'infections ou d'intoxications, par ce fait que les hémolysines possèdent une action destructive sur les hématies et un pouvoir stimulant sur la moelle osseuse. Les deux phénomènes arriveraient sans doute à se balancer sensiblement au cours des affections de courte durée.

V

Il nous reste enfin à examiner les rapports qui peuvent exister entre les altérations du tractus gastro-intestinal et le passage dans le sérum sanguin d'une substance hémolysante. Y a-t-il une relation constante entre le degré des lésions anatomiques du tube digestif, l'intensité des modifications du sang et le passage dans le sérum sanguin d'une substance hémolysante ? L'élaboration de cette hémolysine peut-elle être simplement le résultat de troubles fonctionnels du tube digestif, dont il nous serait le plus souvent impossible de saisir les traces *post mortem ?* Voyons lequel de ces deux mécanismes est le plus probable.

Lorsqu'on pratique l'autopsie de malades ayant succombé avec des symptômes d'anémie grave secondaire à des troubles gastro-intestinaux, on est frappé de ne trouver souvent aucune lésion macroscopique du tube digestif. Les autopsies des adultes que nous avons pu pratiquer pendant l'hiver, dans d'assez bonnes conditions de conservation, aussi bien que les autopsies d'enfants assistés, pratiquées immédiatement après la mort, nous ont montré qu'il n'existait assez souvent qu'un minimum de lésions anatomiques. En d'autres termes, il ne semblait y avoir aucun rapport direct entre le degré des lésions du tube digestif après la mort et l'intensité des lésions du sang pendant la vie. D'autre part, nous estimons que des lésions anatomiques grossières, souvent d'ancienne date, ne sont pas forcément liées à des troubles fonctionnels récents du tube digestif.

Aussi nous semble-t-il que les troubles fonctionnels du tractus gastro-intestinal jouent un rôle qui correspond davantage à la réalité des faits. L'élaboration au niveau du tube digestif d'une substance hémolysante serait peut-être le résultat de combinaisons chimiques des différentes sécrétions qui se déversent dans le tube digestif avec celles qui se produisent soit au niveau de l'estomac, soit au niveau de la muqueuse intestinale; leur passage dans le sérum sanguin serait sans doute subordonné à la nature et à l'intensité des troubles fonctionnels (stase intestinale, stase gastrique, etc.). De même qu'il nous est impossible de saisir *post mortem* les problèmes complexes de la physiologie du pancréas, il nous paraît également impossible de saisir les traces de combinaisons chimiques qui échappent encore davantage à notre observation après la mort. C'est la seule hypothèse vraisemblable qui puisse nous expliquer, dans nombre de cas, le minimum et la variabilité des lésions anatomiques chez des malades qui succombent avec des symptômes d'anémies graves consécutives à des troubles gastro-intestinaux chroniques.

Tout un groupe de faits cliniques nous offre d'ailleurs une preuve indéniable de ce mécanisme pathogénique. Nous trouvions chez un certain nombre de malades présentant des troubles gastriques sérieux un degré d'anémie assez important. La cause première de ces troubles gastriques (ulcus, cicatrice, cancer, biloculation de l'estomac) n'avait aucunement paru influencer les modalités de l'anémie qui était sensiblement de même nature, de même intensité dans tous les cas. L'opération qui devait assurer le fonctionnement normal de l'estomac fut indistinctement la même pour tous les malades (gastro-entéro-anastomose). La disparition des accidents gastriques fut bientôt suivie d'une réparation hématique complète et cela pour tous les opérés, sans que la cause première des accidents ait été en rien modifiée, c'est-à-dire sans que l'on ait pratiqué d'exérèse de cicatrice, d'ulcus ou de néoplasme. Il nous semble impossible de trouver une série de faits mettant plus nettement en évidence, d'une part, l'*importance des troubles fonctionnels* du tube digestif, comme facteur d'anémie, et, d'autre part, l'*influence minime des lésions anatomiques*

(1) L. Rénon et L. Tixier. Anémie pernicieuse traitée avec succès par la radiothérapie et les injections de sérum antitoxique. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 9 mars 1906, et *Semaine Médicale*, 1906, p. 128.)

aussi caractérisées qu'un ulcus, un néoplasme ou des tissus cicatriciels.

En résumé, l'anhématopoièse ou insuffisance fonctionnelle des organes hématopoiétiques, n'a certainement pas, au moins primitivement, un rôle de première importance dans les anémies de cause digestive. Le passage dans le sérum sanguin d'une substance hémolysante pour les hématies, nous a paru, au contraire, jouer un rôle prépondérant. L'élaboration de cette hémolysine doit être la conséquence de troubles fonctionnels plus ou moins graves du tube digestif, et nous avons pu démontrer expérimentalement toute l'importance de ce mécanisme. Cette substance possède une double action : une action globulicide pour les hématies de la même espèce animale et une action stimulante vis-à-vis de la moelle osseuse; le pouvoir excito-hématopoiétique semblant s'épuiser à la longue et disparaître plus vite que le pouvoir globulicide.

LÉON TIXIER,
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

L'aphasie motrice et sa localisation corticale, par M. DEJERINE.

La conception nouvelle de l'aphasie de M. Pierre Marie (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 241, 493 et 565), a déjà suscité, tant en France qu'à l'étranger, de nombreuses et intéressantes discussions. Aujourd'hui, M. Dejerine dans un important travail reprend la question de l'aphasie motrice ou aphasie de Broca et rapporte 2 cas inédits étudiés anatomiquement au moyen de coupes microscopiques sériées.

La première observation a trait à un malade, amputé du bras droit, et n'ayant pas appris à écrire avec la main gauche. Il fut pris, en 1892, d'un ictus auquel succédèrent des troubles de la parole et un certain état de dépression cérébrale. Celle-ci disparut en l'espace de quinze jours et la compréhension de la parole parlée redevint normale. Le malade exécutait bien les mouvements qu'on lui commandait. Il prenait par exemple, sans se tromper, les objets placés devant lui. A toutes les questions qui lui étaient posées, le malade répondait par des monosyllabes « oui et non » ou par des interjections. Les mots écrits, les lettres étaient bien reconnus. L'intelligence ne paraissait pas nettement affaiblie et il n'existait aucune paralysie de la langue, du voile du palais ni de la face.

Les troubles de la parole furent pendant six semaines très accusés, puis s'améliorèrent peu à peu. Au bout de cinq mois le malade pouvait se faire comprendre suffisamment, mais jusqu'à sa mort, survenue en 1894, il conserva une lenteur dans l'évocation de beaucoup de mots.

L'autopsie montra, à droite, un ramollissement de l'extrémité antérieure de la première et de la deuxième frontales; à gauche, une plaque jaune déprimée, occupant les deux tiers antérieurs de la troisième frontale. Le reste de l'écorce était normal.

L'examen histologique pratiqué sur des coupes sériées et colorées suivant la méthode de Weigert-Pal permit de constater que la lésion de l'hémisphère gauche occupait la partie orbitaire, le cap de la troisième frontale, ne respectant que partiellement son pied; qu'elle détruisait la substance blanche sous-jacente à la troisième frontale et une partie de la deuxième frontale et qu'elle sectionnait le pied de la couronne rayonnante. L'insula n'était touché qu'au niveau du sillon marginal antérieur, la capsule externe était intéressée seulement au niveau de son cinquième antérieur.

Il s'agit indiscutablement ici d'un cas d'aphasie motrice classique et si le trouble du langage n'a duré que quelques mois, la raison en est probablement dans ce fait que la lésion n'intéressait que la partie antérieure de la troisième frontale et aussi que le malade, amputé du bras droit avait éduqué en partie, depuis douze ans, le bras gauche et se trouvait ainsi dans de meilleures conditions de suppléance de la part de son hémisphère droit.

La seconde observation rapportée par M. Dejerine concerne une malade âgée de soixante-dix ans, hémiplégique gauche depuis plusieurs années. L'aphasie survint à la suite d'un ictus. La malade comprenait parfaitement la parole parlée, elle exécutait très bien les ordres qu'on lui adressait fussent-ils même compliqués, elle répondait aux questions diverses par des gestes expressifs. Il n'existait pas de cécité verbale, mais le sens des phrases écrites lui échappait si celles-ci étaient un peu longues. La malade ne pouvait écrire spontanément que son nom.

L'aphasie motrice était des plus accusées et à toutes les questions la malade répondait seulement par « oui et non » ou par « bonjour ». Pas trace d'hémiplégie droite. La langue, le voile du palais avaient gardé leur motilité normale, il n'existait aucun phénomène pseudobulbaire.

L'intelligence était restée vive, la mémoire bien conservée, seule l'attention se fatiguait vite.

A l'autopsie, M. Dejerine constata, d'une part, des lésions de l'hémisphère droit expliquant l'hémiplégie gauche, sur lesquelles nous n'insisterons pas et, d'autre part, des altérations de l'hémisphère gauche responsables de l'aphasie motrice. Le cap de la troisième frontale était le siège d'une plaque jaune déprimée s'étendant à la partie adjacente de la deuxième frontale, intéressant la partie supérieure du tiers postérieur de la troisième frontale et respectant le pied d'insertion de la troisième frontale sur la frontale ascendante, la partie orbitaire de la troisième frontale, les circonvolutions rolandiques, les circonvolutions de l'insula, la zone de Wernicke et tout le reste de la corticalité de l'hémisphère.

Dans ces 2 cas, les circonvolutions rolandiques, l'insula (lésé seulement au niveau de l'écorce du sillon marginal antérieur et de la digitation adjacente chez le premier malade), la capsule externe, la zone de Wernicke, la région rétro-insulaire, les noyaux gris centraux, la capsule interne n'étaient pas atteints par la lésion primitive.

Ces deux observations anatomo-cliniques démontrent, d'après l'auteur, que l'aphasie motrice, dite de Broca, peut être produite par une lésion limitée à la partie antérieure de la zone du langage, c'est-à-dire à la zone de Broca, sans participation aucune de la lésion primitive (en surface ou en profondeur) de l'opercule rolandique, des circonvolutions motrices, de la zone de Wernicke (corticalité temporale et substance blanche sous-jacente) des noyaux gris centraux. Et M. Dejerine conclut qu'il existe dans le lobe frontal gauche une zone, la zone de Broca, dont la lésion détermine l'aphasie motrice et cela en dehors de toute altération du lobe temporal, des capsules interne et externe, des noyaux gris centraux et des circonvolutions motrices. (*Encéphale*, mai 1907.) — J. LH.

Contribution à l'étude de la pylorectomie dans les sténoses bénignes du pylore, par M. A. BRÉCHOT.

Dans ce travail l'auteur insiste sur l'importance des données physiologiques actuelles pour la chirurgie stomacale, et en particulier sur le rôle essentiel du duodénum qui, par son action sur le pylore et sur la motricité stomacale, règle l'évacuation physiologique de l'estomac, en même temps qu'il préside à la sécrétion des sucs entériques et pancréatiques. Si l'on considère l'importance des fonctions de cette portion initiale de l'estomac, il est permis de penser qu'il est illogique de supprimer par une anastomose gastro-jéjunale le passage du chyme dans le duodénum, et les procédés de pylorectomie, qui conservent la perméabilité duodénale, doivent être regardés comme constituant l'intervention de choix dans les sténoses bénignes du pylore.

Les résultats de la gastro-entérostomie ne sont, en effet, pas aussi bons qu'on le pense généralement. Beaucoup de gastro-entérostomisés présentent des diarrhées abondantes, s'accompagnant de douleurs intestinales, et l'on peut affirmer que la digestion intestinale de ces opérés ne redevient pas normale, l'absorption alimentaire restant incomplète par suite de l'exclusion du duodénum. D'autre part, il convient d'ajouter que la gastro-entérostomie, quand elle s'adresse à l'ulcère du pylore, est particulièrement illogique; elle laisse subsister les dangers de l'ulcère et doit, pour être efficace, se compléter par la résection de ce dernier. Au contraire, la pylorectomie constitue le traitement radical de l'ulcère et aussi de l'hyperchlorhydrie intense qui l'accompagne et qui souvent subsiste après la gastro-entérostomie; enfin la pylorectomie rétablit la continuité du tube gastro-intestinal dans de meilleures conditions que la gastro-entérostomie.

Au point de vue de la gravité de l'intervention, on peut dire, d'ailleurs, que les résultats immédiats de la pylorectomie sont aussi bons que ceux de la gastro-entérostomie dans les cas où le pylore est réséqué assez facilement; ses résultats éloignés ne présentent pas les inconvénients tardifs de ceux de la gastro-entérostomie, ni les complications souvent mortelles dues à l'évolution ultérieure de la lésion causale. Quand la pylorectomie est impraticable, il faut recourir à la gastro-duodénostomie, qui maintient un cours plus physiologique à l'alimentation, et l'on ne doit, d'après l'auteur, pratiquer la gastro-entérostomie que dans les cas encore nombreux où ces deux interventions ne peuvent être pratiquées. (*Rev. de chir.*, janv., fév. et mars 1907.) — M. C.

Etude sur la poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte, par M. A. SCHMIERGELD.

On contestait jusque dans ces derniers temps la réalité de la paralysie spinale antérieure aiguë de l'adulte, décrite pour la première fois par Duchenne (de Boulogne) et M. Dejerine pouvait justement soutenir en 1890 qu'il n'existait aucun cas de poliomyélite aiguë de l'adulte, dont le diagnostic eût été confirmé par l'examen de la moelle. Actuellement, tous les neurologistes admettent l'existence de cette affection tout en la considérant comme rare.

Toutefois, il ne semble pas que cette règle soit absolue puisque M. Schmiergeld a pu en observer personnellement 13 cas.

Les causes de la poliomyélite antérieure aiguë restent encore aujourd'hui assez obscures : le froid, le surmenage semblent réellement jouer un rôle dans la genèse de la maladie, mais ce sont là des facteurs trop banalement rencontrés pour qu'on puisse s'y appesantir longtemps. La cause la plus importante à retenir est certainement l'infection. Celle-ci est prouvée par deux faits, qui sont : d'une part, l'éclosion de la poliomyélite au cours d'affections notoirement infectieuses (scarlatine, rougeole, coqueluche), et, d'autre part, la notion d'épidémicité qui se dégage nettement des observations de plusieurs auteurs (Bergenholtz, Leegard, Medin en particulier). Quant aux rapports de la poliomyélite avec la syphilis, M. Schmiergeld pense qu'il n'existe entre ces deux affections aucun véritable lien et que l'infection fracastorienne est une simple coïncidence lorsqu'on la trouve associée à la paralysie spinale aiguë de l'adulte. Dans les 13 cas observés par l'auteur, la spécificité n'était certaine que chez un malade.

Au point de vue clinique, la paralysie spinale aiguë peut se présenter sous des aspects variés que l'on peut réduire à quatre principaux.

D'abord la forme poliomyélitique simple : après une phase prodromique caractérisée par de la céphalée, de la fièvre, des troubles gastro-intestinaux, ou encore brusquement pendant la nuit, la paralysie s'installe, aux quatre membres ou aux membres inférieurs seulement, parfois elle se limite à la moitié du corps

(forme hémiplégique) ou à un segment de membre.

La paralysie est flasque avec abolition des réflexes tendineux, sans modification des sensibilités subjective et objective, sans troubles sphinctériens. Il n'est pas rare de constater, à cette époque, une lymphocytose modérée du liquide céphalo-rachidien.

L'examen électrique est de la plus haute importance, car il montre que certains muscles présentent la réaction de dégénérescence, tandis que d'autres ont gardé les réactions normales; les premiers sont voués fatalement à l'atrophie, les seconds, au contraire, vont récupérer progressivement leur motilité. En effet, à cette phase de paralysie généralisée fait suite une période de réparation dont la durée varie de quelques mois à plusieurs années. Après cette période la maladie reste absolument stationnaire et il n'y a plus lieu d'espérer une amélioration quelconque.

Il est de règle que les malades conservent comme reliquats des déformations des membres causées par l'atrophie définitive de certains muscles qui ne peuvent plus contrebalancer l'action prédominante des antagonistes.

Dans des cas, peu nombreux à la vérité, aux phénomènes précédemment décrits et qui relèvent uniquement de la téphro-myélite, peuvent se joindre des symptômes indiquant la participation du cerveau au processus infectieux; ce sont des paralysies des nerfs crâniens, des convulsions, même de l'aphasie; c'est la forme polio-encéphalo-myélitique.

On sait que la paralysie ascendante, type de Landry, est non pas une entité morbide, mais un syndrome clinique et que les localisations anatomiques qui le conditionnent sont variables; il peut être, ainsi que le rappelle l'auteur, l'expression d'une poliomyélite antérieure aiguë comme le démontrent de récentes observations.

De même que, à la myélite peuvent s'associer des phénomènes qui traduisent la participation du cerveau, on peut observer, au cours d'une paralysie motrice généralisée dont l'origine spinale est indéniable, des symptômes en rapport avec l'atteinte des nerfs périphériques. C'est pour caractériser cette association que M. le professeur Raymond a créé le terme de cellulo-névrite dont M. Schmiergeld rapporte deux nouveaux exemples.

Le pronostic de la paralysie spinale aiguë de l'adulte n'est pas aussi bénin que beaucoup d'auteurs l'avaient pensé; si la vie est rarement en péril du fait de la paralysie sauf dans les cas où la maladie prend le type de Landry, il faut savoir que le malade, une fois la période de réparation achevée, garde une impotence des membres d'autant plus grande que les muscles dégénérés ont une plus grande importance fonctionnelle et sont plus profondément lésés. (*Thèse de Paris*, 1907.) — J. LH.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Remplacement expérimental du mésentère, par M. Lanz.

On sait que l'intestin, détaché de son mésentère, même sur un très court segment, est voué au sphacèle, et qu'une section, une déchirure mésentérique, voisine de l'attache intestinale du repli séreux, commande l'excision préventive de l'anse ainsi dénudée. Ne serait-il pas possible de remplacer, dans une certaine mesure, le mésentère par l'épiploon, autrement dit, d'accoler par des sutures l'épiploon à la zone d'intestin privée de son apport vasculaire normal, de créer des anastomoses suffisantes à rétablir la circulation? Telle est la question que s'est posée M. Lanz. L'expérience que voici, fort intéressante, lui a fourni un premier élément de réponse : sur un chien, le 3 août 1906, le mésentère est lié et sectionné sur une longueur de 3 centimètres, au contact de l'intestin; un segment d'épiploon est introduit dans la fente mésentérique, étalé à la surface de l'anse et fixé par des points de suture; pas d'accident consécutif; le 9 octobre, on va rechercher le même bout d'intestin, on prolonge la section mésentérique de 9 centimètres, et l'on suture l'épiploon, sans l'enrouler, par son bord libre, à cette nouvelle portion d'intestin détaché; le 9 novembre, on continue la même manœuvre sur une longueur de 14 centimètres; le 30 novembre, sur 25 centimètres : on avait, de la sorte, isolé de son mésentère un bout total de 50 centimètres d'intestin grêle et réuni l'épiploon sur la même longueur; or, à chaque laparotomie successive, on trouvait le segment intestinal, ainsi traité dans l'intervention précédente, ayant repris un aspect normal et une contractilité complète; l'animal fut sacrifié le 12 mars 1907, au bout de deux mois et demi : l'anse de 50 centimètres s'était raccourcie de 10 centimètres, son calibre s'était un peu réduit, mais sa séreuse était brillante, et, macroscopiquement, elle ne paraissait pas autrement modifiée.

Ce n'est là qu'un fait, bien entendu, et comme le remarque l'auteur, l'étude expérimentale demanderait de tout autres développements. Mais il a eu tout récemment l'occasion d'utiliser chez l'homme ce mode de remplacement du mésentère, par l'épiploon, et l'observation est curieuse aussi. Il s'agissait d'une malade de soixante ans, très cachectique, atteinte d'une occlusion intestinale chronique, attribuée à un cancer de l'angle gauche du côlon : on sentait, en effet, une grosse tumeur dure dans l'hypocondre gauche. On fit la laparotomie, et l'on découvrit un volvulus de l'S iliaque, qui fut détordu, et un gros cancer du pylore. On pratiqua la pylorectomie par le procédé de Billroth (deuxième manière), mais l'adhérence du mésocôlon transverse avec la grande courbure suscita beaucoup de difficultés, et finalement le mésocôlon dut être sectionné en travers sur une longueur de 6 à 8 centimètres et l'artère colique moyenne coupée entre deux ligatures. Réséquer le segment correspondant du côlon transverse parut être, dans l'état de la malade et après une opération déjà si complexe, un parti désespéré, et, se basant sur les résultats de l'expérience ci-dessus rapportée, M. Lanz ramena le grand épiploon sur le devant du côlon transverse et en sutura le bord libre dans la perte de substance mésocolique. Il s'attendait à tout et se tenait prêt à réintervenir au premier signe de sphacèle intestinal, mais les suites de l'opération furent des plus simples, et, au quarante-troisième jour, la malade quittait l'hôpital, dans le meilleur état : elle avait repris 7 kilos depuis l'intervention.

Naturellement la résection intestinale demeure la règle, dans les cas de ce genre, mais le fait expérimental et le fait humain qui viennent d'être signalés tendent à faire admettre que, du moins à titre exceptionnel, on pourrait se servir de l'épiploon pour cette suppléance mésentérique. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 1er juin 1907.) — L.

Sur une attitude pathologique de la tête dans l'hémiplégie infantile, par M. R. Neurath.

L'hémiplégie cérébrale infantile est généralement caractérisée, en première ligne, par des troubles moteurs et des phénomènes spasmodiques survenant dans les extrémités et dans le domaine innervé par le nerf facial. Les traités classiques indiquent, comme symptômes les plus fréquents de cet état morbide, la faiblesse et la contracture des membres, avec participation du facial inférieur; dans un certain nombre de cas, il s'ajoute à ces signes des mouvements involontaires (hémiathétose ou hémichorée); on observe, en outre, dans les os du côté atteint un arrêt de développement, qui, du reste, n'évolue pas toujours d'une manière parallèle à la paralysie et peut dépasser celle-ci en intensité.

Or, d'après l'expérience de M. Neurath, il existerait, chez la très grosse majorité des enfants hémiplégiques d'assez longue date, un autre signe que les traités et manuels ne mentionnent pas, encore que l'on puisse souvent le retrouver dans les figures qui accompagnent le texte. Il s'agit d'une attitude pathologique de la tête, qui, dans la plupart des cas, consiste en ce que l'extrémité céphalique est inclinée vers l'épaule du côté paralysé, la liberté de ses mouvements étant, d'ailleurs, conservée; parfois, on remarque, de plus, une légère rotation de la tête vers le côté sain. Un certain parallélisme paraît exister entre l'intensité de la paralysie et des spasmes de la musculature des extrémités, d'une part, et le degré d'inclinaison de la tête, d'autre part. Le phénomène en question se retrouve, toutefois, même dans les formes ébauchées de l'hémiplégie infantile, comme, par exemple, dans les cas d'épilepsie qui s'accompagnent simplement de quelques traces d'hémiplégie, telles que parésie dans le domaine du facial inférieur, exagération unilatérale des réflexes tendineux, etc., et qui se traduisent par des accès jacksonniens.

Afin de se rendre exactement compte du degré de l'inclinaison de la tête, le mieux est d'élever, sur une ligne réunissant les deux acromions, la ligne séparant les deux moitiés de la face (dans le plan sagittal) : on obtient de la sorte, du côté de l'hémiplégie, un angle aigu et, du côté opposé, un angle obtus.

L'attitude pathologique dont il s'agit ne constitue nullement une attitude compensatrice d'une scoliose, puisque l'auteur a pu la constater dans nombre de cas où il n'existait aucune trace de scoliose et où l'hémiplégie était trop récente encore pour avoir pu amener des déformations osseuses.

Comment alors expliquer ce phénomène? L'hémiplégie cérébrale infantile entraînant très souvent un arrêt de développement du côté malade, on comprend que, si ce trouble de développement intéresse aussi la moitié correspondante de la face, la ceinture osseuse scapulo-claviculaire et la musculature du cou, la distance entre la tête et l'épaule hémiplégique sera nécessairement plus petite que du côté sain, d'où il résultera une inclinaison plus ou moins accentuée de la tête vers le côté malade. C'est ce qui expliquerait pourquoi cette attitude anormale s'observe si souvent dans l'hémiplégie de l'enfant, qui frappe un squelette en plein développement, tandis qu'elle fait défaut dans l'hémiplégie de l'adulte. Toutefois, comme le phénomène en question se retrouve aussi dans les hémiplégies relativement récentes, où il ne saurait encore être question d'un arrêt de développement, celui-ci ne peut guère être considéré comme la cause *première* de la déviation. Il est infiniment plus vraisemblable que cette cause première réside dans une contracture des muscles profonds du cou et de la nuque, contracture correspondant à l'exagération du tonus et de la musculature des membres du côté paralysé. Ce qui plaide en faveur de cette manière de voir, c'est l'apparition précoce de l'attitude anormale de la tête dans les cas où l'on constate de bonne heure des spasmes dans le côté hémiplégique. Les troubles ultérieurs de développement des régions intéressées ne feront naturellement qu'accentuer de plus en plus cette attitude pathologique. (*Wien. med. Presse*, 21 avril 1907.) — L. CH.

De la suppuration para-uréthrale chez la femme, par M. O. Fellner.

Tout autour de l'orifice de l'urèthre féminin existent quelques conduits, d'apparence plus ou moins glandulaires; les principaux sont connus sous le nom de glandes de Skene; dans le cas d'uréthrite blennorrhagique, ils s'infectent et peuvent donner lieu à des récidives. Le fait est bien connu, mais, en pratique, les médecins se heurtent quelquefois aux difficultés qu'offre l'examen de ces conduits, et les accidents qui peuvent résulter de leur infection sont négligés. Voici donc la description de l'emplacement de ces glandes et les moyens de reconnaître leur inflammation, d'après M. Fellner.

L'orifice uréthral, chez les vierges, se présente comme un orifice circulaire, vers lequel convergent deux petits replis semi-lunaires; partis d'en bas, ils aboutissent un peu au-dessous du milieu de l'orifice du méat; dans quelques cas ils peuvent ne former qu'un seul croissant dont le centre vient faire saillie dans

la lumière du méat. Après la disparition de l'hymen, ces replis s'effacent généralement de plus en plus ou persistent sous forme de petits caroncules. Dans la topographie de cette région il faut citer encore un autre relief, partant de la face interne des petites lèvres, pour passer entre le méat et l'entrée du vagin; il forme là comme une sorte de petite digue muqueuse. Par en haut, ce relief constitue une saillie assez nette; aussi, sa courbe aidant, il forme une niche assez profonde de chaque côté de l'urèthre.

Juste à l'endroit où les replis semi-lunaires aboutissent à la muqueuse du méat pour se confondre avec elle, par conséquent à quelques millimètres au-dessous et en arrière de cet orifice, on voit de chaque côté de la ligne médiane un petit orifice arrondi, ovale, quelquefois fissuraire; on le prendrait pour un simple pli muqueux, n'était-ce que la muqueuse forme autour de cet orifice un petit bourrelet annulaire : ce bourrelet étant quelquefois surélevé, l'orifice siège alors à son sommet. En y introduisant un stylet de 1 à 2 millimètres de diamètre, on pénètre dans un trajet, relativement large, de 0,005 millimètres à 1 centimètre de profondeur, mais pouvant aller jusqu'à 2 centimètres et même 2 centim. ½. Dans leur ensemble, ces pertuis sont dirigés en dehors et non dans la direction du canal de l'urèthre. Ce sont eux qu'on appelle les glandes de Skene. Chez la femme mariée, leurs conduits s'ouvrent quelquefois à l'intérieur même du méat ou de l'urèthre, aussi pourrait-on les appeler intra-uréthraux pour les distinguer des suivants. Comme il a été dit, ils sont généralement au nombre de deux, mais il peut en exister trois. On les considère d'ordinaire comme les homologues de la prostate. M. Fellner estime pourtant que cette assimilation est erronée, d'autant plus qu'ils ne possèdent que très rarement la structure glandulaire. Il faut plutôt les considérer comme le résultat de l'absence de soudure des bourgeons concourant à la formation des parties génitales externes.

De chaque côté de l'urèthre, dans les niches sus-mentionnées on trouve encore un petit orifice, un peu plus large que celui des glandes de Skene; le pertuis qu'il précède a de 0.005 millimètres à 1 centimètre de profondeur : ces deux trajets pourraient être appelés para-uréthraux. Une troisième variété de canalicules, enfin, se rencontre à la partie moyenne de la digue muqueuse qui s'étend entre les petites lèvres et la ligne médiane; ils sont très petits et n'ont que quelques millimètres de profondeur; M. Fellner propose de les qualifier de péri-uréthraux. Ces deux dernières sortes de conduits ont peut-être la même origine embryogénique que les formations analogues observées sur le gland ou le prépuce de l'homme.

Ces divers conduits, surtout ceux de Skene, peuvent être infectés par la blennorrhagie et donner lieu à de petits abcès, lesquels sont les principaux agents de la réinfection de l'urèthre. Dans un cas, cependant, M. Fellner n'y trouva que le *Bacterium coli commune*. Quand on est prévenu de leur existence, ces petites suppurations se reconnaissent assez facilement. L'orifice muqueux proémine sous forme d'un petit anneau légèrement surélevé et rougeâtre. En comprimant le trajet, on fait sourdre une gouttelette de sécrétion, mais pour la faire sortir de l'orifice des pertuis intra-uréthraux, il faut presser non pas sur la ligne médiane et en partant du vagin, comme on le fait pour l'urèthre, mais un peu de côté, sur la vulve. Par cette manœuvre on perçoit, en outre, un peu d'induration; cette sensation est d'autant plus facile à noter que l'un des conduits est généralement plus atteint que l'autre. Cet examen doit se pratiquer avant d'exprimer l'urèthre, afin de ne pas s'exposer à vider les glandes de Skene du même coup. Dans le cas où la sécrétion est nulle ou inapparente, on peut introduire de fins stylets recouverts d'une mince couche de coton et, après les avoir retirés, s'en servir pour inoculer des milieux de culture. En cas de blennorrhagie, les glandes de Skene sont infectées dans la moitié des cas.

Quand les orifices des conduits intra-uréthraux s'ouvrent plus ou moins profondément à l'intérieur du méat, on peut dilater légèrement le canal et en explorer les parois : l'otoscope de Siegel se prête assez bien à l'accomplissement de cette double manœuvre; on peut s'en servir aussi, lorsqu'on est dans l'embarras, pour insuffler de l'air sur l'emplacement présumé des conduits péri-uréthraux : l'air pénètre dans les conduits et les rend aussitôt visibles.

Les abcès de ces divers conduits et surtout des soi-disant glandes de Skene sont quelquefois responsables d'un petit tableau clinique qui, sans cela, serait difficilement explicable : il arrive en effet que des femmes dont le canal, au moment même de l'examen, paraît sain et dont les urines sont claires se plaignent d'éprouver de temps à autre des élancements quand elles urinent. Ces sensations proviennent tout simplement de la distension des canalicules intra-uréthraux par la suppuration : quand ils sont pleins, la patiente souffre; au bout d'un certain temps ils se vident et tout rentre dans l'ordre.

Le traitement de ces infections juxta-uréthrales, quel que soit leur siège, consiste à instiller dans les canaux respectifs quelques gouttes d'une solution de nitrate d'argent. Si les culs-de-sac viennent à s'abcéder, que l'orifice extérieur se bouche ou s'agglutine, il faut inciser, curer le petit foyer et cautériser sa cavité avec le nitrate d'argent ou avec la pointe fine du thermocautère. Toutefois, on n'exécutera ces manœuvres qu'avec discrétion, car, pour les glandes de Skene, les parois de l'abcès tiennent souvent à l'urèthre et une abrasion trop large amènerait la destruction partielle de la muqueuse. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*; mars 1907.) — R. DE B.

Contribution à l'étude du régime diététique des maladies rénales, par M. K. HANSSEN.

Dans le régime des malades atteints de maladie de Bright, on se préoccupe souvent de l'influence que tel ou tel aliment peut avoir sur le fonctionnement du rein; mais les règles diététiques en usage reposent généralement sur des données plus empiriques que scientifiques. Dans le présent travail, M. Hanssen cherche donc à déterminer quelle est la somme de travail que les différents aliments peuvent imposer aux reins.

A cet effet, il a soumis pendant quelques jours consécutifs un certain nombre de malades à une alimentation donnée, dont la valeur en calories était déterminée aussi exactement que possible; les jours suivants, le premier régime était remplacé par un autre d'un genre différent, mais dont la valeur en calories était à peu près la même. Il a ainsi étudié dans une première série les effets comparatifs du régime lacté et des alimentations à base albuminoïde (régime carné ou poissons); dans une seconde, ceux des aliments carnés et des aliments riches en hydrocarbonés; dans une troisième, ceux des albuminoïdes et des graisses; dans une quatrième, ceux des graisses et des hydrocarbonés; dans une dernière, enfin, ceux des régimes mixtes combinés de façon différente. Durant ces expériences, les malades gardaient le lit et étaient maintenus dans des conditions aussi semblables que possible; leurs urines étaient recueillies, et, après analyse, on en déterminait la capacité moléculaire.

De l'étude comparative du régime lacté et des régimes carnés il est résulté que, au point de vue du nombre des molécules éliminées, le lait impose aux reins à peu près le même travail que les viandes. A valeur calorique égale les graisses et les hydrocarbonés donnent lieu à une excrétion moléculaire notablement inférieure; les hydrocarbonés semblent même imposer aux reins encore moins de travail que les graisses. Cette différence de leur action s'explique peut-être par le fait qu'avec les hydrocarbonés il s'opère une mise en réserve d'albumine supérieure à celle qui accompagne l'absorption des graisses. D'ailleurs, dans ses recherches sur les alimentations mixtes, M. Hanssen a constaté le même phénomène : à un certain nombre de malades consommant une quantité déterminée d'aliments mixtes il fit absorber en plus et successivement pour 500 calories d'aliments albuminoïdes, hydrocarbonés ou gras; or, en représentant par 100 les molécules éliminées par ces patients avant l'addition précitée, l'adjonction des 500 nouvelles calories alimentaires élevait cette élimination à 160 environ pour les albuminoïdes et 110 pour les graisses; avec la ration supplémentaire hydrocarbonée le nombre des molécules s'abaissait au contraire légèrement au-dessous de 100.

D'après ces résultats, il semblerait donc que, chez les brightiques, il conviendrait de recourir quelquefois à un régime hydrocarboné plutôt qu'à un régime lacté. Celui-ci est certainement bon, d'une manière générale, mais des études cliniques récentes tendent à prouver qu'il ne l'est pas toujours, notamment en cas d'œdème. D'ailleurs, la meilleure partie de son action, la diurèse, pourrait être conservée en mélangeant à un régime hydrocarboné une certaine quantité de sucre de lait.

Toutefois, les conclusions qui paraissent découler de ces expériences ne doivent pas être appliquées sans réserve; elles ne tiennent compte, en effet, que de la quantité des molécules et non de leur qualité; il est, par exemple, fort possible qu'une molécule lactée n'agisse pas sur le rein de la même façon qu'une molécule hydrocarbonée. Des études nouvelles sont donc encore nécessaires. De plus, il ne faut pas oublier que toutes ces études ne peuvent être pratiquées ou appliquées que chez des patients dont le rein est encore capable d'un certain fonctionnement. (*Nord. med. Arkiv*, partie méd., 1907, XXXIX, 4.) — R. DE B.

Sur le prétendu rôle pathogénique de l'acide sarcolactique dans l'éclampsie des femmes enceintes, par M. J. DONATH.

On sait que M. Zweifel attribue, dans la genèse de l'éclampsie, un rôle important à l'acide sarcolactique, qui prendrait naissance dans le corps même du fœtus, à la faveur d'une oxydation insuffisante (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 77 et 293) Cet auteur serait même enclin à croire que l'urémie et l'épilepsie se distinguent de l'éclampsie précisément par l'absence d'élimination d'acide lactique.

Cela étant, M. Donath a jugé intéressant d'élucider les deux points suivants : 1º l'acide lactique existe-t-il dans le liquide céphalo-rachidien des épileptiques? 2º l'injection directe de quantités massives d'acide lactique dans le torrent circulatoire est-elle susceptible de déterminer des phénomènes convulsifs?

Si l'acide lactique possédait réellement des propriétés épileptogènes, on devrait surtout retrouver ce produit dans le liquide céphalo-rachidien. Or, les expériences que l'auteur a instituées, à cet égard, sur 9 sujets atteints d'épilepsie vraie ont donné des résultats constamment négatifs.

D'autre part, en injectant dans les veines de 3 chiens une solution de lactate de soude à 10 à 15 %, à la dose de 1 gramme à 1 gr. 50 centigr. par kilogramme d'animal, M. Zweifel n'a jamais observé d'autres troubles qu'un léger degré de somnolence. Malgré la sursaturation du sang par le lactate de soude (le sang en contenait environ de 1 à 1.5 %), il n'a noté, chez aucun de ces animaux, le moindre phénomène convulsif. C'est que l'acide lactique est très rapidement décomposé dans le sang en acide carbonique et en eau, ce qui se manifeste notamment par la réaction fortement alcaline des urines, qui, traitées par un acide, donnent lieu à un dégagement intense d'acide carbonique.

Si l'on tient compte, en outre, que la présence de l'acide lactique dans les urines a été constatée peu après des accès épileptiques (Araki, Inouye et Saki), ainsi qu'à la suite d'efforts musculaires prolongés (Spiro, Colosanti et Moscatelli) ou de douleurs violentes (Vicarelli), dans toute une série d'intoxications

par des produits divers (phosphore, arsenic, oxyde de carbone, acide cyanhydrique, nitrite d'amyle, curare, strychnine, morphine, cocaïne, vératrine), etc., on est autorisé à en conclure que l'acide lactique est incapable de provoquer des convulsions et qu'il ne joue aucun rôle pathogénique dans l'éclampsie des femmes enceintes, son augmentation devant, au contraire, être considérée comme un phénomène purement secondaire, dû aux contractions musculaires. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 4 mars 1907.) — L. CH.

Contribution à l'étude de l'acromégalie, surtout au point de vue de ses rapports avec les tumeurs de l'hypophyse, par M. G. Cagnetto.

L'auteur s'élève énergiquement contre la théorie hypophysaire de l'acromégalie, et notamment contre la variante la plus répandue de cette théorie et d'après laquelle l'état morbide en question relèverait d'un hyperfonctionnement du corps pituitaire hypertrophié.

A l'appui de sa manière de voir, M. Cagnetto relate d'abord une série d'observations personnelles. La première a trait à un cas d'acromégalie avec tumeur de l'hypophyse, mais tumeur très pauvre en cellules glandulaires actives (chromophiles) et rappelant de près les adénomes à cellules pâles que quelques auteurs (Carbone, Cesaris-Demel, Parodi) ont trouvés à l'autopsie d'individus non acromégaliques. Le second fait se rapporte à une acromégalie avec tumeur hypophysaire ayant subi une dégénérescence kystique; le troisième cas concerne une hyperplasie adénomateuse de la glande pituitaire avec cellules chromophiles, mais sans acromégalie; dans 2 autres observations, il s'agit simplement d'une hypertrophie gravidique de l'hypophyse, constatée à la nécropsie de femmes enceintes ayant succombé, l'une, au cours du huitième mois de sa grossesse, à des hémorrhagies dues à un placenta prævia, et l'autre, au cours du sixième mois, à la malaria.

En second lieu, l'auteur passe rapidement en revue un certain nombre de faits empruntés à la littérature médicale et qu'il groupe en trois catégories : 1° les observations récentes et bien étudiées d'acromégalie sans tumeur hypophysaire, comme, par exemple, celle qui a été relatée, l'année dernière, par MM. Widal, Roy et Froin (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 279); 2° les adénomes de la glande pituitaire, exempts de cellules chromophiles et coexistant, malgré cela, avec une acromégalie; 3° les hyperplasies hypophysaires, adénomateuses ou simples, riches en cellules chromophiles et qui, cependant, ne s'accompagnent pas d'acromégalie.

Chacun de ces trois groupes de faits milite contre la théorie d'hyperfonctionnement du corps pituitaire, mais le second surtout va nettement à l'encontre de l'opinion d'après laquelle il existerait, chez tout acromégalique, une tumeur de l'hypophyse constituée par des cellules exerçant une activité spécifique. (*Virchows Arch.*, 1907, CLXXXVII, 2.) — L. CH.

Coloration des cellules du liquide céphalo-rachidien avec ou sans addition d'albumine, par M. Pappenheim.

On sait que les cellules du liquide céphalo-rachidien se comportent à l'égard des réactifs colorants tout autrement que les éléments cellulaires correspondants du sang, ceux-ci prenant les couleurs d'une manière beaucoup plus intense, de sorte que l'on est souvent obligé d'étendre le titre de la solution colorante ou de raccourcir le laps de temps pendant lequel on fait agir celle-ci sur la préparation. Or, M. Pappenheim a pu se convaincre qu'il suffit d'additionner le liquide céphalo-rachidien d'un peu de sérum de bœuf ou d'une solution d'albumine d'œuf pour pouvoir obtenir, après fixation par la chaleur, les mêmes colorations intenses que donnent les préparations du sang. Il a, d'autre part, été à même de s'assurer que dans le sang fortement étendu de sérum artificiel de Hayem et qui se trouve, par conséquent, débarrassé de la plus grande partie de son plasma, les cellules se colorent comme dans le liquide céphalo-rachidien, tandis qu'après addition d'albumine d'œuf ce même sang se comporte tout à fait comme du sang non dilué.

Il semble donc résulter de ces faits que si les cellules du liquide céphalo-rachidien prennent faiblement les couleurs, cela tient à une insuffisance relative de substances communes au plasma sanguin, au sérum de bœuf et aux solutions d'albumine d'œuf, et qui sont vraisemblablement des corps albuminoïdes.

Quoi qu'il en soit, au point de vue de l'étude du liquide céphalo-rachidien, il n'est pas indifférent de savoir que l'addition d'albumine d'œuf permet de réaliser beaucoup plus favorablement la coloration des éléments cellulaires contenus dans le liquide. (*Wien. klin. Wochensch.*, 7 mars 1907.) — L. CH.

L'établissement d'un anus artificiel pour éviter les colipyélites consécutives à l'implantation des uretères dans le rectum, par M. Krönig.

L'implantation des uretères dans le rectum a le grave inconvénient d'amener presque infailliblement une infection ascendante des voies urinaires. Voici donc comment M. Krönig a cherché à obvier à cet inconvénient dans une intervention récente :

Il s'agissait d'une femme atteinte d'un sarcome de l'utérus ayant envahi le bas-fond vésical et la partie supérieure du vagin. Dans une première séance l'auteur fit une incision lombaire gauche et explora le petit bassin pour voir s'il existait des ganglions pouvant contre-indiquer une opération radicale. N'en ayant pas trouvé, il établit par cette même incision un anus lombaire sur l'S iliaque. Douze jours plus tard, il fit une hystérectomie avec résection de toutes les parties malades, y compris la vessie et l'urèthre. Les deux uretères furent ensuite implantés dans le rectum; pendant les premiers jours une sonde à demeure engagée dans leur lumière assura leur fonctionnement.

Les suites de cette intervention furent simples, sauf que pendant quelques jours il y eut une température de 39°, mais qui revint à la normale spontanément. Quant au résultat fonctionnel, il fut très satisfaisant : la continence durait de deux à trois heures; pendant la nuit on obtenait une prolongation de ce terme par une petite prise d'opiacés. Quatre mois plus tard, les urines étaient toujours claires, sans albumine, et la fonction rénale, mesurée par l'épreuve d'Albarran, semblait normale. Cette intervention est peut-être encore trop récente pour qu'on puisse la juger définitivement, mais le bon état actuel de la malade permet d'espérer la permanence des résultats. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 18 mai 1907.) — R. DE B.

Accouchement dans un cas de tabes avancé, par M. P. Zacharias.

Le fait relaté par l'auteur a trait à une femme âgée de quarante-trois ans, qui, neuf ans après avoir présenté les premiers symptômes d'un tabes nettement caractérisé, devint enceinte pour la cinquième fois et accoucha à terme d'un enfant vivant et pesant 3,460 grammes.

Comme dans un certain nombre d'autres faits analogues, les contractions utérines restèrent à peu près complètement indolores pendant toute la durée du travail, qui ne dépassa, du reste, pas quatre heures. Fait à remarquer, l'accouchement précédent, qui remonte à six ans, ne fut accompagné que de très légères douleurs.

Un autre point digne d'être signalé, c'est la non participation des muscles de la presse abdominale au travail. Contrairement à l'opinion de M. Ahlfeld, partagée autrefois par la plupart des auteurs, on peut donc admettre que l'utérus est parfaitement capable d'assurer par ses propres contractions l'expulsion du fœtus, sans que le concours de la musculature abdominale soit absolument indispensable.

La grossesse et la puerpéralité n'ayant paru exercer, chez la patiente de M. Zacharias, aucune influence fâcheuse sur l'évolution de l'affection de la moelle, l'auteur estime que le tabes ne saurait constituer une indication de l'interruption artificielle de la grossesse. (*Münch. med. Wochensch.*, 12 février 1907.) — L. CH.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Brûlure grave du sommet de la tête à l'âge de sept mois; nécrose consécutive de toute la voûte osseuse du crâne, par M. W. W. Keen.

Il nous paraît douteux qu'on ait jamais observé au crâne la guérison d'une brûlure aussi grave que celle qui est mentionnée dans le présent travail. L'essai de chirurgie crânio-cérébrale dont elle fut l'objet mérite également d'être signalé.

Un enfant de sept mois avait été laissé par ses parents dans une chaise à bascule en face d'une cheminée : son frère, âgé de deux ans de plus que lui, était soi-disant chargé de le garder. Au bout d'une heure environ les parents revinrent : ils trouvèrent leur bébé étendu sur le sol avec le sommet de la tête reposant dans le feu. D'après les renseignements plus ou moins vagues fournis par le seul témoin de cette scène et d'après la disposition des lieux, on supposa que le bébé, s'étant mis à crier, son frère avait voulu le consoler, et, s'accrochant à la chaise, la fit basculer, d'où la projection du bébé, tête première, dans le feu : il se peut donc que la victime ait séjourné tout près d'une demi-heure en pareille situation.

A la suite de cette brûlure, le cuir chevelu, calciné, s'élimina rapidement; six mois plus tard, les os du crâne firent de même : leur nécrose s'était opérée en bloc et on recueillit ainsi quatre séquestres répondant à la partie supérieure du frontal, aux deux pariétaux presque entiers et à un segment de la portion écailleuse du temporal droit. En les juxtaposant dans leur position naturelle, ils formaient une calotte mesurant 17 centimètres de longueur et 11 centimètres de largeur. En dépit de cette horrible blessure le petit malade guérit et la plaie crânienne se referma peu à peu : au bout d'un an la cicatrisation était presque complète. Toutefois, dans la suite, la plaie se rouvrit fréquemment.

Peu après l'accident, l'enfant avait eu 9 crises convulsives; dans l'année qui suivit, il n'en présenta pourtant plus. Il devint alors sujet à des attaques épileptiformes. A sept ans, le petit blessé fut envoyé à l'école; il y fit montre d'intelligence et surtout de mémoire. Mais, à partir de onze ans, les attaques devinrent si fréquentes, que l'intelligence s'obnubila et que l'enfant resta presque complètement idiot. Quand M. Keen eut à le traiter, il avait quatorze ans et présentait 400 attaques par an environ.

L'aspect général et la conformation n'offraient pourtant rien d'anormal, sinon que la figure manquait totalement d'expression. Au niveau du crâne, un peu à droite de la ligne médiane, on trouvait une perte de substance dont les dimensions s'étaient réduites à 8 centimètres de longueur sur 5 centimètres de largeur. Au-dessous de la cicatrice, ulcérée en un ou deux points, on sentait battre le cerveau. Quant aux téguments fermant la brèche osseuse, ils étaient tendus comme la peau d'un tambour. L'examen du système nerveux et le type des convulsions ne permettaient pas de supposer qu'un des centres encéphaliques fût plus atteint que les autres.

L'état d'hébétude dans lequel était tombé cet enfant et ses attaques épileptiformes tenaient évidemment à la compression du cerveau par la cicatrice, soudée elle-même à la dure-mère. Vouloir libérer celle-ci, c'était donc s'exposer à déchirer les méninges, peut-être même l'encéphale, sans parler de la récidive qui serait survenue presque infailliblement à cause de nouvelles adhérences. Cette considération engagea donc M. Keen à tenter une intervention ayant pour but de rendre soulevable le couvercle crânien dans son entier, afin de diminuer la compression subie par le cerveau. Dans une première séance on fit sur la moitié gauche d'une ligne horizontale allant de l'occi-

put au front, en passant un peu au-dessus des oreilles, une série d'incisions horizontales de 4 à 5 centimètres, mais en les espaçant suffisamment les unes des autres, pour ne pas s'exposer à détruire la circulation qui assurait la vitalité, bien faible, du scalp. Par chacune de ces incisions on décolla la peau de l'os toujours dans le sens horizontal; puis, après avoir fait un trou au trépan, on se mit à ronger l'os avec une pince-gouge suivant la même direction et tout en décollant la dure-mère. Quand, deux jours après, la même opération eut été faite de l'autre côté, toute la voûte se trouva séparée de la boîte crânienne, comme elle l'aurait été par une coupe horizontale du crâne. Cette double intervention fut très bien supportée par le jeune patient et le seul incident notable fut la blessure du sinus longitudinal en avant, par suite d'inadvertance; aussi, quand M. Keen eut à sectionner l'os au niveau de ce même sinus dans la région occipitale, commença-t-il par trépaner à droite et à gauche du vaisseau et rongea-t-il ensuite l'os prudemment entre les deux orifices du trépan. Pour détacher la calotte crânienne, il avait fallu 8 incisions au total.

Les résultats de cette intervention furent assez modestes. Toutefois, il n'est pas à nier qu'elle eut pour effet de diminuer le nombre des attaques épileptiformes et l'état d'hébétude du patient; à dater de ce moment il fit preuve en effet d'un peu plus d'intelligence, mais ses facultés ne s'en développèrent pas moins avec beaucoup de lenteur. Une radiographie, prise deux ans après l'opération, montra que la brèche faite à la pince-gouge se maintenait avec le même écart que primitivement, bien que ses bords se fussent régularisés. (*Ann. of Surgery*, mai 1907.) — R. DE B.

Les lésions oculaires de l'artériosclérose généralisée, par M. W. B. Marple.

Les modifications imprimées par l'artériosclérose à la rétine sont intéressantes à étudier en raison des perturbations importantes qu'elles peuvent amener dans la vision, et de leur signification pathologique. D'après M. Marple, elles peuvent être, en effet, la première manifestation de l'artériosclérose à son début. Il faut ajouter, enfin, que l'examen attentif des vaisseaux rétiniens constitue une méthode d'investigation plus délicate que la palpation des artères temporales ou radiales à travers la peau.

Le syndrome ophtalmoscopique repose sur les modifications portant sur les dimensions, l'état des parois des artères et des veines du fond de l'œil.

Les artères apparaissent rétrécies soit régulièrement, et alors le vaisseau semble bordé de lignes blanches et brillantes, et la colonne sanguine est filiforme, soit irrégulièrement, et, dans ce cas, cette dernière paraît fragmentée, moniliforme. Le premier processus répond probablement à la péri-artérite, le second représente l'endartérite sténosante. La transparence des parois vasculaires est également très diminuée, la colonne sanguine est difficilement perceptible et l'artère est réduite à un cordonnet sinueux et réfringent (dégénérescence hyaloïde des parois). Cette opacité des parois artérielles se juge très nettement au point où les artères croisent les veines; en effet, normalement, si l'on distingue facilement à travers la paroi artérielle la veine sous-jacente, lorsqu'il existe une sclérose marquée, la veine semble interrompue par le passage de l'artère.

De plus, à ces points de croisement, la veine apparaît écrasée, le cours du sang s'y fait difficilement ainsi qu'en témoigne la dilatation rétrograde du vaisseau veineux.

Dans certains cas, à ces altérations peuvent venir s'ajouter des dilatations anévrysmales et des hémorragies rétiniennes. M. Marple n'a jamais eu, pour sa part, l'occasion d'observer le phénomène décrit par M. Rählmann, sous le nom de pouls veineux progressif (dilatation appréciable des veines rétiniennes immédiatement après le pouls radial et affaissement plus lent et progressif).

Au point de vue fonctionnel, les modifications vasculaires que nous venons de décrire peuvent être entièrement silencieuses ou donner lieu à des troubles passagers et curables (1) ou encore être la cause d'une perversion plus ou moins considérable de la vision. Dans ce dernier cas, on peut observer la perte subite de la vision d'un œil, conséquence de l'endartérite oblitérante et non pas de l'embolie de l'artère centrale comme on le dit trop souvent. L'examen ophtalmoscopique donne l'image suivante : les artères sont invisibles excepté au niveau de la papille, les veines apparaissent réduites à des lignes fines, la rétine est opaque avec une tache louche à la macula comme dans l'embolie; s'il s'agit d'un simple spasme et non pas d'endartérite oblitérante, l'examen du fond de l'œil fournit des renseignements identiques pendant la phase de cécité, mais au bout d'un temps plus ou moins long reparaît graduellement la circulation et avec elle la vision normale.

Pour ce qui est de la localisation des lésions artérielles, les recherches cliniques de M. Marple s'accordent avec les études anatomiques de Hertel et amènent à conclure que ce sont les vaisseaux centraux qui sont les plus atteints dans la majorité des cas.

Quant à la fréquence de la sclérose des artères de l'œil dans l'artériosclérose généralisée, on peut dire que dans 40 % des cas les lésions oculaires sont manifestes et l'écrasement des veines par les artères accusé; dans 30 % des cas seulement, on peut observer l'état variqueux des vaisseaux.

Cette statistique, ainsi que le fait remarquer M. Marple, n'a rien d'absolu et dans bien des cas où l'examen ophtalmoscopique le plus minutieux ne permet de constater aucune altération appréciable des vaisseaux rétiniens, l'examen microscopique fait voir des traces indéniables de périartérite ou d'endartérite.

On sait que l'artériosclérose généralisée s'associe souvent à la néphrite atrophique lente et que l'hypertension artérielle est surtout en rapport avec l'atteinte du rein, la constatation de l'artériosclérose de la rétine doit donc conduire à la recherche de l'hypertension artérielle et à l'examen des urines.

D'autre part, d'après M. Marple, il ne serait pas exceptionnel que l'artériosclérose se limitât au système carotidien et n'affectât en rien les autres vaisseaux périphériques; l'examen du fond de l'œil est alors précieux car il constitue le moyen le plus délicat que nous ayons pour nous rendre compte de l'état des vaisseaux encéphaliques et souvent c'est grâce à l'examen ophtalmoscopique que l'on a pu prévoir l'un des accidents les plus redoutables de l'artériosclérose : l'hémorragie cérébrale. (*Med. Record*, 16 mars 1907.) — J. LH.

La maladie de Hodgkin considérée comme une variété de sarcome, par M. W. B. Coley.

Les auteurs sont encore loin d'être d'accord sur la nature de la maladie de Hodgkin, les uns (Sternberg) soutenant que celle-ci est d'origine tuberculeuse, tandis que d'autres (Ch. Martin, Simmons, etc.) en font une néoplasie maligne et que d'aucuns (Dorothy Reed) se prononcent plutôt en faveur de la nature infectieuse de cette affection. A l'appui de cette dernière manière de voir, on invoque, entre autres arguments, ce fait que la maladie de Hodgkin s'accompagne souvent de fièvre; d'autre part, la fréquence avec laquelle elle débute par les ganglions cervicaux semble impliquer une infection ayant pour porte d'entrée la muqueuse de la cavité buccale. Or, pour ce qui est du premier point, M. Coley fait remarquer qu'il n'est pas rare d'observer de l'hyperthermie dans les cas de tumeur maligne, et notamment dans les sarcomes arrivés à la période de généralisation. Quant au second argument, il est à noter que l'on peut tout aussi bien l'invoquer en faveur de la nature sarcomateuse de la maladie, les sarcomes du cou constituant une proportion considérable du nombre total de ces tumeurs; c'est ainsi que, dans sa statistique personnelle, l'auteur relève, sur un chiffre global de 615 cas, 74 sarcomes de la région cervicale.

Au surplus, les deux théories en question ne s'excluent pas nécessairement l'une l'autre, car il se peut que le sarcome soit, lui-même, d'origine infectieuse.

Quoi qu'il en soit, en se basant sur ses observations personnelles, M. Coley estime que la maladie de Hodgkin n'est autre chose qu'une variété de sarcome, tantôt assez distincte pour donner un tableau clinique parfaitement caractérisé, tantôt se confondant si étroitement — tant en clinique qu'au point de vue anatomo-pathologique — avec les formes plus communes de sarcome qu'il devient impossible de l'en différencier.

On pourrait, il est vrai, invoquer contre cette idée d'identité des deux états morbides dont il s'agit l'action favorable que les rayons de Röntgen paraissent exercer sur la maladie de Hodgkin, alors que, à l'égard du sarcome, la radiothérapie reste sans influence. Mais la valeur de cette objection est plus apparente que réelle, les effets favorables des rayons de Röntgen dans la maladie de Hodgkin étant, comme l'a récemment encore montré M. Pfeiffer, essentiellement transitoires : en ne tenant compte que des observations suffisamment prolongées, on constate que les résultats éloignés du traitement sont sensiblement les mêmes que dans le sarcome. (*New York Med. Journ.*, 30 mars 1907.) — L. CH.

Recherches sur le diagnostic bactériologique du choléra, par M. M. A. Ruffer.

En raison de l'intérêt suscité par le rapport de M. Gotschlich sur les recherches bactériologiques pratiquées au campement quarantenaire de El Tor, à l'occasion du retour du pèlerinage musulman (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 436 et 1907, p. 221), il nous paraît utile de signaler les conclusions sur le diagnostic bactériologique du choléra, auxquelles arrive, dans le présent mémoire, le président du Conseil quarantenaire d'Egypte.

Il existe un certain nombre de vibrions, qui, quoique se laissant agglutiner par le sérum cholérique plus ou moins dilué, diffèrent pourtant, au point de vue morphologique, du vrai bacille virgule par ce fait qu'ils sont multiciliés.

Bien qu'un sérum cholérique actif agglutine plus ou moins tous les vibrions suspects, il est à noter que, sur 6 vibrions qui, par leurs caractères, se rapprochaient le plus du vibrion cholérique, 2 seulement se montrèrent capables de donner, après injections à des animaux, des sérums possédant un pouvoir agglutinant considérable à l'égard du bacille virgule; 2 autres ne fournirent que des sérums à pouvoir agglutinant faible, et les sérums obtenus avec les 2 derniers vibrions n'agglutinaient pas du tout.

M. Ruffer croit donc pouvoir affirmer que le diagnostic bactériologique du choléra ne saurait se baser uniquement sur la séroréaction, celle-ci constituant une épreuve qui, tout en étant utile, n'est cependant pas spécifique. (*Brit. Med. Journ.*, 30 mars 1907.) — L. CH.

PUBLICATIONS ITALIENNES

La forme bronchiectasique de la bronchopneumonie morbilleuse des enfants et la bronchiectasie chronique des adultes, par M. A. Nazari.

On peut observer, à la suite de la rougeole, des dilatations bronchiques à évolution aiguë, et, plus souvent peut-être des bronchopneumonies qui présentent, au milieu de foyers disséminés, quelques dilatations bronchiques peu prononcées encore, qui n'avaient point donné lieu à des signes cliniques particuliers et dont l'existence avait été méconnue du vivant du malade. En général, dans ces cas, il s'agit de destruction plus ou moins complète des parois de la bronche par un nodule péri-

(1) L'étude du spasme de l'artère centrale de la rétine vient d'être reprise tout récemment par M. Zentmayer (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 2 mars 1907) qui en rapporte une observation complète et retrace les cas les plus typiques que fournit la littérature médicale.

bronchique particulièrement développé constituant un véritable abcès miliaire. M. Nazari rapporte des observations dans lesquelles presque toutes les bronches étaient très dilatées jusqu'à la périphérie du poumon; leur lumière, béante par suite de la destruction de leurs parois, était plus ou moins remplie d'un magma blanc grisâtre communiquant avec des foyers péribronchiques voisins. Au point de vue histologique, ces cas diffèrent des bronchopneumonies infantiles généralement observées par la grande quantité de fibrine que contiennent les parois bronchiques et par la destruction plus ou moins complète de ces parois dont les fibres musculaires et élastiques sont rompues ou infiltrées de globules blancs en diapédèse.

C'est, d'après M. Nazari, cette dilatation bronchopneumonique aiguë des bronches qui donne naissance à la dilatation bronchique chronique observée chez l'adulte. Ce rapport a déjà été signalé par plusieurs auteurs, toutefois il est difficile de le démontrer d'une façon précise quand on a affaire à des adultes âgés de près de cinquante ans, comme cela se voit assez souvent. Or, M. Nazari a eu l'occasion d'observer 3 malades atteints de dilatation bronchique dont un avait été considéré cliniquement comme tuberculeux. Ces patients succombèrent à l'âge de seize, vingt-cinq et vingt-huit ans à la cachexie progressive causée par la dilatation bronchique, et chez tous trois, les premiers symptômes remontaient nettement à l'époque où ils avaient eu une rougeole compliquée de bronchopneumonie. Quel que soit le mécanisme intime de la dilatation bronchique progressive qui suit, à long intervalle, la bronchopneumonie initiale, il n'en existe pas moins un lien étroit entre la forme bronchiectasique de la bronchopneumonie aiguë des rougeoleux et la forme commune de dilatation bronchique de l'adulte, lien pathogénique qui peut être mis nettement en évidence dans certaines observations. (*Policlinico*, partie méd., 1907, XIV, 5.) — CH. A.

Sur la valeur séméiologique du réflexe pharyngien, par M. Guerra-Coppioli.

On considère souvent l'abolition du réflexe pharyngien comme un symptôme en rapport avec l'hystérie, en dehors de toute lésion organique atteignant la région pharyngée, telle que paralysie diphtérique ou paralysie labio-glosso-laryngée. Cependant un certain nombre d'auteurs regardent l'abolition du réflexe pharyngien comme fréquente dans diverses affections et même chez des sujets sains. Afin d'élucider cette question, M. Guerra-Coppioli a examiné le réflexe pharyngien chez plus de 400 malades normaux ou atteints d'affections diverses du système nerveux et il a obtenu les résultats suivants :

Sur 50 individus jeunes, de douze à seize ans, le réflexe était faible dans 24 % des cas et aboli dans 8 %; sur 150 soldats âgés de vingt-deux ou vingt-trois ans, il était faible dans 26 % des cas et aboli dans 11 %; sur 50 adultes (de vingt-cinq à cinquante ans) il était affaibli dans 32 % des cas et aboli dans 14 %; enfin, sur 50 vieillards de soixante à quatre-vingts ans, il était faible dans 42 % des cas et aboli dans 36 %. Il convient de noter également que le réflexe « exagéré » se rencontrait relativement souvent chez les jeunes gens (16 %) et diminuait de fréquence à mesure que les individus avançaient en âge, pour n'être plus que de 2 % chez les vieillards. Il semble donc que l'âge ait une influence considérable sur l'abolition ou la diminution du réflexe pharyngien chez les sujets sains.

Chez les épileptiques, le réflexe fut trouvé affaibli dans 29 % des cas et aboli dans 59 %. Cette diminution considérable ne semble pas tenir à la médication bromurée, comme l'ont prétendu certains auteurs, car nombre d'épileptiques à réflexe aboli n'avaient jamais pris de bromure alors que certains malades soumis à la bromuration intense présentaient un réflexe normal. Chez les paralytiques généraux, le pourcentage d'abolition du réflexe pharyngien est également très élevé.

Il en est de même chez les neurasthéniques, où l'abolition du réflexe a été constatée dans 36 % des cas et chez les hémiplégiques; il faut noter, de plus, que, chez ces derniers malades, il est exceptionnel d'observer une asymétrie notable dans la contraction vélo-palatine.

Chez les hystériques, l'abolition totale du réflexe pharyngien est beaucoup plus fréquente encore (61 % des cas), mais il ne saurait être question de considérer ce symptôme comme caractéristique de la névrose puisqu'on peut le rencontrer avec une fréquence considérable chez des sujets sains ou atteints d'affections diverses. (*Riforma med.*, 18 mai 1907.) — CH. A.

PUBLICATIONS RUSSES

Un cas rare d'aura épileptique, par M. A. Katchkatchev.

On divise généralement les auras qui précèdent les crises épileptiques en auras motrices, sensitives, sensorielles, psychiques. Cette dernière variété se manifeste assez souvent sous forme de véritables hallucinations, surtout visuelles ou auditives. Le fait publié par M. Katchkatchev rentre bien dans cette catégorie de cas, mais il présente ceci de particulier que l'hallucination auditive n'y constitue qu'une sorte de réminiscence d'un événement réel.

Il s'agit d'un jeune homme de vingt-quatre ans, sujet depuis trois ans environ à des accès d'épilepsie convulsive, qui se produisent à des intervalles assez variables (une ou deux fois par mois) et dont il ne garde aucun souvenir, sauf pour ce qui est des prodromes de l'attaque. Dix-huit mois avant sa première crise, cet homme se promenait, un jour, dans un jardin public et écoutait jouer un orchestre militaire : un des morceaux du programme lui plut particulièrement; il ne tarda pas, toutefois, à l'oublier complètement, n'ayant guère d'aptitude à retenir même les airs les plus populaires. Or, un an et demi après cette promenade, il lui sembla, une fois, entendre une musique militaire exécutant la même pièce : il éprouva, à cette occasion, le même plaisir que lors de la première audition et perdit aussitôt connaissance. Lorsqu'il revint à lui, il demanda aux personnes de son entourage où avait joué l'orchestre et fut très surpris d'apprendre qu'il venait d'être victime d'une hallucination. Depuis lors, cette même hallucination se reproduit fréquemment et amène toujours un accès convulsif. Cette aura particulière est, du reste, absolument constante dans toutes les crises. Deux fois, elle fut suivie d'un paroxysme incomplet se traduisant par des phénomènes d'absence et de vertige.

Il y a une dizaine d'années, Féré relata un cas analogue et où il s'agissait d'une jeune fille qui, à l'âge de huit ans, eut à subir une tentative de viol; sept ans plus tard, elle devint sujette à des accès épileptiques, et chacun de ces accès était précédé d'une réminiscence de la terreur occasionnée par l'ignoble attentat. Cette observation diffère donc quelque peu de celle que publie M. Katchkatchev, la patiente de Féré ayant subi un shock émotionnel très violent, qu'on ne retrouve point dans le cas qui fait l'objet du présent mémoire. (*Méd. Obozr.*, 1907, LXVII, 3.) — L. CH.

Nœud du cordon dans un cas de grossesse gémellaire, par M. Th. Pravossoude.

Le fait relaté par l'auteur est assez rare, puisqu'il a trait à une grossesse gémellaire avec cavité amniotique unique. Or, la grossesse double s'observe, en moyenne, 1 fois sur 90 accouchements, et, sur 389 grossesses gémellaires, on compte 1 cas où les deux fœtus sont contenus dans le même amnios (Lange), ce qui donne, en définitive, la proportion de 1 pour 35,000 accouchements.

Il s'agissait d'une femme enceinte pour la sixième fois et qui, ayant été prise de douleurs à midi, expulsa à neuf heures du soir un premier enfant, puis — au bout de dix minutes — un second, tous deux du sexe masculin et macérés. La délivrance se fit spontanément un quart d'heure après et sans le moindre accident. Le placenta était normalement développé et ne présentait aucune altération pathologique. Les deux cordons étaient attachés à peu près au milieu de la masse placentaire, à 4 centimètres environ l'un de l'autre. Etroitement enroulés, ils paraissaient, à première vue, ne former qu'une tige unique. Lorsqu'ils furent bien dégagés, on constata qu'à 3 centimètres de leur insertion placentaire, l'un des cordons formait un nœud qui étreignait le second. Ce nœud une fois défait, on fut à même de se rendre compte que les deux cordons présentaient, au niveau de leur entrecroisement, un amincissement très marqué. Ce fut évidemment cette compression exercée par le nœud sur les deux tiges funiculaires qui détermina la mort des fœtus par arrêt de la circulation, avec accouchement prématuré. On ne saurait, du reste, invoquer aucune autre cause en l'espèce, la grossesse ayant évolué d'une manière absolument normale et la patiente étant indemne de syphilis. (*Méd. Obozr.*, 1907, LXVII, 6.) — L. CH.

L'ictère épidémique et ses rapports avec l'atrophie jaune aiguë du foie, par M. E. Cheinine.

Ayant eu récemment l'occasion d'observer à l'hôpital de Balakhany, dans l'espace de quelques mois, 15 cas d'ictère épidémique et 2 cas d'atrophie jaune aiguë du foie (dont 1 avec guérison), l'auteur insiste particulièrement sur ce fait qu'au cours d'épidémies d'ictère on voit parfois des malades chez lesquels à la symptomatologie habituelle de l'affection vient s'ajouter un symptôme important, la diminution du volume de la glande hépatique. Les observations de ce genre, où la jaunisse revêt des allures plus ou moins graves, constituent en quelque sorte une forme intermédiaire entre l'ictère épidémique et l'atrophie jaune aiguë du foie.

Ce qui milite aussi en faveur de l'existence d'une relation étroite entre les deux états morbides en question, c'est qu'au cours des épidémies dont il s'agit il n'est pas rare d'observer des cas de véritable atrophie jaune aiguë du foie, qui, au début, paraissent ne différer en rien d'un ictère infectieux ordinaire.

Aussi M. Cheinine serait-il enclin à se rallier à l'opinion exprimée autrefois par Botkine et d'après laquelle l'atrophie jaune aiguë du foie ne constituerait que la phase ultime du processus morbide qui se traduit, en général, par des phénomènes d'ictère catarrhal et qui, fort heureusement, n'aboutit à cette phase que dans des cas très rares. (*Vratcheb. Gaz.*, 24 mars 1907.) — L. CH.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Injections intra-osseuses dans le traitement conservateur des tuberculoses osseuses fermées.

Les injections intra-articulaires de glycérine iodoformée ou d'huile iodoformée sont entrées depuis longtemps dans la pratique journalière et donnent de bons résultats dans les tuberculoses articulaires. Grâce à elles on peut agir sur les tumeurs blanches à une période relativement précoce, avant toute fistulisation. Mais il n'en est pas de même dans les tuberculoses purement osseuses sur lesquelles on ne peut agir, tant qu'elles sont fermées, que par les moyens adjuvants (immobilisation, stase hyperémique) et non d'une manière directe. Or, M. le docteur G. Ingianni, privatdocent de pathologie chirurgicale à la Faculté de médecine de Gênes, pensant qu'il y aurait un grand intérêt à agir localement sur le foyer tuberculeux dans de tels cas, et partant de cette constatation anatomique que les os, autour de la région atteinte, sont généralement friables et en état de raréfaction, injecte directement à l'aide d'un trocart une solution d'huile iodoformée à 10 % ou une solution iodo-iodurée gaïacolée au niveau de la région malade. On enfonce le trocart d'un coup sec, puis on y adapte une seringue avec laquelle on peut injecter de 4 à

5 c.c. de la solution médicamenteuse à l'intérieur du tissu osseux raréfié; après un léger massage on immobilise le membre et l'on recommence l'injection tous les huit ou dix jours.

Notre confrère a employé ce procédé chez de nombreux malades atteints de *spina ventosa* du métacarpe et des doigts ou d'ostéite du tarse ou du coude et il en a toujours obtenu d'excellents résultats, surtout au point de vue de la rapidité de la guérison qui, dans un certain nombre de cas, lui a paru devoir être durable. Il en fut ainsi, notamment, chez une femme de vingt-six ans, atteinte d'une ostéite du pied fermée mais assez douloureuse pour empêcher tout essai de marche, qui reçut, en l'espace de trois mois, 30 injections intra-osseuses d'après le procédé de M. Ingianni; à la suite de ce traitement, on constata une régression complète des phénomènes morbides, la douleur avait totalement disparu et la malade pouvait marcher librement.

Opothérapie thyroïdienne contre les ménorrhagies et en particulier les hémorrhagies de la ménopause.

On sait que l'apparition de la ménopause, comme le début de la puberté, s'accompagne de modifications importantes dans la structure du corps thyroïde. Partant de cette idée que certains troubles de la ménopause peuvent être précisément dus à l'insuffisance thyroïdienne, M. le docteur Max Perlsee (de Leitmeritz) soumit au traitement thyroïdien une de ses malades, âgée de quarante-huit ans, jusque-là bien réglée mais qui depuis six semaines présentait, malgré le traitement habituel, des ménorrhagies ininterrompues qui devenaient assez profuses pour qu'il fût question d'intervention chirurgicale et ne furent arrêtées que par un tamponnement serré et le repos absolu au lit. Il employa l'extrait thyroïdien à la dose de 3 puis de 6 tablettes de 0 gr. 10 centigr. *pro die* : à la suite de cette médication les règles redevinrent normales et le sont encore depuis dix-huit mois.

Encouragé par ce résultat, notre confrère autrichien essaya le même traitement chez 5 autres malades, atteintes de ménorrhagies : la première ne présentait pas de lésion utérine, 2 autres avaient un fibromyome utérin, la quatrième était une cardiaque et la dernière enfin était très anémiée à la suite d'hémorrhagies profuses de la ménopause. Chez toutes ces patientes, les ménorrhagies furent arrêtées et les règles reprirent leur régularité habituelle. En outre, les deux fibromyomes utérins subirent au cours du traitement une sensible diminution de volume.

Cette méthode n'a donné lieu à aucun accident de thyroïdisme; bien que ses indications semblent assez étendues, on ne peut naturellement pas y avoir recours en cas de tuberculose ou de cancer de l'utérus.

Traitement des abcès chauds par de petites incisions suivies d'expression et d'occlusion.

M. le docteur S. Gucciardello (de Vittoria) estime qu'il n'est nullement nécessaire d'avoir recours, dans le traitement des abcès chauds, à l'incision large, au lavage et au drainage préconisés par la plupart des chirurgiens. Après désinfection de la peau, notre confrère pratique au point le plus fluctuant une petite incision de 1 centimètre environ; puis il fait une expression longue et soigneuse du contenu de l'abcès jusqu'au moment où le pus fait place à du sang presque pur, et il termine par un lavage de la peau. Il exerce alors une compression énergique sur toute la région pour arrêter la légère hémorrhagie qui se produit au niveau de l'abcès et il applique sur la plaie un tout petit tampon de ouate stérilisée qu'il recouvre d'une feuille de gélatine, imbibée d'une solution de sublimé, qui doit adhérer parfaitement à la peau. On fait ensuite un pansement avec du coton hydrophile.

Le lendemain la feuille de gélatine est sèche et souvent, au moment où on l'enlève, les lèvres de l'incision sont déjà réunies par première intention. Parfois cependant il peut sourdre un peu de liquide louche ou hématique; il suffit alors de recommencer l'expression et de remettre le même pansement. Dans les petits abcès cutanés, dès le troisième jour, on ne trouve plus qu'un liquide séreux; si la collection est plus importante la guérison peut demander plusieurs jours, mais rarement plus d'une semaine. Au bout de peu de temps la cicatrice n'est plus visible.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 10 juin 1907.

La radioscopie et la radiographie appliquées à l'inspection des viandes tuberculeuses.

M. H. Martel. — Les lésions tuberculeuses du bœuf et du porc étant facilement envahies par des dépôts de sels de chaux, nous avons pensé que cette propriété pourrait être mise à profit pour rechercher, au moyen des rayons de Röntgen, l'existence de lésions discrètes, situées au sein des tissus et surtout dans la masse des ganglions superficiels ou profonds, toujours plus ou moins masqués par la graisse.

Quand les pièces anatomiques peuvent être facilement étalées (chaîne ganglionnaire du mésentère chez le porc, etc.), l'épreuve radioscopique permet de voir avec beaucoup de netteté les lésions tuberculeuses. Le tissu ganglionnaire indemne, à peu près transparent pour les rayons de Röntgen, donne une ombre peu marquée; les ganglions atteints sont projetés sous la forme d'une tache granuleuse dans son ensemble et plus ou moins étendue suivant le degré d'invasion de l'organe. Les lésions les plus discrètes sont ainsi décelées, à la condition que leur contenu ait l'aspect granuleux qui traduit un certain degré d'infiltration calcaire.

Les organes qui donnent un résultat négatif à l'examen radioscopique ou à l'épreuve radiographique peuvent cependant être tuberculeux. La méthode que nous préconisons ne permet donc pas de déceler toutes les lésions tuberculeuses; toutefois, elle a le grand avantage d'éviter les coupes d'organes et de permettre un examen très rapide.

Action hypertensive de la couche corticale des capsules surrénales.

MM. O. Josué et **L. Bloch** adressent une note de laquelle il résulte qu'il existe dans la couche corticale des capsules surrénales des substances fortement hypertensives chimiquement différentes de l'adrénaline et qu'il y a lieu de se demander si ces substances ne sont pas destinées à former ultérieurement l'adrénaline, qui se trouve en si grande quantité dans la couche médullaire.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 12 juin 1907.

Drainage des voies biliaires avec cholécystectomie.

M. Lejars. — Je dois vous faire un rapport sur 4 observations de M. Brin (d'Angers), relatives au drainage des voies biliaires. Dans le premier cas, notre confrère fit d'abord une cholécystotomie idéale, pour lithiase vésiculaire, et cette première intervention fut suivie d'une guérison apparente pendant trois ans environ; puis les accidents se reproduisirent, et M. Brin dut opérer à nouveau sa malade; après avoir enlevé la vésicule, il établit alors un drainage des voies biliaires et la guérison fut obtenue en vingt jours. La deuxième observation a trait à une femme de soixante ans, dont la vésicule renfermait seulement un volumineux calcul; ayant d'abord pratiqué la cholécystectomie et enlevé un calcul dans le cholédoque, M. Brin mit un drain dans le canal hépatique, et là encore la guérison fut complète au bout de vingt jours. Chez la troisième opérée de notre confrère, âgée de cinquante-huit ans, la vésicule, très adhérente, présentait un peu de sphacèle au niveau de sa paroi postérieure; elle fut enlevée comme dans les observations précédentes et le canal hépatique fut drainé. Le cours normal de la bile ne s'étant pas rétabli, M. Brin dut intervenir à nouveau, et cette fois la guérison fut obtenue. Dans le quatrième fait, il s'agit d'un homme de quarante-six ans, qui était dans un état d'infection des plus prononcés lorsqu'il fut opéré; l'opération fut rapidement suivie de la disparition des phénomènes fébriles et du rétablissement du cours de la bile.

Je puis ajouter à ces 4 observations 3 cas personnels, dans lesquels le drainage des voies biliaires a donné également un excellent résultat. Dans 2 de ces cas, il existait des phénomènes d'angiocholécystite calculeuse aiguë. Ces 2 patients qui, au moment de mon intervention, étaient dans un état très grave, ont parfaitement guéri. Chez ces malades, j'ai employé le drainage avec siphon, qui me paraît bien préférable au drainage simple.

M. Terrier. — Il faut tenir compte du calibre des voies biliaires, au point de vue des résultats du drainage. Lorsque les voies biliaires sont distendues, comme cela existe dans le cas de lithiase, les résultats sont excellents, mais il n'en est pas toujours ainsi quand les voies biliaires sont étroites.

En ce qui concerne la durée du drainage, je crois qu'elle doit être assez longue; dans mes premières opérations, je retirais le drain assez rapidement; actuellement, je le laisse au moins quinze jours ou trois semaines.

Luxation du semi-lunaire.

M. Arrou. — Vous m'avez chargé de vous présenter un rapport sur 2 observations de luxation du semi-lunaire, qui nous ont été envoyées par M. Tricot (d'Alger). Dans un premier cas, il s'agit d'un homme qui, à la suite d'une chute de cheval, fut considéré comme atteint d'une fracture de l'extrémité inférieure du radius. Après une tentative de réduction, un appareil plâtré fut appliqué pendant quinze jours; au bout de ce temps on constata une impotence très accentuée, coïncidant avec des douleurs vives; au-dessous de la ligne bistyloïdienne, dont l'obliquité restait normale, il y avait un gonflement déterminé par une saillie anormale située au niveau de la gouttière carpienne. Une radiographie montra qu'il existait à la fois une luxation du semi-lunaire et une fracture du scaphoïde. Notre confrère intervint alors par la voie postérieure et après résection du scaphoïde, du pyramidal et de la tête du grand os, il pratiqua l'extraction du semi-lunaire.

Dans le deuxième cas, tout à fait analogue au précédent, la luxation du semi-lunaire avait été également méconnue et l'on avait cru à une simple entorse. L'ablation du semi-lunaire fut aussi pratiquée, après résection du scaphoïde, du pyramidal et de la tête du grand os. Comme dans la première observation, le résultat a été très satisfaisant.

Traitement des fractures de la clavicule.

M. Couteaud (de Cherbourg). — J'ai obtenu d'excellents résultats dans le traitement des fractures de la clavicule, en mettant le bras, du côté de la fracture, dans la position verticale; dans ces conditions on obtient, en effet, une coaptation parfaite des fragments. J'ai déjà publié 5 observations relatives à l'application de cette méthode; je puis vous communiquer un sixième fait, pour lequel le résultat a été des plus satisfaisant, malgré le chevauchement très accusé des fragments, ainsi que vous pouvez en juger d'après les radiographies que je vous présente.

M. Berger. — J'ai eu l'occasion de voir notre confrère appliquer ce mode de traitement sur un malade de mon service; le résultat est évidemment très bon, au point de vue de la coaptation des fragments, mais je doute que cette méthode soit d'une application réellement pratique chez la plupart des malades.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 15 juin 1907.

Transplantation de la cuisse d'un chien sur un autre chien.

M. Carrel. — J'ai amputé la cuisse gauche d'un chien noir de taille moyenne tué par chloroformisation, et j'ai transplanté ce membre sur un autre chien préalablement amputé de la cuisse gauche. On commença la reconstruction du membre par le fémur dont les extrémités coupées en marche d'escalier furent solidement liées ensemble. Le périoste fut suturé par-dessus les ligatures, puis on réunit les extrémités respectives des muscles quadriceps et grand adducteur par un surjet au catgut.

Les vaisseaux furent ensuite anastomosés, et l'on termina l'opération par la suture des nerfs sciatique et crural, de tous les muscles de la cuisse, de l'aponévrose et de la peau sans drainage. Le membre fut immobilisé dans un appareil plâtré.

Quelques jours après, le pansement ayant été enlevé, on trouva un phlegmon de la partie supérieure de la cuisse que l'on ouvrit mais, néanmoins, l'animal succomba.

L'autopsie montra que, malgré l'infection, les vaisseaux fémoraux étaient restés perméables et que leur continuité était parfaite. La peau était également réunie ainsi que les muscles et les extrémités osseuses.

Sur la résistance des globules rouges chez le lapin.

MM. Brissaud et **Bauer.** — L'examen régulier de 5 lapins rendus ictériques par ligature du cholédoque permet de conclure que l'ictère provoque nettement une augmentation de résistance des globules rouges : mais cette augmentation, qui peut être assez considérable pendant les deux premiers jours consécutifs à l'opération, s'atténue assez rapidement. Le début de l'hémolyse ne nous a pas paru sensiblement modifié par l'ictère.

Pour établir un rapprochement entre ces faits et ceux qu'on observe en clinique, nous avons examiné, d'une part, le sang d'une patiente atteinte d'ictère grave, d'autre part, celui d'une malade ayant un léger rétrécissement mitral. Tandis que chez la première l'hémolyse totale n'était obtenue qu'au tube 15, chez la seconde l'hémolyse totale était obtenue au tube 20.

En somme, bien que l'hémolyse totale nous ait paru moins retardée chez le lapin ictérique que chez l'homme atteint d'ictère, le retard n'en a pas moins été un phénomène constant.

Enfin, nous avons étudié un lapin chez lequel furent pratiquées en même temps la ligature du cholédoque et l'ablation de la rate. Chez ce lapin, également ictérique, au lieu de constater comme dans les autres cas de ligature du cholédoque une augmentation de la résistance des globules, on observa une diminution progressivement croissante de la résistance puis, huit jours après l'opération, la résistance augmenta brusquement et resta légèrement accrue jusqu'à la mort qui survint au bout de deux mois.

Effets sur la glycémie de la compression de l'aorte près de sa bifurcation.

MM. R. Lépine et **Boulud.** — Si chez un chien de forte taille, quelques heures après la compression de l'aorte au moyen d'une pince, immédiatement au-dessus de sa bifurcation, on prend simultanément du sang de la carotide et des veines fémorales, on observe presque toujours dans ce dernier une diminution tout à fait anormale des matières sucrées, et une augmentation de son pouvoir glycolytique. Cette dernière anomalie s'observe aussi dans le sang artériel, probablement à cause du passage dans le sang de principes toxiques formés dans les tissus ischémiés.

Sur les moyens d'empêcher l'anaphylaxie.

M. A. Besredka. — J'ai recherché par différents procédés à empêcher ou à atténuer les phénomènes d'anaphylaxie et j'ai obtenu des résultats très nets par la narcose à l'éther. Des cobayes sensibilisés depuis plus de quinze jours et par conséquent tout prêts à l'éclosion des troubles anaphylactiques sont endormis à l'éther et on leur injecte rapidement, sous la dure-mère cérébrale, un quart de centimètre cube de sérum de cheval; au bout d'une demi-heure les animaux se réveillent sans présenter le moindre trouble d'anaphylaxie. Par contre, la narcose à la morphine ou à l'opium donne des résultats complètement négatifs. Enfin le chlorure de calcium paraît être un antianaphylactique par excellence car, chez certains cobayes sensibilisés, ce produit injecté la veille empêche l'éclosion des troubles anaphylactiques lorsque le lendemain on soumet le cobaye à l'injection intracérébrale de sérum.

Tissu interstitiel, « Mastzellen » et macrophages des capsules surrénales chez l'homme et les animaux.

MM. Sabrazès et **Husnot** (de Bordeaux). — Le tissu interstitiel des surrénales a une évolution propre. Sa charpente fibrillaire contient de fins fibroblastes, des éléments lymphocytoïdes isolés ou agminés, des *Mastzellen* jusqu'à présent méconnues dans ces glandes. Des cellules plasmatiques s'y développent dans certaines conditions, ainsi que des macrophages. Chez le vieillard, nous avons plusieurs fois trouvé là des formes cellulaires non encore décrites, très longues, très grêles, à protoplasma granuleux, arborescent; ces cellules du type clasmatocyte, rhagiocrine, wanderzelle, rampent autour des cellules de la fasciculée et de la réticulée; elles exercent aussi des actions macrophagiques, vis-à-vis du pigment des cellules parenchymateuses et du pigment hématique. Fibroblastes, cellules plasmatiques, clasmatocytes concourent à l'édification de la sclérose annulaire sénile.

Les capsules surrénales des animaux montrent aussi des *Mastzellen*, soit capsulaires, soit intraglandulaires.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 12 juin 1907.

Des anémies pernicieuses.

M. H. Hirschfeld. — Je ne conçois pas bien pourquoi M. Plehn (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 252) veut établir deux types cliniques d'anémie pernicieuse, qui seraient caractérisés, l'un par la prédominance des troubles gastriques, l'autre par l'importance des hémorrhagies, car, à mon avis, toute anémie pernicieuse évolue comme une diathèse hémorrhagique; seulement ces hémorrhagies sont peu intenses quelquefois et se réduisent souvent à des hémorrhagies du fond de l'œil ou des organes internes.

Le traitement est d'autant plus efficace, qu'il est institué d'une façon plus précoce; il est possible, dans certains cas, d'obtenir une survie de plusieurs années. J'ai vu notamment une anémie pernicieuse durer treize ans avec des rémissions plus ou moins longues. Il est utile de suivre les malades de près et de faire tous les mois un examen du sang : on peut prévenir ainsi les récidives qui surviennent parfois avec une extraordinaire rapidité.

M. K. Benda. — On constate dans l'anémie pernicieuse une énorme dégénérescence graisseuse du cœur et une hémachromatose des grands organes glandulaires abdominaux. En outre, — c'est là le fait le plus important — il existe une atrophie gastrique tellement prononcée que l'on voit transparaître les vaisseaux de la sous-muqueuse au-dessous de la muqueuse. Les altérations épithéliales superficielles sont fort nettes, le nombre des cellules caliciformes est diminué, les glandes sont atrophiées, séparées les unes des autres. Enfin les altérations dégénératives de la couche musculaire montrent que l'amincissement de la muqueuse gastrique n'est pas un phénomène de distension.

M. Mosse. — Je vais vous montrer une préparation provenant d'un cas d'anémie pernicieuse et où l'on peut constater la diminution des lymphocytes de la moelle osseuse et l'atrophie des follicules spléniques, contrastant avec une forte infiltration lymphocytaire de l'estomac et de l'intestin. Dans un autre cas, on pouvait également observer la diminution des lymphocytes de la moelle osseuse et l'atrophie des follicules spléniques.

A mon avis, on ne saurait établir une division de l'anémie pernicieuse basée sur les hémorrhagies muqueuses et cutanées, car ces phénomènes peuvent survenir dans les affections les plus diverses.

M. Ewald. — J'ai bien constaté la présence de mégaloblastes dans un certain nombre des cas que j'ai observés, mais il n'en est pas moins vrai que la présence ou l'absence de mégaloblastes ne joue aucun rôle au point de vue de l'évolution clinique de l'anémie pernicieuse.

L'altération primitive est l'atrophie que l'on constate toujours au niveau de l'estomac et de l'intestin. A la suite de cette altération, il apparaît dans le sang une toxine, probablement une hémolysine comme celle que M. Tallqvist a trouvée dans les anémies déterminées par le bothriocéphale (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 248).

Enfin, il faut bien savoir que l'évolution de l'affection est très variable et qu'elle peut même aboutir à la guérison spontanée. Aussi faut-il être très réservé à l'égard des soi-disant résultats que donnent les nombreux traitements qui ont été préconisés et qui sont même parfois contradictoires. C'est ainsi que M. Grawitz recommande l'acide chlorhydrique, tandis que M. Rumpf conseille l'emploi de préparations alcalines.

M. Grawitz. — Les malades dont M. Plehn nous a parlé et qui possèdent plus d'un million d'érythrocytes par millimètre cube avec une teneur assez notable en hémoglobine, meurent bien en état d'anémie, mais non du fait même de leur anémie; ils ne sont donc pas atteints d'anémie pernicieuse. La plupart des cas de ce genre sont à rattacher aux états de cachexie dont la nature est difficile à déterminer et qui, comme je l'ai déjà dit, doivent rentrer dans le cadre de la maladie d'Addison (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 240).

Quoique cela puisse paraître étrange, les véritables anémies pernicieuses où l'on constate les plus graves altérations du sang ont un pronostic meilleur que les anémies légères des cachectiques, pourvu que les malades soient soumis à un traitement rationnel qui ne consiste pas à administrer uniquement de l'acide chlorhydrique, comme vient de le dire M. Ewald, mais à pratiquer en même temps des lavages répétés de l'estomac et de l'intestin.

M. Lazarus. — Je dois dire que, contrairement à l'opinion de M. Ewald, il est admis actuellement par la plupart des auteurs que c'est la présence seule de mégaloblastes qui doit faire poser le diagnostic d'anémie pernicieuse.

M. von Hansemann. — Autrefois je portais le diagnostic d'anémie pernicieuse quand je constatais une anémie de cause indéterminée. Actuellement je réserve ce diagnostic pour les cas où l'on trouve, à l'autopsie, certaines lésions des voies digestives que je considère, avec MM. Plehn et Ewald, comme primitives dans l'anémie pernicieuse. Les altérations de la moelle osseuse leur sont seulement consécutives.

En outre, je ferai remarquer à M. Grawitz que l'anémie ne devient jamais pernicieuse dans le sens qu'il veut donner à ce mot. Aussi réduit que soit le nombre des érythrocytes, les malades ne succombent pas au manque d'hémoglobine mais à la faiblesse cardiaque, à l'œdème pulmonaire, etc.

M. Plehn. — Je n'ai pas eu l'intention de diviser les anémies pernicieuses en deux groupes dont l'un comporterait une diathèse hémorrhagique, tandis que l'autre n'en com-

porterait pas; j'ai simplement voulu tracer le tableau clinique de deux formes d'anémie que l'on désignait à tort jusqu'à présent sous le nom d'anémie pernicieuse.

Je ne prétends pas non plus que la présence de mégaloblastes dans le sang n'ait aucune importance, loin de là, mais je ne saurais, pour ma part, la considérer comme pathognomonique, car elle a été également constatée au cours d'anémies secondaires, dans le paludisme par exemple. Aussi serait-il peut-être préférable que les partisans de la manière de voir de M. Ehrlich se servissent du terme de « mégaloblastoses » plutôt que de celui d'anémies.

Dr E. Fuld.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 15 juin 1907.

Une nouvelle fonction du pancréas.

Dans la séance d'hier de la Société des médecins de Vienne, **M. O. Löwi** a exposé les résultats de recherches qu'il a entreprises afin d'établir si l'extirpation du pancréas ne détermine pas, outre le diabète, d'autres altérations. On admet généralement que la glycosurie est précédée d'une augmentation de la teneur du sang en sucre, due à une augmentation de la transformation du glycogène en sucre dans le foie. Cette transformation pathologique peut être provoquée soit par l'extirpation ou l'insuffisance du pancréas, soit par une excitation nerveuse centrale ou périphérique; c'est ainsi qu'elle a lieu à la suite de l'excitation du grand sympathique.

En se basant sur l'excitation que la sécrétion interne des capsules surrénales, c'est-à-dire l'adrénaline, exerce sur les terminaisons du sympathique, M. Löwi pensa que le pancréas pourrait également produire une action quelconque sur les nerfs et, étant donnée la production du diabète à la suite de l'extirpation du pancréas, il admit que le pancréas pourrait exercer une action inhibitrice sur les nerfs qui provoquent la transformation du glycogène en sucre, cette action du pancréas se traduisant sans doute par une excitation des nerfs inhibiteurs qui doivent se trouver dans le grand sympathique.

On sait, en effet, que l'excitation du grand sympathique provoque une dilatation de la pupille. Or, l'injection d'adrénaline dans le sang détermine une excitation du dilatateur de la pupille et provoque de la mydriase. Mais cette mydriase n'a pas lieu après instillation d'adrénaline dans le cul-de-sac conjonctival, parce que la concentration à laquelle l'adrénaline arrive dans le sang est trop faible pour vaincre le nerf inhibiteur de la dilatation. Après l'extirpation du pancréas, au contraire, l'instillation de l'adrénaline dans le cul-de-sac conjonctival provoque une mydriase très nette. Il suit de là que l'extirpation du pancréas est suivie de la suppression de la fonction nerveuse inhibitrice de la dilatation de la pupille : le pancréas a donc pour fonction de maintenir le tonus de certains nerfs inhibiteurs du grand sympathique. Ce fait vient à l'appui de l'opinion d'après laquelle le diabète consécutif à l'extirpation du pancréas est dû à la suppression d'une action inhibitrice du grand sympathique.

M. Löwi a étudié les effets de l'instillation d'adrénaline dans l'œil chez 48 malades, dont 18 diabétiques. De ces 18 derniers, 10 ont présenté de la mydriase après cette instillation. Des 30 autres patients, atteints de diverses affections, 2 ont eu une mydriase après une instillation d'adrénaline dans l'œil. L'un de ces malades avait une affection du foie avec occlusion du canal excréteur du pancréas sans glycosurie, l'autre était atteint d'un goitre exophtalmique.

Au point de vue diagnostique, on peut dire que tout malade, chez lequel l'instillation d'adrénaline dans l'œil détermine de la mydriase, est atteint d'une affection du pancréas, si l'on peut exclure l'hyperfonctionnement du corps thyroïde et le goitre exophtalmique. Mais, par contre, l'absence de la mydriase ne prouve pas que le pancréas soit normal.

Dengue et spondylite infectieuse.

M. Hermann Schlesinger a présenté un homme qui a contracté la dengue en Egypte. Cette maladie aboutit généralement à la guérison; elle est rarement suivie de complications. Or, le malade dont il s'agit fut atteint, à la suite de cette affection, d'une méningo-myélo-encéphalite, qui se manifesta par des paralysies, de l'ataxie et une perte de conscience qui dura vingt jours. Ces symptômes se dissipèrent peu à peu, mais il persista pendant longtemps une paraplégie avec exagération des réflexes rotuliens. Enfin il se développa une cyphose et l'examen radioscopique montra qu'il existait un exsudat entre la première et la deuxième vertèbre lombaire et une subluxation d'une vertèbre lombaire. Il est à noter qu'une injection de tuberculine ne détermina aucune réaction. Il ne s'agit donc pas d'une spondylite tuberculeuse, mais d'une spondylite infectieuse. C'est la première fois qu'on observe une complication de ce genre à la suite de la dengue.

Absence du pouls de l'artère radiale à la suite d'une fracture.

M. von Eiselsberg a montré un malade qui s'était fait une fracture de l'humérus gauche au niveau du col chirurgical. En appliquant l'appareil plâtré on constata que la main était froide et que le pouls de l'artère radiale faisait défaut. Il y avait, en outre, de la paresthésie au niveau des doigts. On transporta le patient dans le service de l'orateur où l'on fit, au bras, l'application de sangsues et de la stase hyperémique de Bier. Au bout de vingt-quatre heures, la main était devenue plus chaude, de sorte que la gangrène n'était plus à craindre, mais le pouls de l'artère radiale n'était pas encore revenu. Dans un cas analogue, chez un enfant, M. von Eiselsberg a enlevé un grand hématome et a fait la ligature de l'artère fémorale qui était blessée.

Ces faits, dit l'orateur, sont très importants au point de vue médico-légal, car on est tenté, en pareil cas, d'attribuer la gangrène à l'appareil plâtré. L'application de sangsues donne de très bons résultats dans les cas de ce genre.

La nécrose phosphorée en Autriche.

D'après les recherches de **M. L. Teleky**, cette maladie est plus fréquente, en Autriche, qu'on pourrait le croire d'après les statistiques des hôpitaux ou les rapports des inspecteurs industriels. C'est ainsi que M. Teleky, en visitant les fabriques d'allumettes de Bohême et d'une partie de la Styrie, a observé 80 cas de nécrose phosphorée et a eu connaissance de plus de 100. Il évalue le nombre des cas de cette maladie, dans les dix dernières années, à 350 ou 400. L'affection intéresse tout le système osseux et aboutit à la mort dans 15 à 20 % des cas.

La radiothérapie de la leucémie.

Dans la séance du 13 juin de la Société de médecine interne de Vienne, **MM. von Decastello** et **Kienböck** ont exposé les résultats qu'ils ont obtenus en traitant par les rayons de Röntgen, 18 cas de leucémie, dont 10 de leucémie myéloïde et 8 de leucémie lymphatique. Dans la leucémie myéloïde il survient, dans 90 % des cas, une amélioration considérable, même lorsqu'il y a déjà une anémie grave. On peut maintenir cette amélioration en continuant le traitement même pendant des années. Néanmoins, il y a toujours tendance à la récidive et la radiothérapie finit par ne plus agir. On observe souvent pendant le traitement un parallélisme entre le volume de la rate et le nombre des leucocytes. Le pronostic dépend moins de la durée de l'affection que de son intensité. Dans la leucémie lymphatique on obtient également une amélioration générale, mais l'anémie est rarement influencée; il faut se contenter d'en enrayer les progrès. Le pronostic dépend, dans cette forme de leucémie, du degré de l'anémie. La marche de la maladie est ralentie, la tendance à la récidive est atténuée, de sorte que le pronostic *quoad vitam* est meilleur que dans la leucémie myéloïde.

La radiothérapie a pour premier effet de provoquer la destruction des cellules parenchymateuses dans les appareils hyperplasiés, qui forment les leucocytes, et une diminution de la formation des leucocytes et des toxines. Dans la leucémie myéloïde elle exerce, en outre, une action à distance sur les foyers de tissu myéloïde non exposés aux rayons X, tels que le foie, les ganglions, la moelle osseuse. Dans la leucémie lymphatique, cette action à distance se manifeste par une diminution des granulocytes.

Les orateurs sont d'avis que la radiothérapie donne naissance à des substances qui ont une action inhibitrice sur la nouvelle formation de granulocytes. Il est à noter que dans 2 cas de leucémie myéloïde où il existait du priapisme, ce dernier disparut après l'exposition de la rate et de la verge aux rayons X. Enfin la radiothérapie n'exerça jamais d'action irritante sur le rein, même après avoir été continuée pendant deux ans et demi. Dans la leucémie myéloïde il faut exposer avant tout la rate; dans la leucémie lymphatique il faut appliquer les rayons sur la rate et les lymphomes, même sur ceux de l'abdomen et du thorax. Quant à l'exposition des os, elle n'est suivie d'aucun résultat.

Foyer tuberculeux dans les tubercules quadrijumeaux.

M. Infeld a présenté des pièces anatomiques provenant d'un homme de soixante-dix ans, qui, à l'âge de cinq ans, avait subi un traumatisme sur la tête. Depuis lors il avait présenté les symptômes suivants : paralysie bilatérale du nerf pathétique et du moteur oculaire commun, plus prononcée à gauche, atrophie de la moitié droite du corps accompagnée de parésie spasmodique, troubles de la sensibilité du même côté, clonus du pied droit, absence de réflexe au niveau des téguments abdominaux droits, pas de signe de Babinski. A l'autopsie, on trouva un tubercule dans le noyau rouge gauche.

L'orateur a observé un second cas analogue. Il s'agit d'une femme de vingt-cinq ans, chez laquelle on avait pratiqué une opération radicale pour une otorrhée chronique gauche. Cette malade présenta les symptômes suivants : torpeur, bronchite diffuse, tuberculose du sommet pulmonaire gauche, congestion de la papille optique, raideur de la nuque, qui était douloureuse à la pression, hyperexcitabilité vasomotrice de la peau, signe de Kernig, hyperesthésie de la moitié inférieure du corps, léger ptosis et légère parésie faciale périphérique à droite, pupille droite plus dilatée que la gauche, immobilité réflexe des 2 pupilles, hémianopsie passagère, ataxie des extrémités supérieures, réflexe rotulien diminué à droite et aboli à gauche, pas de signe de Babinski. En outre, depuis deux ans, la patiente avait des maux de tête, du vertige, et, depuis un an, des vomissements. A l'autopsie, on constata l'existence d'un tubercule dans les tubercules quadrijumeaux.

Hémorrhagies gastriques dans la fièvre typhoïde.

M. H. Schlesinger a montré des pièces anatomiques provenant d'une jeune fille de dix-huit ans, atteinte de fièvre typhoïde, qui fut apportée à l'hôpital sans connaissance. Six jours après la malade eut un collapsus, la température s'abaissa considérablement, la fréquence du pouls augmenta et, malgré tout traitement, elle succomba. A l'autopsie, on trouva une grande quantité de sang dans l'estomac, tandis que l'intestin en était complètement exempt.

Dr Schnirer.

TRAVAUX ORIGINAUX

Essai sur la mortalité de la syphilis acquise.

I

Il est fort étrange que la question du pronostic définitif de la syphilis soit restée jusqu'à ce jour à peu près inexplorée. Cependant, elle intéresse 4 à 500,000 Français, 3 à 4 millions d'Européens et l'on ne sait combien de créatures humaines. Il existe un certain nombre de recherches consacrées à l'étude de la mortalité tardive de la vérole. La plupart ont été provoquées par les Compagnies d'assurance sur la vie, et elles nous seront utiles; mais les médecins qui les ont effectuées ont envisagé le problème à un point de vue circonscrit; ils n'ont pas eu à se préoccuper de la mortalité immédiate de l'infection. La même observation semble pouvoir être appliquée à la statistique de M. Matthes dont il sera question plus loin.

Entendons bien qu'il s'agit de déterminer ici quel est le pourcentage global de la mortalité de la syphilis même; en d'autres termes, étant donné un individu qui vient de contracter la maladie, combien a-t-il de chances d'y succomber ? Telle est la question brute et nette, complètement indépendante de l'évaluation de la survie moyenne, telle qu'elle peut intéresser les assureurs.

A dire vrai, la solution du problème ainsi posé offre des difficultés telles qu'on ne peut même pas songer présentement à les surmonter. En effet, tous les syphilitiques ne succombent pas entre les mains des syphiligraphes; mais ils peuvent être tués par des déterminations, viscérales ou autres, très lointaines et souvent méconnues. De plus, la syphilis joue un rôle actif dans la réalisation de processus pathologiques meurtriers qui ne lui appartiennent pas en propre. Enfin, le fait est qu'on n'a pas encore paru se mettre en mesure de réunir les éléments nécessaires à la solution de la question. Notons, d'ailleurs, que l'extrême variabilité de la gravité de la vérole, subordonnée à des facteurs de race, de climat, d'hygiène, etc., achève de compliquer le problème et de nécessiter des informations aussi multipliées que prolongées.

On comprend, dès lors, que nous soyons autorisé à réclamer l'indulgence pour le présent essai. Si nous nous permettons d'exprimer une opinion sur un sujet si contestable et si grave, c'est bien plutôt dans l'espoir de provoquer des recherches nouvelles que dans le but de résoudre un problème aussi difficile qu'intéressant.

II

Pour évaluer la mortalité de la syphilis, on peut utiliser deux méthodes que nous qualifierons respectivement de *directe* et d'*indirecte*.

La méthode *directe* consiste à consulter des statistiques établies sur la recherche et la découverte des syphilitiques reconnus et soignés par un médecin ou dans une institution, telle qu'une clinique; elle consiste aussi à utiliser les renseignements fournis par l'expérience plus ou moins ancienne, plus ou moins étendue d'un seul homme qui formulerait un avis personnel, motivé par des « impressions personnelles » plus ou moins documentées. Nous pensons que c'est de la méthode directe qu'il faudra attendre dans l'avenir le plus grand secours.

Quant à la méthode *indirecte*, elle a pour but d'étudier et d'interpréter des statistiques partielles rapportées à des taux conventionnels fixant la proportion globale des syphilitiques par rapport à la population, la proportion des décès d'origine syphilitique par rapport au chiffre total des décès survenus dans telle ou telle collectivité, etc. Il n'y a pas d'illusions à se faire au sujet de l'exactitude que l'on peut reconnaître aux résultats de calculs aussi aléatoires; mais dans la pénurie actuelle d'observations, nous sommes bien obligé de les connaître, de les critiquer et de nous en servir.

Nous aurons donc à notre disposition des données de quatre origines :

1° Données fournies par les documents et rapports des médecins des Compagnies d'assurance sur la vie, — et aussi par l'étude de quelques statistiques de mortalité autres que celles qui ont été utilisées par ceux-là;

2° Données fournies par l'examen et l'interprétation des statistiques de tertiarisme qui ont été publiées;

3° Données fournies par les enquêtes portant sur le sort des syphilitiques traités par un médecin attaché à une clinique;

4° Données résultant de l'expérience ou de l'impression personnelle du syphiligraphe.

Les deux premières catégories répondent à ce que nous avons qualifié de méthode *indirecte*. Les deux autres relèvent de la méthode *directe*. Il ne sera pas sans intérêt de voir s'il est possible d'établir une comparaison entre les résultats provenant d'indications aussi diverses.

III

Avant tout, nous devons arrêter les termes du problème, c'est-à-dire déterminer dans la mesure du possible les décès imputables à la syphilis. Celle-ci peut tuer de deux manières : ou bien elle agit pour son propre compte, par ses propres moyens, par sa propre vertu, abstraction faite des causes qui peuvent favoriser son action homicide : c'est la mortalité *spécifique* de la syphilis, résultat de sa propre *énergie*; ou bien la maladie apparaît comme jouant un rôle partiel, obscur, mais certain, dans la production de tels événements anatomopathologiques ayant entraîné la mort du patient : mortalité que nous qualifierons de *deutéropathique* et qui traduit la léthalité engendrée par les *parergies* de la syphilis.

On peut s'entendre assez facilement sur les processus de mortalité spécifique. Quand on parle de syphilis du rein, du foie, du cerveau, de l'estomac, etc., il n'y a point d'obscurité. Nous avons considéré que le tabes et la paralysie générale rentraient dans les syndromes syphilitiques et que leur mortalité faisait nombre dans la mortalité *spécifique*.

Mais pour un grand nombre d'affections, et particulièrement celles qui ont pour théâtre le système circulatoire, il n'est pas possible d'être aussi catégorique. Parmi les anévrysmes, les ramollissements cérébraux, les aortites tardives et certaines cardiopathies, combien en est-il qui relèvent pleinement de la syphilis ? On voit aussitôt la difficulté où l'on est de déterminer exactement la mortalité *deutéropathique*. C'est seulement dans l'étude comparée des statistiques que l'on pourra trouver des bases d'évaluation qui paraîtront avoir encore grand besoin d'être élargies et consolidées, lorsqu'on aura pris connaissance du peu de renseignements satisfaisants que nous possédons sur le rôle des parergies syphilitiques.

IV

Les premiers documents ont été réunis par les médecins des Compagnies d'assurance sur la vie; en effet, leur attention était dirigée de ce côté par les organisations financières dont ils étaient les collaborateurs; d'autre part, il semblait que les renseignements statistiques dont ils pouvaient disposer relativement à la détermination des causes de mort dussent les mettre à même de résoudre en grande partie la question qui nous intéresse. Nous disons : en partie, parce que, même en supposant que l'on ait pu établir d'une manière précise la mortalité spécifique des syphilitiques assurés, on aurait nécessairement omis tous les décès précoces, ceux qui frappent des sujets incapables de solliciter et d'obtenir un contrat d'assurance sur la vie.

Mais ce résultat partiel, les statistiques dont il s'agit ne peuvent même pas nous le fournir. En effet, il est parfaitement certain que les renseignements relatifs à l'existence ou à la non-existence de la syphilis parmi les antécédents des assurés doivent être considérés *comme nuls et non avenus*.

Parmi les assurés d'une compagnie finlandaise, la proportion de syphilis avouées est de 5.4 %, ce qui fait grand honneur à leur sincérité; car elle n'est que de 2.7 % dans une compagnie allemande (Blaschko). Un de nos amis, qui occupe dans l'administration médicale d'une puissante Compagnie française une situation centrale, nous a déclaré que les antécédents syphilitiques étaient avoués dans moins de 1 % des feuilles d'examen ! Il va de soi que ces chiffres sont complètement fallacieux. Tout le monde est d'accord là-dessus. Il y a même quelque naïveté à supposer qu'un syphilitique, candidat à l'assurance sur la vie, va livrer, à une série de personnes indifférentes, un secret important pour la conservation duquel on ne lui fournit aucune garantie. On doit donc s'attendre à ce que seules portent la mention syphilis, les feuilles d'examen de candidats dont la syphilis est assez active, assez manifeste pour ne pas échapper à l'œil du médecin examinateur (1).

Ainsi, nous voici déjà contraint de convenir empiriquement de la proportion des syphilitiques existant parmi les assurés. Une pareille opération paraît particulièrement scabreuse, si l'on songe que le fait d'avoir eu la syphilis peut fort bien décider un individu à contracter une assurance en raison même des incertitudes vaines ou légitimes qu'il conserve au sujet de son avenir. Quoi qu'il en soit, acceptons des chiffres moyens. On en trouve un certain nombre dans le rapport que M. A. Bayet (de Bruxelles) a fait sur ce sujet au premier Congrès international des médecins des Compagnies d'assurance en 1899 (2). A Copenhague, où la déclaration de la syphilis par le médecin traitant est obligatoire, M. Ehlers (3), examinant les chiffres ainsi obtenus, arrive à la conclusion que 4.3 ‰ des habitants pris en totalité sont infectés. A Londres, M. R. John interrogeant les malades d'un hôpital trouve 10 % de syphilis certaine et 10 % de syphilis probable; M. Erb compte 12 % de syphilitiques; M. Fournier 15 %; M. Blaschko, pour Berlin, 12 % et, dans son dernier

(1) Au point de vue même des Compagnies, cela n'offre pas d'inconvénients, parce que les tables de mortalité qui servent de base au calcul des primes sont établies sur la mortalité *totale*. Il s'ensuit que les non-syphilitiques paient pour les autres. Une surtaxe apportée de ce chef devrait donc s'accompagner d'une détaxe des individus sains.

(2) A. Bayet. De l'admissibilité des syphilitiques aux assurances. (*Premier Congrès international des Compagnies d'assurance sur la vie*, Bruxelles, 1899.)

(3) Ehlers. Syfilis i Köbenhavn. (*Ugeskrift for Læger*, 21 oct. 1898.) — Prostitution et maladies vénériennes en Danemark. (*Rapport à la Conférence internationale pour la prophylaxie de la syphilis et des maladies vénériennes*, tenue à Bruxelles du 4 au 8 septembre 1899, et *Semaine Médicale*, 1899, p. 315.

rapport (1906), il estime que sur la population mâle adulte d'une grande ville comme Berlin, il existe au moins 20 % de syphilitiques; il croit aussi que la syphilis est plus répandue dans les classes aisées, et admet que l'on peut supposer que 20 % des assurés sur la vie sont syphilitiques.

Personnellement, nous sommes persuadé que, dans notre zone d'observation, la syphilis est pour le moins aussi répandue parmi les ouvriers que dans les classes aisées : étudiants, employés, médecins, bourgeois, etc. Même, en ce qui concerne le sexe féminin, nous croyons que la syphilis est beaucoup plus répandue dans les classes dites inférieures : ouvrières, servantes, prostituées, femmes mariées, etc., que parmi les femmes que leur situation sociale exempte de l'inconduite forcée, ou défend contre l'inconduite volontaire. Nous estimons aussi que 25 %, au moins, des hommes adultes de notre région ont, ont eu, ou auront la syphilis, et nous croyons bien que la moyenne établie sur la totalité ne doit pas être inférieure à 18 % (1). Il est possible que ces chiffres paraissent trop élevés aux personnes qui n'ont pas « touché » l'état des choses. Mais nous sommes certain que, après quelque réflexion, peu de médecins expérimentés refuseront de partager cette manière de voir; peut-être même quelques-uns voudront-ils l'aggraver. En fait, la proportion des syphilitiques varie notablement suivant les populations. M. Ehlers trouve que les paysans sont 5 fois moins atteints. D'autre part, certaines campagnes méridionales, ravagées par les « beuglants », certaines petites villes, contaminées par les cafés borgnes, ne sont pas plus épargnées que telle ou telle grande cité.

Enfin, on ne doit pas oublier qu'un nombre considérable de cas de syphilis restent ignorés ou inavoués. Sans entrer dans le détail, nous rappellerons qu'on a trouvé de 25 % à 100 % de tertiarisme évident chez des sujets qui se croyaient ou se disaient indemnes. Il va de soi que ces syphilis ignorées sont bien plus fréquentes chez la femme : M. Viannay (2), interrogeant une population hospitalisée, a noté 52 % de cas où les antécédents étaient absolument négatifs! et M. Weber ainsi que M. Jadassohn, 100 %! chez la femme il est vrai, et dans la clientèle privée (3). Nous croyons donc être autorisé à admettre, avec M. Blaschko (4) que 20 % des assurés ont eu la syphilis. Dans ces conditions, nous n'avons pas tenu compte des antécédents mentionnés sur les examens médicaux.

Supposons 1,000 décédés. Nous admettons d'office que 200 étaient syphilitiques; reconnaissons parmi ces 1,000 décès ceux qu'il faut attribuer à la syphilis : nous supposons que l'on en trouve 20; nous en conclurons qu'il y a eu 20 décès sur 200 syphilitiques.

Considérons maintenant les enquêtes successives faites par les médecins des Compagnies d'assurance, quels résultats elles ont fournis, quelle valeur et quelle interprétation on peut donner à ces résultats.

(1) D'autant plus que les enfants sont très peu nombreux, en raison d'une natalité extraordinairement réduite.

(2) Ch. Viannay. De la fréquence des lésions tertiaires sans antécédents chez la femme dans le milieu hospitalier et de son importance en clinique et en pathologie, d'après l'étude de 100 observations. (*Ann. de dermatol. et de syph.*, oct. 1898.)

(3) Personnellement, dans ma clientèle privée, je ne me souviens pas non plus d'avoir rencontré une seule femme atteinte de syphilis tertiaire et connaissant ses antécédents.

(4) A. Blaschko. Der Einfluss der Syphilis auf die Lebensdauer. (*Berichte und Verhandlungen des 4. internationalen Kongresses für Versicherungsmedizin*, Berlin 1906.) — Ueber die Häufigkeit des Trippers in Deutschland. (*Zeitsch. z. Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten*, 1907, VI, 1.)

Quand M. Bayet présenta, en 1899, son rapport sur l'admissibilité des syphilitiques, il ne possédait pas de renseignements immédiats, mais il s'efforça de poser la question et de réunir les données statistiques susceptibles de favoriser cette étude. Nous avons reproduit, en partie, les chiffres qu'il fournit touchant la proportion des syphilitiques par rapport au reste de la population. Il signala les diverses lésions mortelles que pouvait créer la vérole : nerveuses, osseuses, respiratoires, rénales, hépatiques, digestives, circulatoires, etc. Enfin, il reproduisait quelques chiffres pouvant servir à la connaissance de la proportion des syphilis couronnées par le tertiarisme. Nous reviendrons tout à l'heure sur ce point; bornons-nous à faire connaître qu'il citait notamment une statistique globale de M. Kristian Grön, calculée sur un total de 36,757 cas et donnant une proportion de 11.8 % de tertiarisme (1). M. Bayet lui-même admettait une proportion de 10.15 %. Il faisait ressortir les variations énormes de l'ensemble et du détail : ainsi la proportion des syphilis nerveuses qui était de 42 % sur le nombre total des tertiaires, d'après M. A. Fournier, tombait à 3.2 % pour M. Sterling, tandis que M. Kron acceptait une moyenne de 20 %.

En décembre de cette même année 1899, parut le travail de M. Runeberg (2), le premier qui fût consacré à l'étude directe et documentaire de la mortalité des syphilitiques basée sur l'examen des pièces fournies par une Compagnie d'assurance finlandaise. Les résultats parurent dès lors inattendus, car, à l'étonnement général, ils faisaient apparaître la syphilis comme une des plus meurtrières de toutes les maladies.

Sur 11,359 contrats, 10,740 ne faisaient pas mention de la syphilis parmi les antécédents, et fournirent 656 décès (6.1 %), tandis que 619 contrats portant l'indication de la syphilis comprirent 78 décès, soit une mortalité double (12.6 %).

Sur ces 734 décès, M. Runeberg en reconnut 84 comme relevant sûrement de la vérole, tandis que 47 autres lui paraissaient susceptibles d'y être rapportés avec une moindre certitude.

Les 84 décès syphilitiques certains reconnaissaient :

31 fois une maladie du cœur; 22 fois la paralysie générale progressive; 21 fois d'autres affections des centres nerveux (dont 14 apoplexies ou ramollissements); 3 fois une néphrite; 2 fois un anévrysme de l'aorte; 2 fois l'artériosclérose; 1 fois une nécrose osseuse; 1 fois une hépatisation pulmonaire unilatérale; 1 fois une tumeur du cou.

Quant aux 47 cas de mort dont l'origine syphilitique était seulement probable, ils comprenaient des paralysies cardiaques, des hémorrhagies et des ramollissements du cerveau, etc., survenus avant l'âge de cinquante ans, etc.

En somme, M. Runeberg était amené à conclure que, sur 100 décès, il y en avait au moins 11.4, au plus 17.8, dus à la syphilis, tandis que la phtisie avait occasionné une mortalité de 21 % et la pneumonie de 10 % seulement.

(1) Dans son important travail, publié au mois d'octobre 1897 en un fascicule supplémentaire du *Norsk Magazin for Lægevidenskaben*, M. K. Grön, après avoir donné cette statistique colligée d'après une série d'auteurs, apporte une autre statistique — distincte de la précédente et dressée à l'aide de documents recueillis par lui en Norvège — de 3,471 cas dont 387 tertiaires, soit une proportion de 11.14 %. Puis, ajoutant ces 3,471 cas aux 36,757 provenant des statistiques des divers auteurs qu'il a compulsés, il arrive à un total de 40,228 cas de syphilis dont 4,727 tertiaires, ce qui donne une proportion de 11.75 %.

(2) I. W. Runeberg. Om syfilis inflytande paa dödeligheten blandt de försäkrede. (*Finska läkaresällskapets handlingar*, déc. 1899.) Ce travail avait fait l'objet d'une communication au troisième Congrès scandinave des Compagnies d'assurance sur la vie tenu à Helsingfors en 1898. — Ueber den Einfluss der Syphilis auf die Sterblichkeit unter den Versicherten. (*Deutsche med. Wochensch.*, 3, 10 et 17 mai 1900.)

Supposons maintenant une moyenne de 20 % de syphilitiques parmi les 734 décédés : nous sommes amené à conclure qu'il s'y trouvait 147 syphilitiques, dont 84 au moins, et peut-être 131 seraient morts de syphilis !

De tels chiffres sont inacceptables et suffisent, à notre avis, pour enlever toute espèce de signification à la statistique de M. Runeberg; ajoutons que l'on ne voit réellement pas comment M. Runeberg est autorisé à attribuer à la syphilis 31 décès par le cœur, des apoplexies, etc.

Nous nous voyons donc obligé de conclure que le travail de M. Runeberg est complètement inutilisable, à moins toutefois que la syphilis n'affecte en Finlande une gravité tout à fait extraordinaire.

Au reste, M. Salomonsen et M. J. N. Hyde ont soutenu une opinion tout à fait opposée à celle de M. Runeberg et conclu à une innocuité relative de la syphilis en ce qui touche le pronostic *quoad vitam*.

M. Parkes Weber (1) sur 500 décès d'assurés d'une compagnie anglaise, en nota 30 comme suspects et en retint 18 pour le compte de la syphilis, ce qui fait 3.6 % de mortalité totale et 18 % des seuls syphilitiques si l'on procède comme nous l'avons fait tout à l'heure, c'est-à-dire si nous supposons que 20 % des décédés étaient vraisemblablement syphilitiques.

M. Graham Brown (2) admet une influence notable de la syphilis sur la longévité et propose une surcharge de cinq ans pour un homme de trente ans.

M. Byrom Bramwell (3), sur 3,658 décès, suppose 20 % de syphilitiques, soit 732. Or, il compte au total 82 cas de tabes, paralysie générale et anévrysmes de l'aorte; ainsi, 11.2 % des syphilitiques succomberaient à l'une de ces trois affections; M. Bramwell ne compte que 7.5 %, parce qu'il ne charge pas la syphilis de la totalité de ces décès. Mais il faut, d'autre part, remarquer qu'il existe assurément d'autres formes de décès syphilitiques.

Prenons maintenant le rapport important que M. Blaschko a présenté, en 1906, au quatrième Congrès international des médecins des Compagnies d'assurance, à Berlin. Entre une foule d'autres renseignements, il fournit les résultats de ses recherches personnelles effectuées sur les registres d'une compagnie allemande. Sur 150 assurés syphilitiques décédés, 50 sont morts de tabes, de paralysie générale ou d'anévrysme de l'aorte; 27 autres décès peuvent plus ou moins vraisemblablement être rattachés à la même cause (apoplexie au-dessous de cinquante ans, cirrhose hépatique, néphrite, asystolie, etc.). Ainsi sur 100 assurés syphilitiques, 51 auraient succombé à la syphilis!

Prenant l'ensemble de ses documents, M. Blaschko trouve que 5,574 assurés décédés offrent, rien que pour le tabes, la paralysie générale et les anévrysmes de l'aorte, 295 cas! En supposant un cinquième de syphilitiques sur les 5,574 décès, soit 1,115 assurés syphilitiques, il arrive à conclure que plus du tiers des syphilitiques succombent à la vérole !

Nous estimons que ces chiffres sont sensiblement exagérés. En effet, considérons que les assurés sont pris parmi les « risques

(1) P. Weber. A note on syphilis in relation to life assurance, with an examination of 500 consecutive claims. (*Lancet*, 27 sept. 1902.)

(2) G. Brown. Syphilis and life assurance. (*Scottish Med. and Surg. Journ.*, janv. 1903, p. 11.)

(3) B. Bramwell. Syphilis and life assurance. (*Edinburgh Med. Journ.*, janv. 1903, p. 37.)

choisis », et que, par conséquent, tous les syphilitiques acceptés par la compagnie ont franchi la période infectieuse précoce de la maladie; or, nous savons que cette période est dangereuse. Il s'ensuit que, rien que de ce chef, les chiffres de la mortalité devraient être notablement augmentés. Et ils seront encore accrus si, comme nous le ferons tout à l'heure, l'on fait figurer les cancers de la langue parmi les parergies syphilitiques.

La logique nous amènerait ainsi à conclure que plus de 70 % de syphilitiques meurent de la vérole. Une telle proposition n'est même pas discutable et suffit à ruiner toute espèce de présomption basée sur les statistiques des assurances ainsi interprétées. Et, en effet, telle sera notre conclusion. Nous sommes obligé de tenir en suspicion toutes les données de ce genre. Nous croyons que les diagnostics qui accompagnent les déclarations de décès sont trop souvent dénués d'exactitude. Doit-on admettre que les syphilitiques sont encore beaucoup plus nombreux qu'on ne le croit? Faut-il supposer que la syphilis affecte, en Finlande et en Allemagne, une gravité inconnue chez nous? Enfin, s'agissait-il de malades dont la vérole était trop ancienne pour avoir été traitée comme il convient? On sait, en effet, que l'influence du traitement de la syphilis sur le pronostic de cette maladie est d'une importance capitale dans l'évolution des chances d'accidents ultérieurs. Remarquons, d'ailleurs, que le choix des décès qualifiés de syphilitiques soulève beaucoup de controverses; nous sommes surpris de voir M. Runeberg rapporter à la syphilis la responsabilité de tant de lésions du cœur. Comment se fait-il que les anévrysmes soient si fréquents sur ses listes? Pourquoi tant de décès sont-ils attribués au tabes? M. Pierre Marie (1) n'a-t-il pas montré qu'un tabétique vivait à peu près aussi longtemps que ses contemporains? Qui dit mort tabétique ne dit pas mort de tabes. Enfin, qu'est-ce que toutes ces « paralysies progressives »?

V

Nous avons voulu, de notre côté, opérer d'une manière comparable en nous servant de données statistiques de même ordre, c'est-à-dire en examinant une statistique de mortalité globale, et en calculant comme il est dit plus haut. Voici les résultats que nous avons obtenus en utilisant les déclarations de décès inscrites sur les registres des hospices de Toulouse pendant les dix dernières années. Ces registres portent les décès de l'Hôtel-Dieu, qui est le véritable hôpital, et de l'hospice de la Grave qui recueille les vieillards. Du relevé fait par notre chef de clinique, M. Constantin, il résulte que le nombre total des décès s'élève, pour cette période, à 4,013.

Là-dessus, on a noté comme pouvant permettre l'évaluation de la mortalité de la syphilis :

Syphilis diverses, 9; rétrécissement rectal, 1; paralysie générale, 16; tabes, 8; myélites (de causes indéterminées), 7; aortites, 10; anévrysmes de l'aorte, 6; tumeurs, artérites du cerveau, 9; cancers de la langue, 6; ramollissement cérébral (pour l'Hôtel-Dieu), 32; ramollissement cérébral (pour l'hospice de la Grave), 132; hémorrhagies cérébrales (pour l'Hôtel-Dieu), 72; hémorrhagies cérébrales (pour l'hospice de la Grave), 152.

De cette liste, nous pouvons retenir pour la syphilis les quatre premiers articles, en admettant, bien entendu, que les tabétiques soient morts de leur tabes, ce qui n'est d'ailleurs nullement certain. Nous obtenons ainsi un premier total de 34 morts qui représentent la mortalité *spécifique*. Pour évaluer l'action homicide des paralysies syphilitiques, c'est-à-dire pour la mortalité *deutéropathique*, nous avons additionné les autres décès de l'Hôtel-Dieu : myélites, aortites, anévrysmes de l'aorte, néoplasmes cérébraux, ramollissements cérébraux, et nous en avons attribué la moitié à la syphilis, ce qui est, croyons-nous, procéder largement à son égard; de ce chef, nous avons accepté 32 de ces décès comme syphilitiques; nous y ajoutons 5 cancers de la langue; 10 % des hémorrhagies cérébrales observées à l'Hôtel-Dieu, 10 % des ramollissements observés à l'hospice de la Grave, soit 25 morts. Le chiffre ainsi obtenu par un procédé passablement arbitraire, mais, semble-t-il, acceptable, atteint 57 décès deutéropathiques qui, joints aux 34 décès spécifiques, fournissent un nombre total de 91 morts d'origine syphilitique.

Tablant toujours sur une proportion de syphilitiques de 20 % nous trouvons que la mortalité globale de ces derniers serait de 91 pour 802, c'est-à-dire de 11.3 % !

Nous voilà bien loin des chiffres de M. Runeberg et de M. Blaschko, cependant nous opérons sur une mortalité réellement globale, et l'on ne nous accusera pas d'avoir diminué les décès deutéropathiques. Sans doute, nous voulons bien admettre que les diagnostics ne soient pas inattaquables; mais, somme toute, ils ont bien des chances d'être pour le moins aussi exacts que ceux qui ont servi à établir les statistiques allemande et finlandaise.

Nous avons enfin voulu connaître la proportion des paralytiques généraux parmi les aliénés de l'asile de Toulouse. M. Coulonjou a eu l'obligeance de faire le relevé des décès pendant les dix dernières années; il a trouvé 1,084 décès dont 219 au compte de la paralysie générale; dans tous ces cas, le diagnostic a été vérifié à l'autopsie. Ce résultat est extrêmement intéressant, car il correspond à peu près exactement à une proportion de 20 % qui est celle que nous avons admise pour indiquer le nombre des syphilitiques par rapport à la population totale. Malheureusement, le recrutement de l'asile s'effectue sur un territoire beaucoup plus étendu que la région toulousaine; il est donc impossible d'amalgamer cette statistique avec celle des hospices urbains. Si, toutefois, nous mettons au compte de la région la moitié (542) de ces décès, nous obtenons, avec la mortalité décennale de l'Hôtel-Dieu et de l'hospice de la Grave, un total de 4,555 décès, dont 200 par syphilis (91 provenant des hospices de Toulouse et 109 représentant la moitié des paralysies générales de l'asile), ce qui, pour le cinquième des décès (911), donne une mortalité de 22 %.

En résumé, en opérant de manière à aggraver manifestement les charges de la syphilis, nous arrivons à une proportion de 22 % de décès par syphilis parmi les syphilitiques; de ces décès, 71.5 % relèvent de la mortalité *spécifique*, et 28.5 % de la mortalité deutéropathique (1); sur 100 syphilitiques 16 seraient frappés de mort spécifique et 6 de mort deutéropathique. Faut-il en conclure qu'à Toulouse on ne meurt pas comme à Helsingfors ou à Berlin?

Nous croyons plus sage d'admettre que les calculs ayant pour base les statistiques du genre des précédentes n'ont qu'une valeur relative. Tout au plus, remarquerons-nous que nos résultats se rapprochent assez de ceux que M. Bramwell indique pour le nord de la Grande-Bretagne, à la condition, bien entendu, qu'on alourdisse les chiffres de ce dernier auteur par l'adjonction de la mortalité précoce et d'une quantité notable de ramollissements cérébraux, des cancers de la langue, etc.

VI

Considérons maintenant les renseignements que nous pouvons puiser dans l'étude de quelques statistiques de tertiarisme. Nous suivrons la méthode que voici :

1° Etablir le pourcentage des accidents tertiaires par rapport au nombre total des cas de syphilis;

2° Etablir le pourcentage de la mortalité probable parmi les faits de tertiarisme.

Théoriquement, nous devrions obtenir de la sorte un nombre exprimant au moins la plus grande partie de la mortalité *spécifique*, je dis la plus grande partie, parce que la mortalité très précoce, d'ailleurs peu importante, peut n'y pas figurer complètement.

On a vu que M. A. Bayet a admis une proportion de 10 % de tertiarisme, et M. Grön, 11.8 %. M. Ehlers indique de 12 à 22 %; M. Neumann, 22 %; M. Lenz, 20 %; Mauriac, de 10 à 20 % (1); M. Raff, 9 % (2); M. Drysdale, 8 %; M. Lion, 7 %; M. von Marschalkó, 7 % (3); M. Vajda, 6.8 %.

Nous avons fait le relevé des syphilitiques qui se sont présentés à la clinique de l'Université de Toulouse pendant les quatre dernières années. Nous avons trouvé 802 cas dont 135 de tertiarisme dans lesquels nous avons fait entrer tabes, paralysie générale, la plupart des leucoplasies, etc. La proportion est donc de 16.8 % de tertiaires. Il est à remarquer que dans un travail sur lequel nous reviendrons M. Matthes indique, pour Iéna, 300 tertiaires contre 1,250 atteints de syphilis secondaire, c'est-à-dire 19.4 %. Sans doute, on peut observer que les syphilitiques tertiaires plus gravement atteints se décident plus facilement à réclamer des soins; mais cet argument ne nous paraît pas suffisant. Toutefois, nous considérons que le tertiarisme est beaucoup plus fréquent dans les classes pauvres trop souvent négligentes, et on pensera que ceci doit nous conduire à adopter une moyenne sensiblement moins élevée que celle qui est fournie par la clientèle des hôpitaux. Néanmoins, nous n'en ferons rien et nous conserverons ce chiffre de 20 % avec la certitude qu'il est peut-être trop faible encore : en effet, il est bien probable que beaucoup de cas de tertiarisme, et en particulier ceux qui se manifestent sous forme de paralysie générale, échappent à l'observation des syphiligraphes qui ont accusé les pourcentages cités plus haut.

Nous ajouterons que supposer une proportion de tertiarisme de 7.8 % équivaut à frapper d'absurdité toutes les constatations que nous avons relevées; on ne voit pas comment 100 syphilitiques offrant 7 ou 8 tertiaires aboutiraient à 16 % de mortalité spécifique, abstraction faite des 6 % de mortalité deutéropathique que nous avons été obligé

(1) P. Marie et P. Mocquot. A quel âge meurent les tabétiques? (*Semaine Médicale*, 1903, p. 349-350.)

(1) Comme il existe assurément des aliénés syphilitiques en surplus des paralytiques généraux, il faut supposer que la proportion de 20 % est insuffisante pour la population de l'asile. De ce fait, les chiffres définitifs devraient être légèrement diminués.

(1) Mauriac. Fréquence relative de la syphilis tertiaire. (*Premier Congrès international de dermatologie et syphiligraphie*, tenu à Paris du 5 au 10 août 1889, et *Semaine Médicale*, 1889, p. 321.)

(2) J. Raff. Zur Statistik der tertiären Syphilis. (*Arch. f. Dermatol. u. Syph.*, 1896, XXXVI, 1-2.)

(3) Th. von Marschalkó. Beiträge zur Aetiologie der tertiären Lues, insbesondere über den Einfluss der Quecksilberbehandlung auf das Auftreten tertiärer Symptome. (*Arch. f. Dermatol. u. Syph.*, 1894, XXIX, 2.)

d'accepter. Sans doute, nous avons remarqué nous-même combien il était facile de critiquer nos informations et nos calculs; mais les statistiques de tertiarisme sont pour le moins aussi attaquables; et le plus sage nous paraît être de se tenir « entre deux ».

Poursuivons notre enquête. Prenons pour point de départ la plus importante des statistiques du tertiarisme, celle de M. A. Fournier (1). Elle porte sur 4,400 cas. Parmi les lésions susceptibles d'entraîner la mort, nous y relevons : lésions digestives et anorectales, 20; lésions laryngo-trachéales, 32; lésions du cœur, 7; lésions des artères, 15; lésions du foie, 9; lésions des reins, 30; lésions du cerveau, 758; lésions de la moelle épinière, 136; tabes cérébro-spinal, 45; paralysie générale, 86; en tout, 1,138.

Admettons que la moitié de ces malades ont succombé tôt ou tard aux manifestations accusées dans cette liste, cela fait 569 décès. Les 4,400 cas de tertiarisme calculés sur une base de 20 % de tertiarisme supposent un total de 22,000 syphilitiques dont 569 seraient morts d'accidents tertiaires. Nous obtenons ainsi une proportion de 2.6 % de mortalité spécifique! Cette proportion atteint 5.2 % si nous croyons que tous ces malades ont fini par succomber à leurs lésions, ce qui est difficilement admissible. Si nous comptons que pour évaluer la mortalité totale il faut ajouter 1 décès deutéropathique à 2 décès spécifiques, nous n'arrivons encore qu'à 7.8 % de morts; mettons 8 en tenant compte de la mortalité précoce qui a pu échapper à notre calcul (2).

Combien nous sommes loin du chiffre de 22 % qui résulte de l'étude des statistiques de mortalité?

Mais n'est-ce pas à ces dernières qu'il faut se rapporter puisque, en somme, elles seules peuvent prétendre à faire porter leurs affirmations sur le témoignage de la *vie entière?*

Ou devrons-nous encore nous contenter d'adopter un terme moyen?

Continuons donc d'interroger les maigres documents dont nous disposons et voyons si les méthodes d'investigation directe nous fourniront des résultats convergents.

VII

Il semble bien que le meilleur moyen d'acquérir des notions exactes et sûres touchant la mortalité de la vérole soit de suivre l'existence entière d'un grand nombre de syphilitiques. Il faut souhaiter que des enquêtes de ce genre soient instituées par des syphiligraphes assez âgés, assez expérimentés, assez influents pour pouvoir retrouver une série considérable d'individus observés pendant un laps de temps équivalent à la durée totale d'une longue vie. Une institution, telle qu'une clinique bien outillée ou un hôpital spécial, pourrait dès maintenant, poser les bases de cette information qui sera accomplie par les fils de nos successeurs.

Pour le moment, nous pouvons reproduire, apprécier et utiliser les résultats de l'enquête faite par M. Matthes (3) avec le concours de MM. Martin, Dörfer et Knabe.

Ces auteurs ont recherché les syphilitiques qui ont été soignés à la clinique d'Iéna de 1860 à 1900. Il s'en trouvait 1,550, dont 1,250 étaient atteints de syphilis secondaire et 300 de syphilis tertiaire, lors de leur séjour à la clinique. On put recueillir des renseignements sur 698 de ces sujets, appartenant également à l'un et à l'autre sexe, dont 568 avaient été traités pour accidents secondaires, 130 pour tertiarisme. Sur ces 698 syphilitiques, 202 étaient morts, dont 150 secondaires et 52 tertiaires; on put connaître les causes de la mort pour 160 d'entre eux, 114 secondaires et 46 tertiaires.

En examinant les diverses causes invoquées comme ayant déterminé la mort, nous trouvons qu'on a attribué à la syphilis :

11 cas d'*apoplexie* (on a retenu tous les cas survenus avant quarante ans et la moitié de ceux qui se sont produits entre quarante et cinquante ans); 8 paralysies générales progressives (nous avons compté dans notre statistique comme mort un malade seulement qui était atteint de cette affection); 3 tabes; 1 myélite; 2 syphilis cérébrales.

En tout 25 décès par syphilis sur ces 160 syphilitiques. La mortalité ressort à 15.6 %, ce qui n'est pas très éloigné des résultats que nous avons obtenus nous-même en opérant sur la statistique de mortalité des hôpitaux de Toulouse.

Il est vrai que la statistique de M. Matthes fait apparaître une surmortalité générale du fait de la tuberculose parmi les anciens syphilitiques; mais nous ne sommes nullement décidé à admettre que la syphilis aggrave par elle-même le pronostic d'une tuberculose antérieure.

M. Blaschko estime que les syphilis observées dans une population rurale doivent comporter un pronostic relativement peu grave, parce qu'on n'y rencontre que rarement les déterminations nerveuses. Cette observation ne nous paraît pas inattaquable; nous croyons, en effet, que l'alcoolisme exerce des ravages aussi bien dans la campagne qu'à la ville; d'autre part, l'hygiène et la thérapeutique sont beaucoup moins respectées dans la première que dans la seconde.

Si, toutefois, l'on tient compte de l'absence de la mortalité immédiate, on peut admettre un taux de mortalité voisin de 18 à 19 %. Sans attacher à la statistique de M. Matthes plus de valeur qu'elle n'en mérite, nous ne pouvons nous abstenir de montrer qu'elle se rapproche assez bien de l'opinion modérée de M. Bramwell, de M. Weber et des résultats de notre enquête.

VIII

Nous allons maintenant faire connaître les données que peut nous fournir notre expérience personnelle. Au reste, nous ne nous faisons point d'illusions au sujet de la valeur extrêmement relative qu'on peut lui octroyer. Cependant, elle peut être utile comme terme de comparaison, et nous croyons que si tous les syphiligraphes voulaient bien faire de leur côté une recherche semblable, on finirait par réunir des connaissances utiles sur le sujet qui nous intéresse.

Les registres de la Clinique universitaire de dermatologie et de syphiligraphie de Toulouse sont tenus régulièrement depuis quinze ans. Ils portent la mention de 2,225 syphilitiques. Toutefois, ces registres étant annuels, un certain nombre de malades y figurent 2 ou 3 fois s'ils se sont présentés pendant plusieurs années. Nous y avons joint notre pratique personnelle et nous sommes certain de rester au-dessous du chiffre réel en calculant sur un total de 2,500 cas de syphilis acquise que nous avons observés pendant les quinze dernières années.

A notre connaissance, sont morts :

Néphrites précoces, 3; syphilis cérébrales, 5; aortites, 2; tabes, 2; paralysies générales, 6; suicides par syphilophobie, 2; ce qui ferait 20 décès de mortalité spécifique. Nous comptons comme morts tous les paralytiques généraux que nous avons observés personnellement; bien entendu, nous n'y avons pas fait figurer un bon nombre de cas de tabes qui nous paraissent se comporter exactement, comme le dit M. Pierre Marie, c'est-à-dire sans menacer la vie.

Nous devons y joindre, à titre de mortalité *deutéropathique :*

11 cancers de la bouche observés chez d'anciens syphilitiques, que nous considérons tous comme décédés, bien que plusieurs soient actuellement en bon état, après opération. Le total serait donc de 31 décès pour 2,500 syphilitiques, soit une mortalité de 1.24 %, ce qui est évidemment bien au-dessous de la vérité. En effet, il est vraisemblable que parmi les décès spécifiques, un assez grand nombre ont pu avoir lieu au delà de notre rayon d'informations; d'autre part, les décès deutéropathiques, exception faite des cancers de la bouche, font ici complètement défaut. Nous pouvons bien admettre une mortalité deutéropathique égale à celle de la statistique de M. Matthes, c'est-à-dire 11 morts par lésions circulatoires (apoplexies, etc.); mais quoi que nous fassions nous n'arrivons jamais qu'à un chiffre de 2 % environ. Que faut-il conclure? D'abord que notre statistique est trop incomplète pour pouvoir servir de base à une évaluation de la mortalité totale; ensuite, que la syphilis touche ses arrérages ailleurs qu'entre les mains du syphiligraphe; enfin que la syphilis que nous observons est bénigne.

Nous sommes très disposé à admettre l'importance de ce dernier facteur : nous pensons que la syphilis est relativement légère dans notre région où l'habitant est généralement sobre; où il ne connaît pas le surmenage, ni la misère, ni le grand froid; où l'infection syphilitique est tellement répandue qu'on peut en induire une sorte d'immunisation collective. Enfin, nous devons remarquer que nos malades sont traités régulièrement, sûrement mieux qu'ils ne l'étaient autrefois en d'autres pays, puisque nous profitons de l'expérience de nos prédécesseurs.

IX

De tout ce qui précède peut-on tirer une conclusion ferme et formelle? Assurément non. Toutefois, il nous est permis de formuler des « impressions ». Celles-ci résultent de l'ensemble des informations que nous avons réunies et critiquées. En tenant compte des unes et des autres, en corrigeant l'interprétation des statistiques globales de mortalité, par l'étude des statistiques de tertiarisme et, à un léger degré, par le résultat de notre propre expérience, nous croyons pouvoir conclure comme il suit :

La mortalité globale de la syphilis, mortalité spécifique et deutéropathique, avoisine 14 ou 15 %. C'est dire que 14 ou 15 % des syphilitiques meurent de leur syphilis après un temps qui peut d'ailleurs dépasser quarante à cinquante années (nous avons présentement dans notre service une femme de soixante-dix ans qui a pris la vérole à vingt cinq ans et a eu une hémiplégie à trente-huit ans). Ce taux élevé de mortalité ne donne pas la mesure du pronostic réel de la maladie, à cause du laps de temps considé-

(1) A. Fournier. Traité de la syphilis, t. II, p. 24. Paris, 1901.

(2) Et n'oublions pas que le traitement exerce une influence indéniable sur l'apparition du tertiarisme. M. Jadassohn (*Verhandlungen des 5. Kongresses der deutschen Gesellschaft für Dermatologie gehalten zu Gratz vom 23.-25. September 1895*) trouve que parmi les prostituées non traitées, 8.8 % ont présenté du tertiarisme; 4.8 % seulement parmi celles qui l'ont été. M. A. Fournier ne compte que 3 % de sujets régulièrement soignés parmi ses 4,400 tertiaires.

(3) M. Matthes, Martin, Dörfer et Knabe. Statistische Untersuchung über die Folgen der Lues. (*Münch. med. Wochensch.*, 11 et 18 fév. 1902.)

rable qui sépare souvent les débuts de la maladie de l'échéance finale.

Aussi bien que le tertiarisme, la mortalité de la syphilis est puissamment influencée par le traitement, l'âge, l'hygiène, la race (1), le climat, l'alcool, etc. Nous croyons que, *dans nos climats, la mortalité des syphilis régulièrement traitées, évoluant chez des sujets jeunes et sobres, ne doit pas dépasser 4 à 5 %, tandis qu'on peut sans hésiter décupler cette proportion chez les vieillards, les buveurs et certains surmenés.*

Dr Ch. Audry,
Professeur de clinique dermatologique et syphiligraphique à la Faculté de médecine de Toulouse.

(1) N'oublions pas qu'au Japon, en Chine, en Turquie, chez les Arabes, le tabes et la paralysie générale sont infiniment plus rares que chez nous.

MÉDECINE PRATIQUE

La rétention anormale et l'élimination retardée du bleu de méthylène comme signe diagnostique de la pyélonéphrite.

Entre les inflammations suppuratives des calices et du bassinet, d'une part, et la pyélonéphrite proprement dite, d'autre part, le diagnostic différentiel est très malaisé : lorsque, en présence d'une pyurie chronique et qui persiste, malgré des irrigations soigneuses de la vessie, on procède au cathétérisme des uretères et qu'on constate que le pus provient d'un seul rein, la sécrétion de l'autre restant normale, il est difficile de préciser davantage l'origine de ce pus et de déterminer si la suppuration est localisée au bassinet seul ou si elle a également envahi le parenchyme rénal.

Or, M. le docteur E. Beer, chirurgien du Sydenham Hospital, à New-York, a eu l'occasion de noter, dans 2 cas de pyurie rénale, un signe qui paraît de nature à faciliter ce diagnostic différentiel entre la simple pyélite et la pyélonéphrite avec foyers de suppuration multiples dans le parenchyme rénal.

Dans l'un de ces faits, il s'agissait d'une femme de trente-cinq ans, qui, à la suite d'une cystite, présenta une infection ascendante du rein gauche avec frissons, hyperthermie élevée et douleurs localisées à la région lombaire du même côté. Elle fut traitée par les moyens usuels et, entre autres médications, elle reçut pendant plusieurs semaines du bleu de méthylène. Les symptômes aigus ne tardèrent pas à s'atténuer, mais la pyurie et l'irritabilité de la vessie persistèrent, et lorsque, dix mois après cette atteinte aiguë, notre confrère fut appelé à examiner la malade, il trouva une vessie excessivement irritable avec épaississement accentué de la muqueuse; de plus, en pratiquant le cathétérisme de l'uretère gauche, il recueillit une urine contenant des globules de pus, avec cellules épithéliales et colibacilles. Comme il n'existait ni tumeur rénale, ni douleur à la pression profonde, on pouvait supposer que le pus provenait du bassinet et que la pyélite, d'abord aiguë, était devenue chronique. Conformément à ce diagnostic, on institua des lavages du bassinet gauche, tout en ayant, d'autre part, recours à des moyens susceptibles de diminuer l'irritabilité de la vessie. L'urine étant recueillie, à chaque miction, dans un flacon, on fut bientôt à même de constater que la quantité de pus déposé était tantôt minime, tantôt, au contraire, très considérable. Au bout d'une vingtaine de jours, on remarqua que le pus déposé au fond d'un des flacons dont on se servait à cet usage présentait une coloration bleue rappelant la couleur du bleu de méthylène, tandis que le liquide urinaire surnageant était jaune. L'analyse chimique prouva, en effet, qu'il s'agissait bien du bleu de méthylène intimement fixé aux globules de pus. Or, depuis dix mois environ, la patiente n'avait plus absorbé de bleu. D'où provenait donc ce pigment ? Il était évident que ni la vessie, ni le bassinet ne pouvaient être incriminés en l'espèce, puisque l'une et l'autre avaient été lavés et relavés maintes fois. La petite quantité de pus coloré en bleu ne pouvait provenir que d'un petit abcès du parenchyme rénal : le bleu de méthylène, administré lors de l'atteinte aiguë du mal, s'était fixé dans les foyers de suppuration qui se développaient, à cette époque-là, dans le rein, et, un de ces abcès s'étant rompu dans le bassinet, du pus bleu apparut dans l'urine. Cette explication cadrait bien avec les variations très marquées que l'on avait notées dans la quantité de pus éliminé, en l'absence de tout signe d'obstruction urétérale.

Le diagnostic primitif de pyélite chronique était donc erroné et, en réalité, la malade avait une pyélonéphrite. L'évolution ultérieure de l'affection ne fit que confirmer ce nouveau diagnostic, l'élimination de pus bleu s'étant encore reproduite à plusieurs reprises et à des intervalles plus ou moins éloignés. La dernière fois, elle fut notée *trente-trois mois après* l'administration du bleu de méthylène.

Dans un autre cas, où il s'agissait d'un homme de quarante-cinq ans paraissant atteint d'une cystite chronique, on prescrivit, en vue d'assurer le diagnostic, 0 gr. 30 centigr. de bleu de méthylène. Dans l'espace de vingt-quatre heures, la coloration bleue des urines disparut; mais, douze jours après, on constata, dans l'urine, la présence du pus coloré en bleu, et comme, d'autre part, les irrigations de la vessie étaient restées sans effet sur la pyurie, notre confrère fut amené à se demander si, là encore, on n'avait pas affaire à une pyélonéphrite, bien que les signes cliniques fussent plutôt en faveur d'une simple pyélite. Or, la néphrotomie ayant été pratiquée un mois environ plus tard, on fut à même de se convaincre qu'il s'agissait réellement d'une pyélonéphrite avec petits abcès multiples dans le parenchyme rénal.

Il résulte donc de ces faits que le bleu de méthylène, qui, administré par la bouche, disparaît habituellement des urines dans l'espace de trois à six jours, peut s'emmagasiner, en quelque sorte, dans les abcès parenchymateux du rein et y séjourner pendant de longs mois, voire même des années. Si le pigment vient ensuite à être éliminé, ce n'est pas en état de solution, comme cela s'observe normalement, mais plus ou moins fixé aux globules de pus, et cette élimination tardive, indiquant la rupture d'un des abcès en question avec ouverture dans le bassinet, permettrait de porter le diagnostic de pyélonéphrite.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

La compression radiculo-ganglionnaire dans les tumeurs du cerveau, par M. P. Lejonne.

Les tumeurs de l'encéphale, particulièrement celles où l'hypertension du liquide céphalo-rachidien est considérable, s'accompagnent assez fréquemment de symptômes médullaires ou plus exactement radiculaires dont la perte des réflexes tendineux est un des plus remarquables.

Si parfois, pendant la vie, les symptômes radiculaires passent inaperçus, la raison en est dans ce qu'ils peuvent être masqués par les phénomènes plus bruyants de la tumeur elle-même et de la compression cérébrale qu'elle détermine. Sur 7 observations anatomo-cliniques rapportées par M. Lejonne, le diagnostic de compression radiculo-ganglionnaire a pu être établi dans 4 cas.

Le symptôme le plus saillant est avant tout l'affaiblissement, puis la disparition complète des réflexes tendineux; il survient ensuite des phénomènes tabétiformes : une certaine hésitation dans la marche, une ataxie des membres supérieurs qu'il faut rechercher avec soin; enfin des troubles des sensibilités subjective et objective.

Le malade se plaint de phénomènes douloureux au niveau de la nuque ou des bras; survenant parfois par accès ces douleurs n'atteignent jamais l'acuité des crises tabétiques. Chez un malade M. Lejonne a constaté l'existence de crises douloureuses ayant leur siège dans l'estomac et l'intestin, imparfaitement calmées par de hautes doses de morphine et que, à défaut d'autre origine, il attribue à la compression radiculaire et aux lésions médullaires qui en dépendent.

Les troubles de la sensibilité objective sont fréquents, ils consistent dans des bandes d'hypoesthésie à tous les modes siégeant sur le bord interne des bras et affectant la disposition radiculaire. Les sensibilités profondes ne sont pas toujours indemnes, en particulier, il n'est pas rare de constater une atteinte de la sensibilité osseuse caractérisée par une hypoesthésie et surtout la diminution dans la durée de la conductibilité des vibrations au diapason.

Dans les cas où les symptômes de compression radiculo-ganglionnaire sont ainsi masqués, on constate une hypertension du liquide céphalo-rachidien que vient mettre en évidence la ponction lombaire. Tandis que chez l'homme normal la pression céphalo-rachidienne oscille entre 12 et 14 centimètres d'eau, M. Lejonne a constaté une hypertension atteignant jusqu'à 40 centimètres d'eau chez les malades atteints de tumeur cérébrale et présentant un syndrome tabétiforme.

L'examen anatomique de la moelle et des racines rachidiennes vient montrer comment peuvent être expliqués ces troubles de compression radiculo-ganglionnaire. On remarque déjà, à l'œil nu, la dilatation de la gaine durale qui enveloppe les racines, puis la dissociation des fascicules nerveux qui constituent la racine postérieure. L'étude microscopique montre que, à ce processus purement mécanique, se joignent des lésions des fibres nerveuses, consistant en démyélinisation, désintégration granuleuse des fibres de la racine postérieure et accusées en deux points : au niveau du pôle médullaire du ganglion rachidien, véritable zone fragile, et à l'entrée des racines dans le cordon postérieur.

Ces altérations radiculaires s'expliquent parfaitement par la compression qu'exercé le liquide céphalo-rachidien sur les éléments des racines, surtout la racine postérieure, plus délicate, par suite de sa division en fascicules et de son enveloppement plus complet et plus étendu que celui de la racine antérieure par le cul-de-sac arachnoïdien (Sicard et Cestan).

Répondant à une pathogénie strictement mécanique, les modifications de la moelle dans les tumeurs de l'encéphale se différencient donc facilement de celles que peuvent imprimer les processus atteignant les cordons postérieurs ou les racines sensitives : les cachexies, les anémies pernicieuses, et surtout le tabes auxquels, en raison de certaines analogies cliniques, on a voulu les comparer. (*Encéphale*, mars 1907.) — J. LH.

Rhumatisme chronique et insuffisance thyroïdienne, par M. P. Acchioté.

La pathogénie du rhumatisme chronique est encore à l'heure actuelle des plus obscures et des plus discutées. Les travaux récents ont attiré l'attention sur l'état des glandes vasculaires sanguines et montré que certaines d'entre elles étaient particulièrement lésées. Parmi celles-ci il faut citer en première ligne le corps thyroïde. A l'appui de l'hypothèse thyroïdienne de certains rhumatismes chroniques, M. Acchioté rapporte une observation qui a la valeur d'une expérience. Il s'agit d'une jeune fille de vingt-huit ans, sans antécédents pathologiques héréditaires ou personnels, qui fut traitée par la radiothérapie pour une hypertrichose du menton. Dès la douzième séance de rayons de Röntgen apparurent des douleurs aux cous-de-pied et aux orteils; après la dix-huitième séance, les manifestations rhumatismales s'étendirent au genou droit et aux mains en même temps que le visage prit un aspect bouffi et que la malade devint apathique au physique et au moral.

Lorsque M. Acchioté eut l'occasion d'examiner cette patiente, il constata une tuméfac-

tion douloureuse des cous-de-pied, des orteils, un gonflement très accusé des articulations de certains doigts aussi bien à la main gauche qu'à la main droite, le genou droit était douloureux à la pression et au moindre mouvement; de plus, il existait au niveau de la main et de l'avant-bras à gauche, des deux pieds et de toute la jambe droite un œdème considérable, dur, ne permettant pas la formation du godet. Le fonctionnement des viscères était normal en dehors de quelques troubles dyspeptiques et d'une abondance particulière des règles. En explorant la région thyroïdienne, on constatait que la glande thyroïde était fortement diminuée de volume.

L'insuccès de la médication antirhumatismale joint aux symptômes spéciaux : bouffissure de la face, œdème, présentés par la malade, conduisit à poser le diagnostic de rhumatisme dysthyroïdien et à essayer la médication thyroïdienne sous forme de tablettes de 0 gr. 10 centigr. de glande thyroïde desséchée. Au bout de quatre jours, les douleurs articulaires cédèrent, les déformations et le gonflement diminuèrent notablement; vingt-trois jours après le début du traitement thyroïdien la malade put reprendre ses occupations et pouvait être considérée comme guérie, au moins provisoirement.

L'application des rayons de Röntgen sur le cou est donc, dans certains cas, dangereuse par suite de l'action nettement atrophiante que possèdent les rayons X sur le corps thyroïde et ce dernier, pour éviter cette action, doit être soigneusement protégé par une lame de plomb lorsqu'on opère sur la région mentonnière.

L'atrophie du corps thyroïde peut être l'origine de rhumatismes chroniques, car l'enchaînement des phénomènes pathologiques a été tel dans l'observation précédente qu'aucune cause, en dehors de l'hypothyroïdie, ne saurait être admise pour expliquer l'éclosion des phénomènes articulaires. Enfin, il est à remarquer que l'insuffisance thyroïdienne peut, au moins à son début, se traduire presque exclusivement par les symptômes du rhumatisme chronique et on ne doit pas hésiter à mettre en œuvre l'opothérapie thyroïdienne avant que se soient développés les éléments classiques du syndrome de dysthyroïdie. (*Rev. neurol.*, 30 mai 1907.) — J. LH.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur les tumeurs tuberculeuses de l'anse sigmoïde, par M. J. F. Holland.

L'auteur fait observer que les tuberculoses de l'S iliaque, se présentant sous forme de tumeurs et analogues aux gros tuberculomes iléo-cæcaux, sont tout à fait exceptionnelles : il n'en a pu trouver qu'une observation, celle de M. Edgar (de Glasgow), dans la littérature; les statistiques de MM. Nikoljski et Wieting, qui comportent 235 cas de tuberculose de l'intestin, n'en contiennent aucun exemple, alors que la tuberculose iléo-cæcale figure pour près de la moitié des faits. Il en va tout autrement pour le cancer, qui siège, au contraire, assez fréquemment sur l'anse sigmoïde; quelles que soient les raisons de ce contraste, il vaut d'être signalé, et il assure un réel intérêt aux observations nouvelles, comme celle de M. Holland.

Il s'agit d'un homme de quarante ans, dont l'histoire, complexe, est effectivement fort instructive. Huit ans auparavant, il avait été pris brusquement d'accidents abdominaux, douloureux et fébriles, et la localisation des douleurs à la fosse iliaque droite avait fait penser à l'inflammation cæcale; depuis, il continuait à souffrir, de temps en temps, toujours à droite, et, dans les quatre dernières années, la constipation était devenue de plus en plus tenace. Finalement les douleurs s'étaient montrées aussi à gauche, et, en avril 1905, il entrait à la clinique de Königsberg, avec des accidents d'obstruction presque complète, et dans un état d'amaigrissement très prononcé : on constatait une tumeur bosselée, ferme, immobile, très sensible, grosse comme le poing, étendue de la ligne ilio-ombilicale jusqu'au delà de la ligne médiane et jusqu'à la fosse iliaque; par le toucher rectal, on en retrouvait le pôle inférieur aux côtés de la prostate. On conclut, d'après ces données, à un carcinome de l'S iliaque, et l'on intervint. Par une incision latérale sur le bord du droit, on reconnut une tumeur dure et fixée, dont le palper direct parut confirmer ce diagnostic : on pratiqua une entérostomie sur le côlon descendant, au-dessus. Les désordres cessèrent.

Un mois après, le malade était revu : il avait repris 15 kilos 1/2; il ne souffrait plus; l'on ne sentait plus de tumeur ni par l'abdomen, ni par le rectum. En septembre, l'état général était redevenu des plus florissants, la perméabilité du bout intestinal, sous-jacent à l'anus contre nature, était rétablie : on admit que la tumeur initiale était sans doute inflammatoire, et, en octobre, l'on procéda à l'occlusion de l'anus artificiel.

Tout se passa bien, d'abord, puis, au bout de deux mois, le malade était ramené à la clinique, avec des accidents d'obstruction. En incisant la cicatrice, on rouvrait l'anse colique, primitivement entérostomisée, et qui était restée adhérente. Le météorisme disparu, on percevait, dans la région sus-pubienne, une sorte d'induration, qui, bientôt, paraissait se réduire.

Enfin, le 13 janvier 1906, une troisième intervention avait lieu, radicale, cette fois. Une incision de 25 centimètres était menée obliquement de la région lombaire à la symphyse pubienne : on commençait par circonscrire et fermer l'orifice fistuleux, puis on se mettait en devoir de libérer l'S iliaque, très adhérente, et dont la paroi était occupée par une induration en plaque, de 10 centimètres de long; on la détachait, on la réséquait, et l'on réunissait circulairement les deux bouts; on terminait par un tamponnement. La guérison fut un peu retardée par deux petites fistules stercorales : elles se fermèrent fin mai, et la cicatrisation fut complète.

Quant à la pièce, elle figurait un bout d'intestin (d'S iliaque) de 11 centimètres, dont le calibre était rétréci au point de laisser passer à peine un crayon, et dont la paroi était épaisse de 2 centimètres; l'épaississement portait surtout sur la zone sous-séreuse, et, en particulier, au niveau de l'insertion mésentérique; la muqueuse ne présentait pas d'altérations et semblait saine. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'une tuberculose, développée et cantonnée dans les tuniques externes, sous-séreuses, de l'intestin.

C'était bien là une forme hypertrophique de tuberculose intestinale, différente, toutefois, par la localisation du processus à la zone sous-séreuse, du type anatomo-pathologique décrit, en général, sous ce nom, et dans lequel les lésions de la muqueuse sont constantes et très étendues; M. Holland discute assez longuement les raisons pathogéniques, possibles, de cette tuberculose spéciale.

En clinique, la question du diagnostic est surtout intéressante : nous savions déjà — et l'auteur en relate quelques exemples — que certaines tumeurs de l'S iliaque, considérées comme des cancers, se révèlent de toute autre nature, de nature purement inflammatoire, avec le temps et par le fait de leur résorption progressive : en présence d'une de ces tumeurs suspectes, il y a lieu de penser aussi à la tuberculose. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1907, LXXXVIII, 1-3.) — L.

L'étude de l'endométrite, par MM. F. Hitschmann et L. Adler.

Dans l'étude des endométrites, on n'a peut-être pas tenu compte autant qu'il convenait de la structure normale de la muqueuse utérine. C'est cette lacune que les auteurs cherchent à combler dans le présent travail.

Une division, classique, de l'endométrite en admet trois types : l'endométrite glandulaire qui se subdivise elle-même en hyperplasique et hypertrophique, l'endométrite interstitielle et les formes mixtes. En ce qui concerne la première, la multiplication des glandes en est donnée comme la lésion caractéristique et cette multiplication est considérée comme anormale, quand l'espace qui sépare les glandes est inférieur au triple ou au quadruple de leurs diamètres. Cette proposition admet donc implicitement que la muqueuse utérine, à tous les stades de son existence, chez la femme non gravide, conserverait une structure identique. Or, il n'en est rien. Dans les jours qui suivent immédiatement les règles et même à la fin de ces dernières, les glandes sont petites et leurs conduits tellement revenus sur eux-mêmes, que les parois en arrivent presque à se toucher; les conduits sont étirés, presque rectilignes et fort éloignés les uns des autres. Cet état se maintient dans la période intermenstruelle, et ce n'est que vers la fin qu'elles commencent à prendre leur forme en tire-bouchons et à se rapprocher. Enfin, dans les huit jours qui précèdent la menstruation, le caractère spiriforme de leurs conduits s'accentue, leur lumière s'agrandit au point de devenir 10 et 20 fois plus large que dans la période post-menstruelle, des bourgeonnements se développent le long de leur trajet; il s'ensuit que les glandes se rapprochent de plus en plus, au point de se toucher. Cette prolifération glandulaire est naturellement très marquée dans les couches profondes de la muqueuse, là où siègent les culs-de-sac, tandis que, dans les parties superficielles, entre les canaux excréteurs, la distance qui sépare ces derniers semble par comparaison plus grande; aussi, à cette époque, de même que pour la caduque de la gestation, on distingue deux couches, la couche compacte ou superficielle, pauvre en glandes, et la couche spongieuse, profonde, qui en est, au contraire, farcie. L'assimilation est encore complétée par ce fait que les cellules conjonctives de la première couche possèdent un aspect décidual. Chez les femmes, entre deux menstrues, il existe donc une période, la plus longue, dans laquelle la muqueuse utérine offre le type soi-disant normal; mais ce type n'est nullement permanent. Or, il semble que les deux périodes qui l'encadrent, et notamment la dernière, en ait imposé à certains observateurs pour des altérations pathologiques.

Dans l'endométrite glandulaire hyperplasique on admet, en effet, que les glandes se multiplient et qu'elles poussent des prolongements qui se tassent les uns contre les autres. Mais ce tableau est précisément celui de la période prémenstruelle. Il ne faut donc pas prendre pour critérium de l'endométrite la distance qui sépare les glandes les unes des autres, puisque cette distance varie tout le long du cycle menstruel. Dans la forme hypertrophique l'endométrite serait caractérisée par l'élargissement des glandes et la tuméfaction des cellules. Mais ces deux modifications morphologiques s'observent encore dans la période prémenstruelle. Si donc, pour justifier l'existence d'une endométrite glandulaire hyperplasique ou hypertrophique, on n'a que les signes qui viennent d'être indiqués, il vaut mieux effacer leur nom de la pathologie, car les apparences en cause sont purement physiologiques.

Comme indices d'endométrite interstitielle on donne généralement la diapédèse et l'accumulation de cellules rondes, lymphocytes ou leucocytes; mais ici encore il faut se mettre en garde contre un certain nombre d'erreurs. D'abord ces cellules rondes peuvent n'être que de simples cellules fusiformes sectionnées en travers; de plus, elles appartiennent parfois à des accumulations normales de tissu lymphoïde, accumulations qui jusqu'ici ont généralement passé inaperçues et qui, par suite, ont été interprétées comme des indices d'inflammation; enfin, les cellules rondes qu'on observe peuvent n'être que de simples cellules migratrices, sans signification inflammatoire, et il est bon de savoir que leur nombre, même chez des personnes normales, peut considérablement varier. Les seules cellules rondes dont la présence indique de façon positive une inflammation sont les *Plasmazellen*; ce sont elles qui, dans les inflammations vraies, cons-

tituent la plus grande partie des exsudats cellulaires et les auteurs du présent travail les ont rencontrées dans tous les cas où il existait une inflammation utérine ou péri-utérine indubitable. Cette inflammation existait aussi bien dans le corps que dans le col et il suffit de trouver des *Plasmazellen*, même en faible nombre, pour être sûr de l'existence antérieure d'une inflammation. On peut se demander, il est vrai, si toute inflammation utérine doit s'accompagner forcément de *Plasmazellen*: la chose est fort probable, mais le sujet demande encore de nouvelles études; en tout cas, il est bon d'observer que ces *Plasmazellen* ont une affinité particulière pour les infections d'origine blennorrhagique et que, dès lors, il n'y a rien d'étonnant à les rencontrer dans les métrites.

On dit encore qu'une endométrite ancienne peut se reconnaître à la présence de nombreux éléments cellulaires fusiformes dans le tissu interstitiel, en même temps qu'au faible nombre des cellules rondes. Mais, dans ce tableau, il est encore bon de faire la part de ce qui peut revenir aux phénomènes physiologiques : en effet, durant la phase prémenstruelle, les cellules fusiformes se gonflent, s'arrondissent, se colorent moins bien et perdent la netteté de leurs contours là où elles se pressent les unes contre les autres; c'est grâce à ces transformations que la couche compacte de la muqueuse prend l'apparence déciduale susmentionnée. Mais, après les règles, le phénomène inverse s'observe : de rondes, les cellules conjonctives redeviennent fusiformes et, comme il en est toujours quelques-unes dont l'évolution est en retard, on trouve une muqueuse riche en éléments fusiformes et parsemée de cellules leucocytiformes : ce serait pourtant une grave erreur de croire que pareille muqueuse est atteinte d'endométrite. En somme, on ne peut guère se fier, pour admettre une métrite, qu'aux cellules rondes et encore faut-il que celles-ci, en nombre plus ou moins considérable, présentent les caractères des *Plasmazellen*.

Corrélativement à ces observations, les auteurs ont pu faire quelques constatations qui ne sont pas dépourvues d'importance pratique. Autrefois, dès qu'on trouvait des hémorrhagies utérines, on parlait de métrite et, avec les idées qui règnent encore sur leur anatomie pathologique, il était aisé d'en démontrer l'existence ; pour cela il suffisait de trouver quelques leucocytes ou soi-disant tels, quelques glandes en apparence surnuméraires ou la transformation fusiforme des cellules conjonctives. Mais l'observation clinique et anatomique a, au contraire, montré aux auteurs que les hémorrhagies sont exceptionnelles dans la métrite; elles ne surviennent que quand les ovaires commencent à être atteints par l'inflammation; de telle sorte qu'on peut diagnostiquer presque à coup sûr une lésion ovarienne, dès qu'il existe des troubles menstruels. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1907, LX, 1.) — R. DE B.

Carcinome primitif de l'appendice,
par M. J. H. Zaaijer.

Certaines discussions récentes donnent un intérêt particulier au travail de M. Zaaijer : l'auteur s'est attaché, en effet, à ne garder dans son étude que les cas de cancer primitif de l'appendice, démontrés par un examen histologique indiscutable et par la localisation, dûment vérifiée, du processus néoplasique; or, ces faits certains se montent à 53, auxquels il ajoute 7 observations nouvelles; de cet ensemble de 60 exemples avérés, on peut rapprocher encore 24 autres cas moins sûrs. En somme, le carcinome appendiculaire primitif ne saurait plus passer pour exceptionnel, et cet apparent accroissement de fréquence est attribuable, sans doute, pour la plus grande part, à des examens plus méthodiques et plus précis. Est-il possible d'établir un pourcentage, sur le nombre des appendices qu'on enlève? M. Zaaijer admet la proportion indiquée par M. Baldauf, et suppose que le cancer figure dans 1 % des appendicites opérées.

Quoi qu'il en soit, le néoplasme se développe, presque toujours, sur un foyer d'appendicite; il siège, avec une certaine prédilection, à la pointe de l'appendice : sur 57 cas où cette localisation du cancer était indiquée, 25 fois il occupait cette extrémité (44 %); et l'auteur en conclut qu'il y a lieu de se méfier de ces appendices oblitérés et sclérosés à leur bout terminal, de les soumettre toujours à l'analyse histologique, et, au cours de la résection, d'exciser largement tout le méso, comme il sera dit tout à l'heure.

Deux points sont à relever, dans l'histoire de ce carcinome appendiculaire, et ce sont eux précisément qui ont fourni matière à certains doutes d'interprétation : on l'observe de bonne heure, avant l'âge du néoplasme intestinal; il est d'une bénignité, non constante, sans doute, mais très particulière. Sur 51 observations où l'âge est noté, 44 fois (86 %), il s'agissait de sujets au-dessous de quarante ans; 22 cas ont été observés de vingt à trente ans, 15, de trente à quarante ans : quant au pronostic ultérieur des carcinomes appendiculaires extirpés, sur 25 faits qui comportent des renseignements, on n'en trouve que 2, dans lesquels la terminaison fatale, par récidive et généralisation, soit signalée; toutefois, il y a lieu de remarquer, avec M. Zaaijer, que ce chiffre d'observations suivies est assez faible, et que, d'autre part, un certain nombre des cancers du cæcum, observés tard, alors qu'ils se sont diffusés et qu'ils adhèrent, peuvent avoir leur origine dans l'appendice. On doit reconnaître, malgré tout, que la propagation du néoplasme appendiculaire primitif au cæcum et aux organes voisins paraît assez lente et assez rare. Peut-être ces tout petits carcinomes, cantonnés au sommet de l'appendice, ont-ils besoin de longues années pour s'étendre et se diffuser, et peut-être trouverait-on une évolution analogue des autres petits néoplasmes originels du gros intestin, si l'observation en était plus fréquente et si nos connaissances ne se bornaient pas, comme aujourd'hui, aux grosses tumeurs.

Les examens histologiques ont démontré, en tout cas, dans l'appendice, les types les mieux caractérisés de néoplasme malin : de 57 faits, il y a lieu, d'abord, d'en déduire 6, où le type du carcinome n'était pas nettement défini ; et, sur les 51 cas restants, on relève 16 carcinomes à cellules cylindriques (31.3 %); 8 formes de passage (15.7 %); 25 carcinomes à cellules rondes ou polymorphes (49 %); 2 carcinomes gélatineux (4 %). C'est par la muqueuse ou la sous-muqueuse que la prolifération néoplasique débute; lors d'appendices oblitérés et scléreux, c'est au centre de la zone cicatricielle qu'on la rencontre d'abord. Quant aux ganglions du méso, ils n'ont jamais été, jusqu'ici, l'objet d'un examen spécial.

En clinique, l'histoire du carcinome appendiculaire primitif est, pour le moment, fort courte: les accidents sont ceux de l'appendicite banale; on découvre le néoplasme à l'opération, ou encore, à l'examen de l'appendice réséqué; le diagnostic manque de données utilisables. Au cours de l'opération, si l'aspect de l'appendice fait soupçonner la dégénérescence néoplasique, l'excision totale du méso et la recherche des ganglions s'imposent, et, en règle générale, cette ablation complète du méso-appendice devrait toujours être pratiquée. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1907, LIV, 2.) — L.

De l'anémie aplastique, par M. R. Blumenthal.

Les cas d'anémie véritablement aplastique, c'est-à-dire sans symptômes réactionnels du côté de la formule sanguine et avec aplasie complète de l'appareil hématopoiétique à l'examen nécropsique, sont encore rares et peu connus, malgré les observations indiscutables publiées par MM. Vaquez et Aubertin (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 94). Le fait suivant en est un type remarquable.

Une femme de quarante-deux ans, sans antécédents morbides, fut prise peu à peu de faiblesse progressive, de dyspnée, d'œdème des jambes puis d'une éruption purpurique généralisée. L'état général s'aggrava rapidement, des hémorrhagies multiples (utérines, nasales et rétiniennes) apparurent à la fin, et la malade succomba avec des signes d'anémie intense. Le taux de l'hémoglobine était à 20 %, avec 890,000 globules rouges et 3,400 leucocytes, dont 24 polynucléaires neutrophiles et éosinophiles, 70 grands et petits lymphocytes et 6 myélocytes basophiles pour 100. La poikilocytose était bien marquée, on trouvait des microcytes et des macrocytes, mais pas d'hématies nucléées.

La moelle osseuse était complètement graisseuse, elle ne renfermait que des lymphocytes et quelques rares myélocytes à fines granulations basophiles métachromatiques, que l'auteur regarde comme les cellules originelles des divers myélocytes granuleux; ces derniers, ainsi que les hématies nucléées, n'existaient nulle part dans la moelle. La rate et les ganglions, de dimensions normales, présentaient une atrophie des corpuscules de Malpighi ou des follicules lymphatiques.

Le diagnostic, *in vivo*, de cette forme d'anémie est possible, puisque, comme l'a montré M. Aubertin, la formule sanguine présente une absence de phénomène de dégénération et de régénération des hématies et une leucopénie avec lymphocytose, alors que, dans les autres formes d'anémie grave, la réaction médullaire se traduit par la présence, dans le sang, de globules rouges nucléés avec neutrophilie et myélocytose. L'état du sang est parallèle à l'état de la moelle osseuse.

Quant à la cause de l'anémie aplastique, l'auteur, s'appuyant sur un cas d'anémie syphilitique, l'attribue à une action toxique qui entrave la nutrition de la moelle et s'oppose à sa réaction. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1907, XC, 1-2.) — E. B.

Réinversion opératoire, d'après le procédé de Kehrer, d'une inversion utérine invétérée, par M. O. von Herff.

La réduction des inversions utérines de fraîche date est relativement facile. On a plus de peine à réussir dans les cas anciens. En raison de la rareté de ces derniers, il n'est pas sans intérêt de rappeler une opération, fort simple, qui permet de les guérir et que M. von Herff vient d'employer avec un plein succès.

Une femme de vingt-cinq ans avait eu deux grossesses dont la dernière, à ce qu'elle racontait, s'était compliquée d'un prolapsus. Dans la suite, l'utérus s'était inverti à quatre reprises différentes : le premier accident de ce genre s'était produit sous l'influence de la défécation; la réduction s'était alors opérée spontanément. A noter que durant les trois mois qui suivirent son deuxième accouchement, la patiente présenta une psychose puerpérale, pour laquelle on dut l'interner. L'auteur la vit deux mois après son rétablissement et constata que, depuis la dernière inversion, l'utérus n'avait pas été réduit. Dans le vagin, on trouvait donc une tumeur, en forme de gourde, longue de 7 centimètres, dont le pédicule était cerclé par l'orifice externe du col; sa surface, très rouge, saignait au moindre contact; les deux orifices tubaires se reconnaissaient facilement. Par le toucher rectal, on pouvait sentir la dépression en entonnoir du fond de l'organe.

Des tentatives de réduction manuelle ou à l'aide de colporynters n'eurent aucun succès, car l'utérus échappait aux pressions et se déplaçait latéralement. Pour parer à cet inconvénient, on bourra les culs-de-sac avec de la gaze iodoformée et l'on recommença les manœuvres précédentes, mais sans plus de résultat, quoique le traitement eût duré trois jours. On voulut alors tenter la réduction sous chloroforme : le fond de la matrice put bien être refoulé jusqu'au niveau du col, mais, comme les pinces fixant ce dernier commençaient à déchirer les tissus, il fallut s'arrêter. Il ne restait plus qu'à s'adresser aux méthodes sanglantes : la paroi antérieure de l'utérus fut donc fendue jusqu'au voisinage du fond et la réduction se fit alors assez facilement. Les parois utérines furent suturées au catgut, et le cul-de-sac de Douglas drainé. L'intervention ayant pour conséquence d'ouvrir le cul-de-sac péritonéal vésico-utérin,

on pouvait craindre son infection par la plaie de l'utérus; la guérison se fit pourtant sans incident. Quand la patiente fut rétablie, le corps était en antéflexion, de volume normal, mobile; le col était un peu dévié à gauche.

Étant donnée la simplicité de l'opération précédente, il est superflu de s'adresser à l'hystérectomie, comme on a proposé de le faire. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 20 avril 1907.) — R. DE B.

Formes rares de la diphtérie, par M. J. Günther.

Dans un travail publié en 1900, M. Schödel avait montré que dans la diphtérie du pharynx, on pouvait trouver le bacille de Löffler virulent non seulement dans l'estomac, mais encore dans l'intestin et les matières fécales. Ces observations passèrent inaperçues ou ne rencontrèrent que peu de créance : il ne semblait guère admissible que les bacilles résistassent à l'action du suc stomacal. Or, M. Günther a observé un cas qui plaide en faveur du passage de bacilles de Löffler dans l'intestin par l'intermédiaire de l'estomac. Il s'agit d'un enfant de deux ans, mort à la suite de rougeole compliquée de diphtérie, chez lequel le pharynx présentait de petites ulcérations diphtériques en voie de réparation. Dans les parties inférieures du duodénum, dans l'S iliaque et dans le rectum, la muqueuse était ulcérée, les ulcères étaient recouverts de membranes diphtériques et, par leur structure histologique, ils ressemblaient parfaitement aux ulcérations diphtériques; les coupes contenaient de nombreux amas de bacilles ayant tous les caractères du bacille de Löffler.

Par la culture on isola des parties nécrosées des bacilles diphtériques virulents, les matières fécales ayant été soigneusement enlevées pour éviter toute source d'erreur.

L'auteur cite un deuxième cas de localisation anormale du bacille diphtérique : chez un enfant un vaste phlegmon de la paroi abdominale se forma à la suite d'une égratignure. La culture du pus de ce phlegmon donna du bacille de la diphtérie à côté de staphylocoques peu nombreux. Les parois de l'abcès étaient tapissées de membranes grisâtres. La guérison se fit rapidement après de larges incisions. M. Günther est enclin à voir dans le bacille de Löffler le facteur étiologique du phlegmon. Le petit malade n'avait présenté aucun signe de diphtérie et on ne put constater cette affection dans son entourage. (*Centr.-Bl. f. Bakteriol.*, 6 avril 1907.) — L. B.

La sensibilité des organes abdominaux et l'influence qu'exercent sur elle des injections de cocaïne, par MM. L. Kast et S. J. Meltzer.

Il est généralement admis que les viscères abdominaux, tant dans les conditions normales qu'à l'état pathologique, ne possèdent aucune sensibilité à la douleur. Or, il résulte d'une série d'expériences entreprises par les auteurs du présent mémoire à l'Institut Rockefeller, à New-York, que cette opinion est loin d'être fondée. MM. Kast et Meltzer ont, en effet, été à même de s'assurer que les organes abdominaux sont normalement doués d'une sensibilité douloureuse, qui augmente notablement dans les états inflammatoires de ces organes.

Ils ont, d'autre part, constaté qu'une injection sous-cutanée ou intramusculaire d'une dose relativement petite de cocaïne, pratiquée au niveau de la paroi abdominale, a pour effet d'abolir complètement cette sensibilité pendant un laps de temps plus ou moins long. On peut donc supposer que l'opinion des chirurgiens sur l'insensibilité des organes abdominaux s'explique précisément par cette circonstance qu'elle se base sur des constatations faites à la suite de l'emploi de la cocaïne.

MM. Kast et Meltzer ont, en outre, remarqué qu'une injection de cocaïne à petite dose exerce une action calmante sur l'état d'agitation dans lequel se trouve l'animal qui vient d'être soumis à la narcose (éther) ou à une opération chirurgicale.

La cocaïne, employée comme il vient d'être dit, paraît donc produire un effet anesthésique non seulement local, mais aussi général. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 13 mai 1907.) — L. CH.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Sur la valeur de la réaction hématologique indiquée par M. Cesaris-Demel comme spécifique des inflammations purulentes, par M. F. De Marchis.

On sait que M. Cesaris-Demel a décrit comme signe caractéristique des suppurations une modification spéciale des globules blancs du sang circulant, caractérisée par la présence de gouttelettes graisseuses au sein de leur protoplasma. Le meilleur moyen de mettre en évidence cette surcharge graisseuse des leucocytes est la coloration du sang à l'état frais par le Sudan III associé au Brilliantcresylblau; les gouttelettes graisseuses apparaissent colorées en rouge et permettent d'affirmer qu'on est en présence de leucocytes dégénérés ou même de véritables corpuscules purulents lancés dans la circulation (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 511).

Ces résultats ont déjà été confirmés, dans leurs grandes lignes, par plusieurs auteurs, et M. De Marchis, dans le but d'en préciser les indications pratiques, a examiné la réaction sudanophile des leucocytes dans 119 observations diverses. Dans 17 cas de suppurations où le diagnostic ne faisait aucun doute (phlegmons, ostéomyélite, pleurésies purulentes) la réaction s'est toujours montrée positive; de plus, dans 2 cas de phlegmon périnéphrétique et dans 1 cas de pyélonéphrite suppurée, de diagnostic difficile, la présence des leucocytes en dégénérescence graisseuse permit d'incliner en faveur du diagnostic de suppuration qui fut confirmé par l'intervention; enfin, chez un malade porteur d'un hygroma pré-rotulien qui paraissait suppuré, on ne trouva pas de corpuscules purulents dans le sang, et l'évolution ultérieure montra qu'il s'agissait d'un hygroma sérofibrineux. Il convient néanmoins d'ajouter que dans les suppurations peu intenses, telles que le furoncle, la réaction peut manquer complètement.

Dans les otites moyennes compliquées, la présence des leucocytes chargés de graisse peut confirmer le diagnostic d'abcès intra-crânien; il faut noter toutefois que les abcès enkystés ne donnent pas la réaction sudanophile du sang comme en font foi quelques observations de M. De Marchis concernant des salpingites et des périmétrites suppurées.

Dans 12 cas de pneumonie, l'examen du sang pratiqué journellement a montré des faits intéressants : pendant presque toute la durée de la période fébrile, avant que ne débute le ramollissement de l'exsudat, on ne trouve pas de leucocytes dégénérés dans le sang : aussitôt que commence la période de résolution ils apparaissent en grand nombre et ne disparaissent qu'au moment où les signes stéthoscopiques (râles de retour) ont disparu. Il faut ajouter que dans les bronchites purulentes chroniques les résultats sont variables.

Enfin, les résultats furent négatifs dans un grand nombre d'affections diverses non suppuratives, aiguës ou chroniques, y compris diverses maladies infectieuses : au cours de certaines infections, en effet, l'apparition de la réaction sudanophile dans les leucocytes peut faire prévoir une complication suppurative (thrombose porte compliquée d'abcès de la rate, érysipèle passant à la suppuration, par exemple).

Il était intéressant de rechercher cette réaction dans le sang des diabétiques, qui présentent souvent un certain degré de lipémie : dans 2 cas étudiés à ce point de vue par M. De Marchis, le résultat fut négatif; il est vrai que la lipémie n'a guère été constatée qu'au cours du coma diabétique et que les malades examinés étaient en bonne santé relative. Il existe une autre circonstance dans laquelle le sang contient de grandes quantités de graisse : les fractures étendues et comminutives, même quand elles ne se compliquent pas d'embolies graisseuses; il ne semble pas que cette graisse soit contenue dans les leucocytes, car la réaction caractéristique manquait totalement dans un cas examiné par l'auteur, quelques heures après le traumatisme. Enfin, la réaction a été trouvée très peu marquée huit heures après un repas riche en graisses, chez un individu sain; mais elle existait très nettement une heure après une injection sous-cutanée d'une quantité abondante (7 c.c.) d'huile stérilisée, faite à un sujet normal. Cette réaction ne dura que quelques heures.

La valeur séméiologique de la réaction sudanophile est donc réelle; il reste à se demander ce que représentent ces leucocytes chargés de gouttelettes graisseuses : sont-ce des globules blancs qui ont subi, dans le torrent circulatoire, une dégénérescence spéciale, la dégénérescence graisseuse? Sont-ce de véritables corpuscules purulents issus du foyer inflammatoire et entrés dans la circulation? Ou bien s'agit-il de leucocytes qui ont phagocyté des produits dégénérés au niveau du foyer purulent? La seconde hypothèse a été adoptée par M. Cesaris-Demel; M. De Marchis penche plutôt pour la troisième et il relate l'expérience suivante comme étant en faveur de cette interprétation. Après avoir produit chez un chien un abcès aseptique par une injection d'essence de térébenthine, il recueille, par incision, le pus ainsi formé, qu'il garde à l'abri de toute infection pendant vingt-quatre heures environ, temps largement suffisant pour que les leucocytes perdent toute leur motilité; il injecte alors ce pus aseptique à un autre chien : quelques heures après, le sang de ce dernier animal présente la réaction sudanophile : ce sont donc bien les leucocytes circulants du second chien qui se sont chargés de granulations graisseuses au niveau de l'abcès artificiel présentant la dégénérescence graisseuse. (*Clinica moderna*, 13 mars 1907.) — CH. A.

Modifications macroscopiques et microscopiques du foie et des reins dans les morts par asphyxie, par M. R. Serratrice.

L'augmentation de poids du foie dans l'asphyxie par submersion, son aspect rougeâtre et congestionné, sa dureté ont depuis longtemps attiré l'attention des médecins légistes et M. Martin qui a insisté sur « l'asphyxie du foie dans la submersion » pense que la couleur lie de vin de cet organe et une augmentation de poids dépassant un quart du poids total du viscère sont surtout marquées dans l'asphyxie par submersion et ne se voient pas chez les individus asphyxiés dans un espace clos : toutefois, ils peuvent se rencontrer aussi dans la suffocation brusque et la strangulation. Dans ces cas, en effet, la circulation pulmonaire est très altérée, le cœur droit est forcé et la congestion du foie est également très marquée.

M. Serratrice a étudié de nouveau cette question au point de vue expérimental, en comparant entre elles les diverses formes d'asphyxie et en complétant l'étude macroscopique des viscères par la recherche de leurs lésions histologiques.

Dans toute mort par asphyxie, qu'il s'agisse de submersion, de strangulation, de suffocation, d'intoxication par l'oxyde de carbone, il existe une augmentation de poids du foie (atteignant 5.66 % du poids de l'organe), mais c'est dans la mort par submersion que cette augmentation est surtout marquée. Il en est de même pour les reins. Pour ce qui est de la coloration et de la dureté du foie, ainsi que de son aspect macroscopique, on ne saurait, d'après l'auteur, tirer de ces caractères aucun renseignement plausible sur la forme d'asphyxie, bien qu'ils soient généralement plus marqués dans la mort par submersion : le meilleur signe macroscopique est l'écoulement abondant de sang noirâtre, non coagulable, à la section du foie et des reins.

L'examen histologique montre, au niveau du foie des animaux morts par submersion ou par asphyxie oxycarbonée, une hyperémie considérable accompagnée d'extravasations sanguines, beaucoup plus abondantes dans la submersion; de plus, les cellules hépatiques présentent, dans ce dernier cas, un gonflement hydropique et une dislocation de la travée qui ne se trouve pas chez les animaux morts par asphyxie oxycarbonée. La congestion rénale est également plus marquée dans la submersion.

L'auteur a recherché les lésions histologiques sur les cadavres de 4 noyés qui étaient dans un état de putréfaction plus ou moins avancée (de trois à dix jours); dans ces conditions il était difficile d'observer l'écoulement abondant de sang à la coupe décrit par les classiques : pourtant l'examen histologique montra très nettement l'existence de l'hyperémie capillaire qui, si elle n'est pas caractéristique de la mort par submersion, peut néanmoins être d'un grand secours pour son diagnostic. (*Boll. della Soc. Lancisiana degli Osped. di Roma*, 1907, XXVII, 2.) — CH. A.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

La pilocarpine comme adjuvant dans le traitement de la syphilis.

Nous avons fait connaître, il y a dix-huit ans, que M. Mayençon, professeur au lycée de Saint-Etienne et chimiste distingué, avait constaté par la méthode électrolytique que chez un sujet soumis au traitement mercuriel, les injections de pilocarpine déterminaient une élimination notable de mercure par la sueur et la salive (Voir *Semaine Médicale*, 1889, Annexes, p. CLXXVIII).

Il ne semble pas que la thérapeutique ait tiré avantage de cette remarque jusqu'à ces derniers temps où M. le docteur W. J. Robinson (de New-York) préconise à son tour la pilocarpine comme adjuvant du traitement mercuriel dans la syphilis et spécialement dans les cas où le traitement hydrargyrique est mal toléré ou inefficace. D'après notre confrère américain, la pilocarpine influencerait d'une manière particulièrement favorable la stomatite mercurielle en activant la salivation et en dégageant les glandes salivaires de leur surcharge en mercure, cause essentielle de l'irritation buccale.

Dans les cas de syphilides cutanées rebelles au traitement, la pilocarpine, en favorisant l'élimination du mercure par les glandes sudoripares, met en contact les syphilides avec une quantité plus considérable de mercure, ce qui détermine rapidement leur disparition. Enfin, lorsque le rein et l'intestin, qui sont les voies principales d'élimination du mercure, sont devenus intolérants, le mercure trouve dans les glandes superficielles une issue nouvelle qui permet de continuer le traitement. Ce sont là les conclusions que notre confrère américain a tirées de nombreuses observations de syphilis traitées à la fois par le mercure et la pilocarpine.

La pilocarpine peut être administrée de deux façons différentes, soit sous forme de pilules renfermant chacune 0 gr. 002 milligr. du médicament, soit sous forme d'une solution contenant 0 gr. 12 centigr. de chlorhydrate de pilocarpine pour 120 grammes d'eau chloroformée. On fera prendre au malade de 2 à 4 pilules, ou de 4 à 8 grammes de la solution, 3 fois par jour.

Après avoir administré la pilocarpine pendant une ou deux semaines, on peut diminuer les doses de mercure tout en obtenant d'aussi bons résultats qu'avec les doses plus élevées que l'on employait auparavant. Notre confrère n'a jamais observé aucun accident à la suite de ce traitement.

L'acide acétyl-salicylique contre les vomissements incoercibles.

Le traitement des vomissements incoercibles par les diverses médications préconisées jusqu'ici ne donne souvent que des résultats peu satisfaisants. Or, d'après M. le docteur W. M. Crofton (de Sutton Bridge) l'acide acétyl-salicylique constituerait contre ces vomissements un des médicaments les plus actifs. C'est ainsi que dans un cas de vomissements incoercibles survenus au cours de la grossesse, notre confrère anglais administra avec succès l'acide acétyl-salicylique, alors que tous les autres moyens thérapeutiques avaient échoué. Le même traitement donna aussi de très bons résultats dans un second fait analogue et dans un troisième cas où les vomissements étaient symptomatiques d'une péritonite tuberculeuse.

M. Crofton conseille d'administrer, au moment des repas, des doses de 0 gr. 30 centigr. à 0 gr. 60 centigr. Les bons effets de cette médication ne tardent pas à se manifester, car dans un cas les vomissements ont cessé dès la première prise et, dans les 2 autres, l'amélioration a été très rapide.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 25 juin 1907.

De l'invagination intestinale chez les jeunes enfants.

M. Kirmisson relate l'observation d'un enfant de huit mois qui fut pris brusquement, en jouant, de violentes coliques, de convulsions et peu de temps après de vomissements et de selles sanglantes. Le lendemain la mère voyait apparaître à l'anus une tumeur rougeâtre formée par l'intestin invaginé. Transporté à l'hôpital le petit malade fut laparotomisé et désinvaginé, mais il n'en succomba pas moins vingt-quatre heures après l'intervention.

Cet insuccès doit être attribué, d'après l'orateur, à ce que l'opération a eu lieu trop tardivement (cinquante et une heures après le début des accidents).

En effet, d'après une statistique de M. Clubbe, les cas d'invagination intestinale qui se sont terminés par la guérison ont tous été opérés de vingt-trois à vingt-huit heures après le début de l'invagination, tandis que dans les cas suivis de mort l'opération n'avait été pratiquée qu'au bout de quarante-huit à soixante-huit heures.

Rien ne s'oppose, cependant, à ce que le diagnostic de l'invagination soit porté de bonne heure. Lorsqu'un jeune enfant rend des matières sanguinolentes par l'anus, en même temps qu'il présente de violentes coliques, il faut immédiatement penser à la possibilité d'une invagination intestinale et pratiquer le toucher rectal.

L'invagination est, en effet, la forme la plus fréquente de l'occlusion intestinale chez les jeunes enfants. Il n'y a pas à compter sur une marche favorable de la maladie abandonnée à elle-même. Comme dans l'immense majorité des cas l'invagination se fait de haut en bas, on peut, si l'on est appelé dès le début, avoir recours aux grands lavements pour refouler de bas en haut la masse invaginée.

Si ce moyen échoue, il faut immédiatement recourir à l'opération sanglante. On doit, en un mot, se comporter en matière d'invagination intestinale comme on le fait en présence d'un étranglement herniaire, c'est-à-dire ne pas abandonner le malade sans que l'obstacle au cours des matières ait été levé.

La folie pellagreuse des Arabes en Egypte.

M. A. Marie (de Villejuif) lit, sur ce sujet, un travail dans lequel il établit que le nombre des pellagreux aliénés a été continuellement en s'accroissant de 1896 à 1906 à l'asile d'Abassieh (Egypte). L'état mental de ces malades se caractérise généralement, après une phase de faiblesse irritable, par de l'apathie, de la dépression et des phobies diverses.

La sitiophobie est fréquente et coïncide avec des troubles gastro-intestinaux (nausées, vomissements, diarrhée, etc.).

La torpeur mentale s'accompagne d'amnésie et de spasmes allant jusqu'aux vertiges et aux convulsions épileptiformes ou leurs équivalents psychiques.

La folie pellagreuse affecte fréquemment la forme chronique avec ou sans rémissions intercalaires. Elle est, en outre, assez souvent associée au paludisme et à la syphilis. On peut observer notamment des Arabes paralytiques généraux qui sont à la fois syphilitiques et pellagreux, ou seulement l'un ou l'autre. Dans ce dernier cas on peut se servir de l'étiquette de pseudo-paralysie générale pellagreuse.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 17 juin 1907.

Sur un nouveau procédé de diagnostic de la tuberculose chez l'homme par l'ophtalmo-réaction à la tuberculine.

M. A. Calmette. — Il résulte d'expériences que nous avons faites chez 25 sujets (enfants et adultes) dont 16 étaient tuberculeux et 9 atteints d'autres affections non tuberculeuses, afin de savoir si les muqueuses saines et, en particulier, la muqueuse oculaire ne seraient pas susceptibles de présenter une réaction analogue à la cuti-réaction (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 252 et 285), au contact de la tuberculine, que, cinq heures et parfois même trois heures après l'instillation dans un seul œil d'une goutte d'une solution de tuberculine à 1 %, il se produit une congestion très apparente de la conjonctive palpébrale qui prend une teinte rouge vif et devient le siège d'un œdème plus ou moins intense. La caroncule se gonfle, rougit et se couvre d'un léger exsudat fibrineux.

L'injection vasculaire s'accentue peu à peu ; son maximum a lieu entre six et dix heures après l'instillation. Les sujets accusent seulement un peu de gêne avec sensation de légère cuisson et quelques troubles de la vision en rapport avec l'abondance de l'exsudat. La marche de la température n'est pas sensiblement modifiée.

Les phénomènes de congestion s'atténuent, puis disparaissent, chez les enfants, après dix-huit heures et, chez les adultes, au bout de vingt-quatre à trente-six heures.

Chez les sujets sains ou atteints d'affections non tuberculeuses, l'instillation de tuberculine reste complètement inoffensive. Tout au plus observe-t-on seulement, au bout de deux ou trois heures, une légère rougeur qui disparaît bientôt.

Ce phénomène auquel nous proposons de donner le nom d'*ophtalmo-réaction à la tuberculine*, apparaît beaucoup plus promptement que la cuti-réaction, puisque celle-ci ne se manifeste qu'après quarante-huit heures. En outre, il ne semble présenter aucun des inconvénients ni des dangers de l'injection de tuberculine sous la peau.

Sur un nouveau procédé de diagnostic expérimental de la tuberculose.

M. H. Vallée. — En cherchant à déterminer les conditions les plus favorables pour la production de la cuti-réaction (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 285), nous avons constaté que les réactions les plus nettes sont fournies par les scarifications qui, intéressant l'épiderme et une faible épaisseur du derme, donnent un léger suintement sanguin : la réaction est alors parfois si intense, que son aspect peut rappeler celui des lésions de tuberculose verruqueuse de la peau humaine, elle persiste longtemps et conserve toute sa valeur démonstrative pendant dix à vingt jours.

Il est à noter que les bovidés tuberculeux sont inaptes à fournir, de façon constante, des cuti-réactions en série, si plusieurs semaines ne séparent pas deux opérations successives.

L'injection sous-cutanée de tuberculine pratiquée de un à trois jours avant la recherche de la cuti-réaction en entrave la manifestation; inversement, chez 5 bovidés tuberculeux en pleine cuti-réaction, l'inoculation de tuberculine a provoqué une réaction thermique nette.

Enfin, nous avons constaté, comme M. Wolff-Eisner, que l'introduction dans l'œil d'un sujet tuberculeux (cheval ou bœuf), d'une trace de tuberculine diluée dans du sérum physiologique, provoque, à compter de la douzième à la vingtième heure, une réaction oculaire d'une netteté parfaite : ptosis léger, larmoiement, œdème, congestion et parfois ecchymoses de la conjonctive, etc.

Toutefois, cette réaction oculaire ne présente qu'un intérêt diagnostique restreint, car la douleur et les conséquences qui peuvent en résulter feront écarter sa recherche en méde-

cine humaine; on ne saurait non plus l'utiliser systématiquement en médecine vétérinaire, en raison des facilités de la simuler.

Structure des nerfs sectionnés dans une évolution strictement physiologique.

M. N.-A. Barbieri adresse une note relative à des expériences tendant à démontrer qu'il n'existe pas une autorégénération des nerfs et que dans une évolution strictement physiologique, d'une part, le bout périphérique d'un nerf sectionné reste inexcitable et dégénère toujours; d'autre part, le bout central ne régénère pas, mais est excitable et garde sa structure normale. Si la suppuration se manifeste, la partie centrale de tout nerf divisé, y compris les racines postérieures, est atteinte de dégénérescence rétrograde. Il y a régénérescence du bout central de tout nerf divisé, y compris les racines postérieures, toutes les fois que la suture d'un nerf divisé se fait par première intention. Si les bouts d'un nerf divisé se soudent tardivement, la suture est faite par une prolifération plus ou moins intense de tissu conjonctif.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 19 juin 1907.

Traitement des plaies du poumon.

M. Beurnier. — Je puis vous citer, à propos du rapport que M. Delorme nous a présenté dans une séance précédente (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 286), une observation d'intervention rapide pour plaie du poumon par balle de revolver, qui a eu certainement pour résultat de sauver la vie du blessé. Ce fait concerne un jeune homme de dix-sept ans, qui s'était tiré un coup de revolver et qui fut opéré trois quarts d'heure après l'accident; on pensait à l'existence d'une plaie du cœur, mais ce dernier était sain, et l'on trouva une plaie de la face antérieure du poumon, sur laquelle une ligature fut placée, après extériorisation. Il n'y avait pas de plaie sur la face postérieure; le projectile est donc resté dans le parenchyme pulmonaire. Le malade a parfaitement guéri.

M. Nélaton. — Il est certain que, en face d'une plaie du poumon fatalement mortelle, il ne faut pas hésiter à intervenir. Mais la difficulté est de déterminer les conditions dans lesquelles on doit pratiquer une opération. On ne peut pas toujours, en effet, se laisser guider par les phénomènes généraux, qui induisent souvent en erreur. Je me souviens d'un cas que j'ai observé il y a trois ans et dans lequel, ayant diagnostiqué une blessure de l'artère intercostale et constaté des phénomènes généraux très graves, je conseillai une intervention qui ne fut pas faite; malgré cela, je retrouvai le blessé, le lendemain matin, dans un état général excellent. D'autre part, les phénomènes locaux ne peuvent être considérés comme donnant des renseignements suffisamment précis au point de vue de l'indication opératoire; j'ai vu souvent la matité, notamment, se modifier singulièrement, du jour au lendemain, à la suite de plaies pénétrantes de poitrine. En dehors des cas désespérés, dans lesquels on doit, sans discussion possible, tenter une intervention immédiate, je crois qu'on doit s'abstenir au début et se guider sur l'évolution ultérieure des accidents, en ce qui concerne l'indication opératoire. L'intervention immédiate me paraît donc devoir être l'exception et l'abstention la règle.

M. Potherat. — J'ai vu dans mon service une série de 12 blessés, atteints de plaie pénétrante de poitrine, guérir sans intervention. Comme M. Nélaton, je crois donc que l'abstention est indiquée dans la majorité des cas de plaie pénétrante de poitrine. Même quand l'état du malade est très grave au début, la guérison sans intervention est parfaitement possible; je me souviens, en effet, d'avoir vu guérir sans opération un blessé qu'un coup de baïonnette avait transpercé de part en part et qui était considéré comme irrémédiablement atteint.

Diagnostic de l'occlusion intestinale incomplète.

M. Ricard. — Un menuisier de cinquante et un ans entre le 18 mai au soir, dans mon service de l'hôpital Saint-Antoine, pour des accidents d'occlusion qui dataient déjà de quelques jours; le malade racontait que son médecin avait réduit une hernie inguinale droite. Lorsque je vis cet homme le lendemain matin, il avait eu deux selles dans la nuit, mais il était dans un état extrêmement grave, sans ballonnement abdominal, sans douleur à la pression. M. Mathieu, appelé par moi, fit le diagnostic d'occlusion intestinale incomplète bas située. Je pratiquai rapidement une laparotomie après anesthésie à la cocaïne, et je trouvai, en effet, une plaque de gangrène correspondant à un pincement latéral de l'intestin. M. Mathieu avait fait le diagnostic d'occlusion en raison d'un clapotement spécial dû à l'existence d'une assez grande quantité de liquide au-dessus d'un obstacle bas situé, la matité produite par la présence de ce liquide se déplaçant dans le décubitus latéral. Mon opéré, qui était mourant au moment de l'intervention, a succombé trente-six heures plus tard.

M. Tuffier. — J'ai vu M. Mathieu constater ce clapotement chez un de mes malades et faire, grâce à ce signe, le diagnostic de rétrécissement de l'intestin grêle.

M. Delbet. — J'ai décrit dans mes cliniques cette fausse ascite comme caractéristique de certaines occlusions chroniques et incomplètes.

Plaies du cœur.

M. Walther. — Je dois vous présenter un rapport sur une observation de M. Riche, relative à un cas de plaie du cœur, par balle de revolver, traité par l'intervention chirurgicale et suivi de mort. Notre confrère ne put intervenir que deux heures et demie après l'accident; le cœur était perforé d'une face à l'autre; les deux plaies, antérieure et postérieure, furent suturées successivement, mais le malade mourut à la fin de l'intervention. Il y avait dans la plèvre 3 kilogrammes de sang en caillots, sans compter le sang liquide qui s'était écoulé au cours de l'opération.

D'autre part, M. Riche a pu retrouver une femme, chez laquelle il a suturé avec succès une plaie du cœur, en 1902; cette femme, qui a eu deux enfants depuis son opération, est toujours dans un excellent état de santé.

Corps étrangers des voies aériennes.

M. Walther. — Vous m'avez chargé également de vous faire un rapport sur 3 observations de corps étrangers des voies aériennes, qui nous ont été communiquées par M. Guisez.

Dans un premier cas, il s'agit d'un homme que l'on avait considéré comme tuberculeux, et chez lequel la bronchoscopie montra l'existence d'un fragment d'os dans la bronche gauche; le corps étranger put être enlevé facilement et le malade a guéri très rapidement.

La deuxième observation est très analogue; là encore le patient avait été soigné d'abord pour des accidents que l'on attribuait à la tuberculose pulmonaire, et qui, en réalité, étaient déterminés par la présence d'un fragment osseux dans la bronche droite. Le corps étranger ne put être extrait; il resta dans la trachée, puis fut expulsé spontanément la nuit suivante.

Le troisième malade portait depuis dix-huit mois une canule trachéale; celle-ci tomba dans la trachée, et fut extraite sans difficulté par M. Guisez.

Tumeur du pneumogastrique.

M. J.-L. Faure. — M. Vénot (de Bordeaux) nous a envoyé une observation exceptionnelle de résection du pneumogastrique pour une tumeur de ce nerf, qui déterminait des accès de toux, une paralysie de la corde vocale gauche, une douleur dans l'oreille gauche. L'ablation de la tumeur fut relativement facile, et comme elle faisait corps avec le pneumogastrique, il fallut sectionner le nerf au-dessus et au-dessous d'elle. Au moment où notre confrère exerça une traction sur le pneumogastrique, il se produisit un spasme de la glotte auquel le malade faillit succomber. L'examen histologique a montré que la tumeur était un fibro-sarcome. Dans ses recherches bibliographiques, M. Vénot n'a trouvé qu'une seule observation analogue, et encore, dans ce fait, la tumeur était adhérente au pneumogastrique, plutôt que constituée par un néoplasme développé dans le nerf lui-même.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séances des 14 et 21 juin 1907.

De la cuti-réaction à la tuberculine chez les enfants.

M. Dufour. — On sait que M. von Pirquet a préconisé un nouveau procédé de diagnostic de la tuberculose auquel on a proposé de donner le nom de cuti-réaction (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 252 et 285); selon lui, la cuti-réaction n'a de valeur que chez les nourrissons et pendant les deux premières années de l'existence. Au delà de cet âge, enfants et adultes, même non tuberculeux, réagissent à l'inoculation de la tuberculine faite sur une région scarifiée. D'après une statistique de M. von Pirquet, sur 100 enfants tuberculeux 88 ont réagi positivement, les 12 autres n'ont manifesté aucune réaction. Sur 100 enfants indemnes de tuberculose, 16 seulement ont réagi.

De mon côté, j'ai pratiqué la cuti-réaction sur 20 enfants : 8 âgés de dix à quatorze ans ont réagi nettement, sauf un chez lequel la réaction a été à peine appréciable bien qu'il fût porteur de cicatrices d'adénites cervicales. Des 7 enfants qui ont réagi franchement, 1 n'est certainement pas tuberculeux et pour 3 autres d'entre eux l'existence de la tuberculose est cliniquement très discutable. D'autre part, 5 enfants âgés de sept à dix ans m'ont donné 3 résultats positifs; 2 d'entre eux sont des tuberculeux avérés, chez le troisième la tuberculose est douteuse. Les 2 résultats négatifs ont été observés chez un enfant atteint de tuberculose cutanée et chez un enfant non tuberculeux.

Sur 5 enfants de trois à cinq ans traités de la même façon, j'ai obtenu 2 résultats positifs concernant, l'un un enfant atteint de tuberculose légère et l'autre un enfant chez lequel la tuberculose est douteuse. Les 3 résultats négatifs ont été observés dans un cas de tuberculose cutanée et chez 2 enfants indemnes de tuberculose.

J'ai inoculé enfin 2 enfants de treize mois à trois ans : l'un était tuberculeux, la réaction a été positive; l'autre qui était exempt de tuberculose n'a pas réagi.

La conclusion qui me semble se dégager de l'ensemble de ces faits est que la cuti-réaction ne peut pas être considérée comme un moyen sûr de révéler l'existence de la tuberculose.

M. Sicard dit avoir eu recours à l'épreuve de la cuti-réaction chez plusieurs malades atteints d'affections diverses (tuberculose, tabes, paralysie générale, etc.) et avoir constaté indifféremment une réaction positive ou négative aussi bien chez des sujets franchement tuberculeux que chez des sujets indemnes de tuberculose.

Sur un cas de porokératose.

M. Brocq communique, en son nom et au nom de M. Pautrier, l'observation d'une jeune fille de dix-sept ans atteinte depuis l'âge de huit mois d'une dermatose qui a été décrite pour la première fois par MM. Mibelli et Respighi sous le nom de porokératose.

La lésion élémentaire de cette affection cutanée est représentée par une petite papule cornée portant à son sommet un cône corné enfoncé dans une dépression de la papule. En

se groupant, ces papules forment des plaques irrégulières, à bords circinés, entourées par un bourrelet périphérique caractéristique.

La porokératose peut occuper toutes les parties du corps : elle évolue avec une extrême lenteur et peut disparaître spontanément. Son étiologie est encore complètement inconnue.

Adipose douloureuse chez une tuberculeuse.

M. de Massary montre une femme de quarante-six ans qui est atteinte d'adipose douloureuse généralisée. Il n'existe chez cette malade aucun signe d'insuffisance des glandes vasculaires sanguines. Par contre, l'examen clinique, confirmé par l'épreuve de la tuberculine, a démontré l'existence d'une tuberculose pulmonaire. Dans ces conditions il semble rationnel d'admettre que la polynévrite qui a présidé chez cette malade au développement de l'adipose douloureuse était d'origine tuberculeuse.

Cette pathogénie permettrait de rapprocher l'adipose douloureuse de certains cas d'obésité et de quelques lipomes dont l'origine tuberculeuse est incontestable.

Maux perforants buccaux chez des paralytiques généraux.

M. A. Marie (de Villejuif) présente 3 paralytiques généraux atteints de maux perforants buccaux. L'un des patients a été atteint, en outre, d'un mal perforant plantaire, qui a guéri avant l'apparition de la méningo-encéphalite diffuse. Ce mal perforant a récidivé aux deux pieds durant le cours de cette affection.

Chez 2 des malades, l'atrophie des maxillaires supérieurs a été démontrée par la radioscopie. 2 de ces malades étaient des syphilitiques avérés.

Rhumatisme chronique et tuberculose.

M. Milian déclare, à propos d'une communication qui a été faite dans une précédente séance par M. Souques (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 287), que les faits relatés dans cette communication lui paraissent plutôt plaider en faveur de l'origine fréquemment tuberculeuse du rhumatisme chronique puisque dans 6 cas sur 11, les malades de M. Souques ont réagi à l'épreuve de la tuberculine.

M. Barth fait remarquer que le rhumatisme chronique peut coexister avec une tuberculose purement histologique, décelable seulement par la tuberculine, sans qu'on soit pour cela en droit de rattacher le rhumatisme à la tuberculose; il peut ne s'agir là que d'une simple association morbide.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 22 juin 1907.

Substances hépatopoiétiques au cours des régénérations et du développement embryonnaire du foie.

M. Carnot. — Si, après résection du foie et au cours de l'hyperplasie hépatique consécutive, on prélève le sérum, d'une part, et le foie hyperplasié, d'autre part, et qu'on les administre à des animaux neufs, on note chez ceux-ci des phénomènes intenses de prolifération cellulaire au niveau du foie. On constate les mêmes phénomènes après administration d'extraits embryonnaires de foie. On trouve, notamment, une très grande abondance de cellules à noyaux multiples, principalement distribuées autour des espaces portes. Les travées hépatiques sont souvent très élargies et sont constituées de plusieurs rangs juxtaposés de cellules. Parfois, il existe un nombre anormal de cellules plus petites qu'à l'état physiologique, et dont les noyaux, souvent doubles, prennent électivement la coloration. Toute la prolifération paraît se faire par division directe. Fonctionnellement, l'administration de ces substances hépatopoiétiques provoque, après un certain délai, une augmentation progressive de l'activité glandulaire, notamment une augmentation de l'urée urinaire qui, après quinze jours, atteint plus du double de ce qu'elle était antérieurement (moyenne quotidienne d'une semaine avant l'expérience : 0 gr. 76 centigr. par kilo; moyenne d'une première semaine après ingestion d'extrait (fœtal) : 1 gr. 18 centigr. par kilo; moyenne de la deuxième semaine : 1 gr. 64 centigr.).

Le sérum et l'extrait d'organes en prolifération régénératrice ou embryonnaire, aboutissent donc, après quelques jours, à une prolifération cellulaire intense du foie et à une suractivité fonctionnelle correspondante.

Sur la pathogénie des anémies consécutives aux ulcérations expérimentales du pylore.

M. Tixier. — Les hémorrhagies, l'anhématopoièse ou insuffisance fonctionnelle des organes hématopoiétiques, l'hémolyse, tels sont les trois mécanismes principaux généralement invoqués pour expliquer la production des anémies de cause digestive. Chez les animaux anémiés à la suite d'une ulcération expérimentale du pylore, il ne pouvait être question de déperdition du sang ni d'anhématopoièse; et s'il y a simultanément chez ces animaux une destruction et une production exagérées des hématies, il faut admettre que les globules rouges sont détruits par une substance hémolysante au fur et à mesure de leur formation. Pour vérifier cette hypothèse basée sur des faits anatomo-pathologiques, nous avons pratiqué chez 3 lapins des traumatismes du pylore. Du troisième au cinquième jour après la brûlure du pylore, nous avons trouvé un degré d'anémie assez accentué et nous avons mesuré à ce moment le pouvoir hémolytique du sérum sanguin de ces animaux : or, ce sérum se montra nettement hémolysant pour les hématies de la même espèce animale. Il s'agit donc bien d'une substance hémolysante en suspension dans le sérum sanguin puisque le séjour de ce sérum pendant une heure à une température de 56° suffit pour en annihiler les effets.

Sur la réaction cutanée à la tuberculine.

M. F. Arloing. — J'ai pratiqué la cuti-réaction chez 19 animaux (veaux, chèvres, chiens, lapins, cobayes) tuberculisés par diverses voies ainsi que chez 9 animaux témoins; or, il m'a été impossible de constater une réaction cutanée précise et spécifique sous l'influence de la tuberculine. Tout s'est borné à de la rougeur et à de l'épaississement fugaces des bords de la scarification, durant de vingt-quatre à trente-six heures et se produisant aussi bien sur les sujets tuberculeux que sur les témoins.

Pour savoir si la glycérine contenue dans la tuberculine ne serait pas responsable de la réaction locale, j'ai fait une nouvelle série d'expériences dans lesquelles j'ai appliqué sur les points scarifiés de l'eau glycérinée à 50 % au lieu de tuberculine. La réaction locale s'est produite, mais moins vive toutefois qu'avec la tuberculine. La réaction cutanée à la tuberculine paraît donc être inconstante.

Sur les « cellules de Paneth » dans les glandes de Lieberkühn de l'homme.

M. Prenant (de Nancy) adresse une note dans laquelle il démontre, en s'appuyant sur des recherches faites sur l'intestin d'un supplicié, que les « cellules de Paneth » du fond des glandes de Lieberkühn sont des cellules muqueuses mais différentes des cellules muqueuses caliciformes. Elles en diffèrent d'abord par la nature du mucus qu'elles produisent. Elles s'en distinguent ensuite par le processus mucipare; en effet, dans les cellules de Paneth, la formation du mucus est d'abord granulaire, ce qu'on n'observe pas dans les cellules caliciformes; l'excrétion du mucus est totale et se fait par une filtration lente dans les cellules de Paneth qui deviennent claires, vides et réticulées; dans les cellules caliciformes elle est continue et massive. Les cellules de Paneth ne sont donc, comme l'admettent presque tous les auteurs, ni des cellules à produits séro-albumineux, ni des cellules muqueuses ordinaires en voie d'évolution, mais des cellules spéciales.

Action des sels de chaux sur le cœur.

MM. Lœper et **Boveri.** — On connaît l'action excitante des sels de chaux sur le muscle cardiaque. Nos expériences viennent à l'appui de cette opinion. Nous avons observé chez l'homme l'élévation de la pression artérielle et le ralentissement des battements cardiaques à la suite de l'ingestion de chlorure de calcium. D'autre part, en faisant ingérer à des lapins pendant un mois des doses de 1 à 2 grammes de cette substance et 2, 4 et même 8 grammes de carbonate ou de phosphate de calcium, nous avons constaté une augmentation notable du poids du cœur. Nous nous sommes assurés, d'autre part, que l'hypertrophie du cœur survenue sous l'influence de la chaux s'accompagne d'une certaine accumulation de sels de chaux dans l'intimité même de l'organe.

Les sulfo-éthers dans la bile et dans les matières fécales.

MM. H. Labbé et **Vitry** relatent un certain nombre d'expériences desquelles il résulte que la bile renferme constamment des sulfo-éthers. La quantité globale des sulfo-éthers qui passent en vingt-quatre heures dans l'intestin par la voie biliaire pouvant atteindre les chiffres trouvés quotidiennement dans l'urine (0 gramme 26 centigr. au maximum), on est conduit à penser que tous les sulfo-éthers urinaires passent d'abord par la bile.

Dans une autre série d'expériences, les auteurs ont constaté que les matières fécales ne renferment que très peu de sulfo-éthers (environ la dixième partie de ce qu'on trouve dans les urines). Ce n'est donc pas dans l'intestin que ces corps se forment et s'ils y arrivent par la bile, ils sont absorbés et disparaissent presque complètement avant de parvenir à l'anus.

Différenciation du colibacille et du bacille d'Eberth au moyen de l'inosite.

M. Meillère. — L'analogie de composition de l'inosite avec les sucres nous ayant engagé à rechercher comment se comporte cette substance dans les milieux de cultures, nous avons constaté que, en culture anaérobie, elle reste inattaquée, aussi bien avec le bacille d'Eberth qu'avec le colibacille, tandis que, en milieu nettement aérobie, elle est rapidement détruite par le bacille d'Eberth et respectée par le colibacille. En dehors de la réaction d'agglutination, l'action destructive du bacille d'Eberth sur l'inosite est, à notre connaissance, la première réaction biochimique positive de ce microbe.

Congélation des pièces en histologie par l'air liquide.

M. G. Brissy. — Au cours de recherches expérimentales sur les réactions locales provoquées par les injections intramusculaires d'huile grise, nous n'avons pu nous servir des méthodes habituelles d'inclusion pour la recherche de la vaseline servant d'excipient au mercure; la congélation au moyen des diverses substances, éther, chlorure d'éthyle, pétrole qui dissolvent la vaseline ne peut pas davantage être utilisée. Par contre, l'emploi de l'air liquide, que l'on se procure facilement, donne de très bons résultats; il suffit d'y plonger pendant trente secondes les pièces à durcir dont les dimensions ne doivent pas dépasser 5 à 8 millimètres; la pièce se laisse alors facilement couper avec un rasoir imbibé d'un mélange de glycérine et d'alcool.

A propos de l'étiologie de la Souma.

M. Cazalbou adresse une note dans laquelle il émet l'opinion que, si dans les régions dépourvues de tsé-tsé, les *Stomoxys* peuvent être les agents de la contagion de la Souma, dans un même troupeau, ce sont probablement les *Tabanus* qui assurent la diffusion de cette affection.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 19 juin 1907.

Les états de congestion dans la sphère génitale de la femme et l'appendicite.

M. Glücksmann. — Les femmes considèrent comme étant sous la dépendance de la menstruation tous les symptômes qu'elles éprouvent pendant cette période, et, par suite, elles sont peu portées à se soumettre durant leurs époques à un examen médical, même pour des affections qui ne sont pas susceptibles de cette interprétation. D'autre part, les médecins, craignant, non sans raison, de donner lieu à une infection, s'abstiennent généralement de procéder à une exploration vaginale et les chirurgiens ajournent toute intervention jusqu'à la fin des règles.

C'est ainsi qu'un septième des maladies des femmes n'est soumis à un traitement approprié qu'avec un retard de deux jours en moyenne; or, c'est là un délai qui, dans certains cas, peut être fatal, s'il s'agit de pérityphlite par exemple. En ce qui concerne cette dernière affection, il faut ajouter au septième des maladies, dont nous venons de parler, qui débutent pendant la période menstruelle, un nombre considérable de cas où l'affection est latente et ne se manifeste que par suite de l'hyperémie des organes du petit bassin, hyperémie qui porte également sur l'appendice, car cet organe est en rapport immédiat avec les ovaires par l'intermédiaire d'une artère du ligament appendiculo-ovarien.

J'ai observé 2 cas de ce genre où j'ai pratiqué une intervention immédiate : l'une des malades, atteinte d'appendicite gangreneuse avec perforation, a succombé, mais j'ai pu sauver l'autre, qui avait un abcès appendiculaire.

Il est donc très utile, à mon avis, de faire un examen complet des femmes qui présentent, pendant les règles, des douleurs anormales et de surveiller tout spécialement, pendant cette période, les patientes qui souffrent d'appendicite chronique.

M. Blumberg. — J'ai constaté un signe qui permet de reconnaître rapidement si le péritoine est intéressé ou non. Il suffit d'exercer une pression légère sur la région iléo-cæcale et de déterminer ensuite une décompression brusque; si cette manœuvre provoque une augmentation des phénomènes douloureux, c'est qu'il s'agit, non pas d'appendicite, mais de pérityphlite.

Lésions intestinales dans un cas de leucémie aiguë.

M. von Hansemann montre des pièces anatomiques prélevées à l'autopsie d'un malade atteint de leucémie aiguë. Le tube intestinal présente des altérations sur toute son étendue, notamment au niveau de la région iléo-cæcale. Les plaques de Peyer et les follicules isolés sont tuméfiés et ulcérés, à tel point que l'on pourrait croire à une dothiénentérie, mais les foyers hémorrhagiques que l'on constate au niveau des autres organes montrent qu'il s'agit bien d'une leucémie.

Dr E. Fuld.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE

Séance du 3 juin 1907.

Recherches sur la fixation du complément (alexine) dans les maladies infectieuses ou post-infectieuses.

M. J. Citron. — La méthode de la fixation du complément présente une grande importance dans le diagnostic des maladies infectieuses. On sait que si l'on mélange une culture d'une bactérie et son anticorps, ce mélange acquiert une propriété nouvelle qui est celle de fixer le complément. Ce complément pourra être fourni par un échantillon de sérum frais normal. Cela étant, si l'on veut diagnostiquer l'existence d'une fièvre typhoïde, on emploiera trois substances : des bacilles typhiques (antigènes), du sérum contenant les anticorps typhiques (ambocepteur) et du sérum normal contenant le complément. S'il y a fièvre typhoïde et si, par conséquent, le sérum du malade contient des anticorps typhiques, on constatera la fixation du complément. Cette fixation a d'ailleurs elle-même besoin d'être mise en évidence. Dans ce but on se sert d'un échantillon de sang d'une espèce animale quelconque et d'une hémolysine correspondante, c'est-à-dire d'un sérum immunisé contre le sang de cette espèce et ultérieurement inactivé. Celui-ci ne peut agir qu'en présence du complément et si le complément est déjà fixé par une réaction précédente, l'hémolyse fait défaut. Dans le cas particulier, en cas de fièvre typhoïde, le complément sera fixé par le mélange des bactéries et de l'anticorps et l'hémolyse n'aura pas lieu. Si, au contraire, il s'agit d'une autre maladie, du choléra par exemple, le complément restera libre et l'hémolyse pourra avoir lieu.

Cette méthode a déjà servi au diagnostic de diverses maladies infectieuses, en particulier de la tuberculose et de la syphilis et même à la détermination de nombreuses substances albuminoïdes, telles que le lait, le fibrinogène, etc., etc. MM. Wassermann, Neisser, Bruck, Plaut, (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 390 et 1907, p. 112) ont pu, grâce à elle, déceler la présence d'anticorps syphilitiques dans le sérum ou le liquide cérébro-spinal de syphilitiques, de tabétiques et de paralytiques généraux. De mon côté, j'ai examiné, au même point de vue, 80 cas, que je diviserai en cinq groupes. Le premier comprend des tabétiques, le second des paralytiques généraux, le troisième des faits où la syphilis était notée dans les antécédents des malades, le quatrième des cas où la syphilis était niée par les patients, mais nettement établie par l'enquête clinique, enfin le cinquième comprenait des malades indemnes de toute syphilis.

Dans tous ces cas, je mélangeai du sérum sanguin ou du liquide cérébro-spinal des malades avec de l'antigène syphilitique, c'est-à-dire avec des extraits d'organes syphilitiques, ainsi qu'avec une certaine quantité de complément (sérum de cobaye) et je portai le tout à l'étuve pendant une heure. Au bout de ce temps, j'ajoutai au mélange des globules rouges lavés et de l'hémolysine spécifique, et je replaçai le tout à l'étuve pendant deux heures. Dans ces conditions, quand l'hémolyse n'avait pas lieu, c'est que le liquide organique examiné contenait des anticorps syphilitiques. Les résultats ainsi obtenus furent différents dans les cinq groupes de faits examinés. Sur 15 tabétiques, il y eut 12 réactions positives en opérant avec le sérum, et seulement 2 résultats positifs sur 9 en employant le liquide céphalo-rachidien cérébro-spinal. Chez 3 paralytiques généraux, le sérum et le liquide cérébro-spinal donnèrent une réaction positive. Dans le troisième groupe, on trouva des antigènes quand le traitement spécifique avait été insuffisant. Dans le quatrième groupe, il y eut de nombreux résultats positifs. Enfin, dans le cinquième groupe, celui des malades non syphilitiques, le résultat fut toujours négatif.

Je crois que cette méthode permettra de diagnostiquer la syphilis dans les cas douteux et de reconnaître si le traitement spécifique a été suffisamment prolongé.

Dr E. Fuld.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 22 juin 1907.

Un cas de cardiospasme guéri.

Dans la séance d'hier de la Société des Médecins de Vienne, **M. von Eiselsberg** a présenté un homme de trente-six ans, qui fut atteint, il y a deux ans, de troubles de la déglutition que l'on attribua à un rétrécissement dans la région du cardia. L'examen radioscopique montra l'existence d'une dilatation de l'œsophage que l'on considéra comme un diverticule. On fit la gastrostomie d'après le procédé de Witzel. A un second examen radioscopique, on vit un prolongement en forme de doigt de gant du soi-disant diverticule. Il ne s'agissait donc pas d'un diverticule, mais d'un cardiospasme. M. von Eiselsberg pratiqua une laparotomie et put se convaincre par l'exploration digitale que l'on avait affaire, en effet, à un cardiospasme. La dilatation digitale et l'introduction de sondes par voie rétrograde amenèrent la guérison.

Phénomènes de contraction de l'estomac.

M. R. Kaufmann dit qu'il a constaté que, pendant les mouvements péristaltiques de l'estomac, il se forme un anneau entre le cardia et la partie inférieure de l'estomac, anneau qui divise cet organe en deux parties distinctes. Les mouvements de la partie cardiaque sont plus faibles que ceux des autres régions stomacales. On sait que l'estomac possède des fibres circulaires, longitudinales et transversales. Les fibres longitudinales se trouvent au niveau de la petite courbure, les fibres transversales forment une courbe en forme de fer à cheval, qui commence au cardia et traverse les faces antérieure et postérieure de l'estomac vers la grande courbure. Or, si l'on injecte à un animal de la physostigmine, substance qui provoque une contraction des fibres lisses du tractus gastro-intestinal, on peut très bien observer les phénomènes de contraction de l'estomac. Il en existe de 3 sortes : des contractions circulaires, qui se trouvent dans toutes les parties de l'estomac; des contractions rotatoires, qui ont lieu dans une direction transversale au niveau des parties cardiaque et pylorique de l'estomac; enfin des contractions des fibres transversales en forme de fer à cheval, déterminant la formation d'un sillon au niveau de la petite courbure. Par ce sillon, les liquides peuvent aller directement du cardia au pylore, tandis que les aliments solides arrivent au fond de l'estomac.

Cirrhose hépatique d'origine tuberculeuse.

M. Störk a exposé les résultats de recherches qu'il a entreprises, d'après lesquelles il existe toujours chez les cobayes tuberculeux des lésions typiques du foie indépendantes de la virulence des bacilles et du mode d'infection. Les premières altérations se montrent au niveau des ramifications de la veine porte et progressent contre le courant sanguin, elles sont constituées par des néoformations de cellules épithélioïdes qui ont la structure d'un tubercule épithélial. Puis on trouve des éléments du type des fibroblastes se développant jusqu'au niveau des fibres de tissu conjonctif qui sont en communication avec le tissu conjonctif périvasculaire. On constate aussi parfois dans ces régions la présence de cellules géantes et de foyers caséeux. La prolifération des voies biliaires et des cellules hépatiques commence très tôt. Les tubercules épithélioïdes prolifèrent dans les branches de la veine porte et les obturent complètement. Dès que le tissu conjonctif commence à proliférer, le foie présente un aspect cirrhotique. Aussi M. Störk est-il d'avis que la tuberculose donne souvent lieu à la cirrhose du foie.

Guérison de la tuberculose ganglionnaire et pulmonaire.

M. J. Bartel a présenté des préparations microscopiques montrant que le processus tuberculeux peut provoquer des lésions d'induration chroniques, qui remplacent peu à peu le tissu tuberculeux. Les ganglions caséifiés diminuent de volume et, dans le poumon, la disparition d'alvéoles donne lieu à des bronchectasies.

Dr Schnirer.

LA CONFÉRENCE INTERNATIONALE

SUR LA

MALADIE DU SOMMEIL

I

Depuis quelques années, l'attention s'est portée de la façon la plus vive sur la maladie du sommeil, qui cause de terribles ravages dans diverses régions de l'Afrique tropicale. Connue d'abord à la côte occidentale, où on l'a crue longtemps localisée et d'importance négligeable, elle s'est montrée à travers tout le continent noir, semant la mort partout où elle passait, produisant une effroyable diminution de la population indigène, menaçant, par conséquent, de la façon la plus directe, l'établissement des Européens et leurs exploitations industrielles ou coloniales. Après avoir ravagé le Congo, elle est apparue jusque dans le protectorat britannique de l'Ouganda, au nord du lac Victoria, s'implantant ainsi dans le bassin du Nil et menaçant le Soudan et l'Egypte.

Il est clair que cette récente extension de la maladie du sommeil est le fait des Blancs. Le nombre des idiomes africains est si considérable, la population est morcelée en tribus si nombreuses et si hostiles les unes aux autres, que l'indigène se déplace très peu : à quelques kilomètres de son village, il serait incapable de se faire comprendre et risquerait, en outre, soit d'être réduit en esclavage, soit même d'être mangé. On conçoit que de telles mœurs constituent un frein puissant et salutaire à l'humeur voyageuse dont d'aucuns pourraient être atteints; on comprend tout aussi bien que la maladie soit restée si longtemps localisée, sinon strictement sur la côte, tout au moins dans les régions occidentales du pays. En prenant possession de ces vastes territoires, en les explorant et parcourant en tous sens, les Blancs traînent à leur suite un volumineux bagage, pour le transport duquel ils organisent des caravanes plus ou moins nombreuses de coolies indigènes, recrutés à la côte. Que quelques-uns de ceux-ci soient atteints de la maladie du sommeil, ils n'en suivront pas moins la colonne et introduiront ainsi le germe de l'infection dans des contrées jusqu'alors indemnes.

Ce n'est pas ici le lieu de décrire les symptômes de la maladie du sommeil. Rappelons simplement que c'est une affection de longue durée, exigeant des mois, souvent même des années pour accomplir son cycle régulier. Jusqu'à ces temps derniers, elle était incurable et aboutissait fatalement à la mort. M. Brault (d'Alger) avait émis l'opinion qu'elle était causée par un Trypanosome. La preuve en a été donnée par J. E. Dutton qui découvrit le *Trypanosoma gambiense* dans le sang d'un Blanc, en Gambie, puis par M. A. Castellani, professeur à l'Ecole de médecine de Colombo, qui retrouva ce même parasite dans le liquide céphalo-rachidien des Noirs de l'Ouganda. La maladie atteint donc aussi les Blancs; depuis lors, on l'a constatée dans nombre de circonstances. Par suite, la nécessité de mieux connaître la maladie du sommeil, spécialement au point de vue de l'étiologie et de la prophylaxie, s'impose d'une façon d'autant plus pressante.

M. David Bruce (médecin militaire anglais) a démontré que le Trypanosome qui porte son nom (*Tr. Brucei*) et qui cause le nagana du bétail, dans le sud-est africain, est transmis par la piqûre des Mouches connues depuis Livingstone sous le nom indigène de Tsétsés et spécialement par une d'entre elles (*Glossina morsitans*). Il était à prévoir, d'une part que les autres Mouches du genre *Glossina* étaient capables de transmettre également soit cette même trypanosomose, soit d'autres trypanosomoses; d'autre part, que, dans les pays sans Glossines, les trypanosomoses doivent être transmises par d'autres Diptères piqueurs, tels que les Stomoxes et les Tabanides; enfin que, dans une contrée à Glossines, les trypanosomoses peuvent être transmises indifféremment par les Glossines, par d'autres Diptères, voire par des Arthropodes appartenant à d'autres groupes zoologiques.

Ces diverses prévisions se sont réalisées partiellement. Il est établi que la maladie du sommeil est propagée par la *Glossina palpalis*, mais on manque encore de données précises quant au rôle des autres Tsétsés. Il est certain que les *Stomoxys* disséminent le surra de l'Inde (*Tr. Evansi*) et que divers *Tabanus* inoculent certaines trypanosomoses animales du Soudan français et du sud de l'Algérie, mais on ignore si quelque espèce appartenant à ces deux types de Diptères, ou même à d'autres types, tels que les Moustiques, n'intervient pas, dans une certaine mesure, comme agent vecteur secondaire de l'infection. Le gros fait étiologique est actuellement connu : il reste beaucoup à faire, pour en délimiter les contours.

La trypanosomose humaine est donc, comme le paludisme, inoculée par la piqûre d'un Diptère. On connaît les métamorphoses curieuses et compliquées que le *Plasmodium malariæ* et les formes voisines subissent dans l'organisme des *Anophelinæ* : le *Trypanosoma gambiense* et les formes voisines subissent-ils des transformations analogues dans l'organisme des Glossines, des Tabanides et des Stomoxes? Ou bien ces divers Insectes ne sont-ils, pour ainsi dire, que les convoyeurs inertes de l'infection, comme le serait une seringue que l'on chargerait du sang d'un malade et que l'on viderait dans les veines ou sous la peau d'un individu sain?

Voilà quelques-uns des problèmes qui restent à résoudre; nous en pourrions énoncer d'autres, dont la solution n'est pas moins importante. La maladie du sommeil, on le comprend maintenant, est un fléau véritable, aussi terrible dans ses effets que les plus graves épidémies de peste dont l'histoire nous ait transmis la description. Au moment où le partage de l'Afrique est achevé, où la pacification est faite, où les notions géographiques sont suffisamment précises, et où, par conséquent, la colonisation pourrait se développer sans entraves, voilà qu'une simple Mouche et qu'un misérable Protozoaire menacent de rendre vains les efforts accomplis par les nations colonisatrices : l'intervention inattendue de ces deux êtres et la terrible épidémie qui en résulte mettent en question l'établissement définitif de la race blanche dans les contrées nouvelles, qu'elle a conquises au prix de tant d'or et de tant de sang. La science doit-elle s'avouer désarmée en présence d'un tel fléau? Est-il possible, au contraire, d'entreprendre contre lui une lutte efficace? Les diverses nations doivent-elles, dans ce dernier cas, agir isolément? Peut-on, au contraire, établir une entente commune, quelles mesures prophylactiques ou curatives peut-on décider d'un commun accord?

II

Ces questions se sont présentées à l'esprit de tous ceux qui ont étudié la maladie du sommeil. Le Gouvernement britannique a eu le grand mérite de comprendre qu'il y avait là un problème dont la solution intéressait également toutes les nations ayant des colonies dans l'Afrique tropicale, et de penser que des représentants de ces différentes nations pourraient utilement se réunir pour en délibérer. A cet effet, il a convoqué à Londres une Conférence internationale pour étudier les moyens d'arrêter la marche envahissante de la maladie du sommeil. Cette Conférence s'est réunie du 17 au 24 juin 1907. Sept puissances : Allemagne, Etat indépendant du Congo, France, Grande-Bretagne, Italie, Portugal, Soudan, y étaient représentées.

La Conférence a été ouverte par Sir Edward Grey, ministre des affaires étrangères. Puis, Lord Fitzmaurice, sous-secrétaire d'Etat audit ministère, élu président, a inauguré les travaux par un discours programme d'une remarquable élévation, en indiquant les points suivants comme pouvant servir de base à la discussion :

« 1° La convocation en Conférence, soit chaque année, soit tous les deux ans, de délégués des différents pays intéressés à la lutte contre la maladie du sommeil.

» 2° L'établissement d'un Bureau central chargé de résumer et de faire circuler aux intéressés toute œuvre littéraire nouvelle concernant la maladie.

» 3° L'imposition à tel pays ou à tel individu de la tâche de trouver la solution de tel problème intéressant la maladie, par exemple :

» *a*) La transmission du Trypanosome par la *Glossina palpalis* s'effectue-t-elle d'une manière directe ou indirecte?

» *b*) Le Trypanosome subit-il pendant son séjour dans le corps de la *Glossina palpalis* les changements nécessaires à son développement?

» *c*) Dans le cas affirmatif, le germe développé se transmet-il par l'entremise de la *Glossina* originale elle-même ou par celle de sa larve, quand celle-ci a atteint la forme d'*imago*?

» *d*) Une *Glossina* atteinte de contagion, pendant combien de temps demeure-t-elle capable de la transmettre?

» *e*) D'autres espèces de *Glossina* sont-elles capables de transmettre le Trypanosome?

» *f*) Quelle est la distribution géographique des espèces capables de transmettre la contagion et quelles sont leurs particularités?

» *g*) Les animaux vertébrés autres que le genre humain, quel rôle jouent-ils à la diffusion de la contagion?

» *h*) Quels sont les meilleurs moyens d'extirper la *Glossina*?

» *i*) Quels sont les meilleurs moyens d'empêcher l'introduction de la contagion dans une région encore indemne?

» *j*) Quels sont les meilleurs moyens d'empêcher la diffusion du mal dans des régions qui en sont déjà infectées, tels que l'isolement des malades et l'éloignement de la zone infectée des personnes encore indemnes?

» *k*) Quels sont les médicaments destructeurs du Trypanosome? Cette question doit trouver sa solution par voie d'expériences opérées sur les animaux.

» *l*) Quelle est l'application thérapeutique de ces médicaments au genre humain? »

La Conférence s'est ensuite divisée en deux commissions : commission administrative et commission médicale, qui se sont réunies à différentes reprises pour étudier les questions afférentes à leur spécialité. Les conclusions arrêtées par chacune d'elles ont été portées devant la réunion plénière de la Conférence pour y être discutées.

M. Laveran (France) a lu une note dans laquelle il expose l'état actuel de nos connaissances sur la maladie du sommeil, ainsi que les mesures prophylactiques capables d'as-

surer une protection efficace et un programme de recherches devant conduire à une connaissance plus précise de la biologie et de la distribution géographique des Glossines. Ses conseils prophylactiques sont conformes aux notions actuellement classiques, qui ont été formulées pour la première fois, dans un rapport présenté, en 1904, à l'Académie de médecine de Paris par M. le professeur R. Blanchard (1), à propos d'un travail adressé à cette Compagnie, par M. Brumpt. Quant au programme de recherches, il est conforme, dans ses grandes lignes, à celui qui a été donné comme guide à la mission Martin, c'est-à-dire à la deuxième mission française pour l'étude de la maladie du sommeil (2). Ce programme de recherches a eu la bonne fortune d'être adopté par la Conférence; on le trouvera plus loin *in extenso*.

M. Van Campenhout a indiqué les mesures de police sanitaire appliquées par le gouvernement de l'Etat indépendant du Congo. Grâce à l'appui de cette administration, la Société belge d'études coloniales a installé à Léopoldville un laboratoire de recherches, spécialement consacré à l'étude de la maladie du sommeil. Les résultats obtenus par MM. Van Campenhout, Broden, Rodhain et autres ont fait l'objet de publications importantes. Une circulaire en date du 5 mai 1903, envoyée à toutes les autorités, ainsi qu'aux établissements privés, prescrivait :

1° L'isolement des malades dans des lazarets spéciaux, situés au moins à 2 ou 3 kilomètres des agglomérations ;

2° La défense formelle de renvoyer dans les contrées indemnes les gens atteints de la maladie;

3° La défense de transporter les malades par bateau (3).

Ces premiers règlements furent complétés par une circulaire du roi des Belges, souverain de l'Etat indépendant, en date de décembre 1905 et consécutive au séjour d'environ deux années que Dutton et MM. Todd et Christy, membres de la mission de l'Ecole de médecine tropicale de Liverpool, firent au Congo. Cette circulaire enjoint notamment d'interdire l'accès des régions indemnes à tout individu malade et d'en expulser tout malade s'y trouvant déjà; elle insiste sur l'importance du diagnostic par la recherche des ganglions engorgés et sur l'obligation de visiter immédiatement tous les cas suspects; elle prescrit d'établir des lazarets en terrain sec, élevé, découvert, loin des rivières et des villages; elle confère enfin aux médecins le droit et le devoir d'examiner toute personne qu'il leur paraîtra convenable de soumettre à un examen médical.

Un règlement en date du 5 décembre 1905 coordonne et amplifie ces premières mesures, dans un sens encore plus rigoureux. Il entre dans les détails les plus circonstanciés relativement aux postes d'observation et aux lazarets spéciaux, aux mesures à prendre contre la pullulation des Glossines, au transport des malades à bord des bateaux, au diagnostic, aux moyens curatifs, au traitement de la maladie à ses diverses périodes. Ces instructions précises et détaillées portent la signature de M. Lantonnois, vice-gouverneur général, membre de la Conférence.

Depuis lors, l'Etat indépendant du Congo a créé à Bruxelles une Ecole de médecine tropicale, et cette création a eu pour conséquence une réglementation nouvelle du Corps médical congolais. Désormais, aucun médecin, alors même qu'il a déjà fait un séjour en Afrique, n'est admis au service de l'Etat indépendant s'il n'a suivi les cours de l'Ecole de médecine tropicale. Dans quelques mois, il n'y aura plus au Congo que des médecins ayant reçu une préparation spéciale.

Cette importante communication met en relief l'œuvre sérieuse accomplie par l'Administration du Congo.

Passant à un autre ordre d'idées, M. Kopke (Portugal) donne un résumé de ses essais de traitement par l'atoxyl (sel sodique d'acide amidophényl-arsénique). Il a observé déjà 120 malades, qu'il a pu suivre pour la plupart jusqu'à leur décès : 29 ont été traités par l'atoxyl; 15 sont morts, 14 sont encore vivants. Chez 6 des malades traités ainsi, et chez ceux-là seulement, sont apparus des troubles visuels résultant d'une atrophie du nerf optique; 3 sont devenus complètement aveugles. Chez un nègre, qui a d'ailleurs guéri, le champ visuel était éteint dans la moitié droite des deux yeux. La rapidité et la violence des troubles visuels ne sont pas en rapport avec les doses de médicament absorbées par les malades : un d'eux présenta des accidents graves après injection sous-cutanée de 5 grammes 50 centigr. d'atoxyl, un autre après 16 grammes; d'autres restaient indemnes même après avoir reçu jusqu'à 55 grammes.

M. Kopke conclut donc que l'atoxyl est un médicament dangereux, dont l'action thérapeutique est d'ailleurs incertaine, car il ne saurait affirmer qu'aucun des malades qu'il a traités par cette substance soit définitivement guéri; dans plus d'un cas, il a constaté des retours tardifs des Trypanosomes dans le sang.

M. Laveran estime que l'atoxyl fait réellement disparaître les Trypanosomes du sang et que ce médicament peut rendre de grands services, au point de vue de la prophylaxie. On n'a pas constaté, à l'Institut Pasteur, qu'il produise des accidents.

M. Ehrlich (Allemagne) dit qu'il ne faut pas, à cause des accidents visuels, rejeter l'atoxyl. Une opération chirurgicale doit être faite, quand elle a seulement 20 chances pour 100 de réussite : l'atoxyl guérit la trypanosomose et les chiffres cités par M. Kopke montrent que les troubles visuels ne se présentent guère que dans 20 % des cas; on ne saurait donc, à cause de ces accidents possibles, se passer d'un médicament qui rend les plus grands services. Au surplus, la thérapeutique de la maladie du sommeil n'en est qu'à ses débuts et déjà l'on entrevoit que les meilleurs résultats curatifs seront obtenus, non par l'emploi d'une seule substance médicamenteuse, telle que l'atoxyl, mais par l'action simultanée de plusieurs médicaments, basée sur leurs affinités pour tel ou tel organe. Par l'action combinée de l'atoxyl, du sublimé et de la fuchsine, on obtient déjà des résultats expérimentaux très encourageants. C'est dans cette voie qu'il convient de s'engager, tout en demandant à la chimie d'améliorer encore les combinaisons arsenicales.

Quant à la réapparition tardive des Trypanosomes dans le sang des malades soumis au traitement par l'atoxyl, M. Ehrlich l'interprète comme résultant de la création d'une race parasitaire accoutumée au poison, extrêmement dangereuse par conséquent, puisque le traitement se montre absolument inefficace envers elle. Il y a lieu d'espérer que la thérapeutique combinée empêchera la naissance de telles races résistantes.

Sur la proposition du Président, la Conférence décide de convoquer diverses personnes particulièrement compétentes et n'ayant point été déléguées à la réunion : M. Bruce, M. le professeur Minchin, M. le professeur Ronald Ross et M. Todd.

M. Bruce estime que la *Glossina palpalis* se borne à transmettre directement le Trypanosome d'un individu malade à un individu sain; une Glossine n'est infectieuse que pendant un ou deux jours; elle l'est très rarement le troisième jour, elle ne l'est plus jamais le quatrième. Rien ne prouve que le parasite subisse des métamorphoses ou se multiplie dans l'organisme du Diptère. D'expériences faites à la côte orientale d'Afrique, où la *Gl. fusca* est la plus commune, il résulte que toutes les espèces de Glossines peuvent transmettre les divers Trypanosomes, mais, en fait, la *Gl. palpalis* joue le rôle principal dans la dissémination de la maladie du sommeil, son séjour habituel le long des cours d'eau lui donnant l'occasion fréquente de piquer les indigènes. Les autres Glossines ont d'autres mœurs et, par suite, ne jouent qu'un rôle très secondaire. Le Chien s'infecte dans les conditions ordinaires, mais, pas plus que les autres Vertébrés, on ne saurait le considérer comme le point de départ de la maladie : c'est l'Homme qui est le principal, sinon le seul réservoir de virus. C'est donc sur l'Homme exclusivement que doit se porter l'attention; il faudrait surveiller les malades, les empêcher de passer d'un pays dans un autre, mais cela paraît bien difficile à réaliser dans l'Afrique centrale, vu l'absence de routes.

Le rôle exclusif des Glossines dans la propagation de la trypanosomose humaine se trouve confirmé par les nombreuses observations de M. Bruce sur le nagana, dans le Zululand. Dans certaines vallées où la *Glossina morsitans* abonde, il suffit d'introduire pendant quelques heures du bétail sain pour qu'il soit sûrement contaminé. Ramené dans son premier habitat, où la Glossine en question n'existe pas, ce bétail n'est jamais la source de la moindre épizootie locale, bien que les Diptères piqueurs, tels que les Tabanides et les Stomoxes, soient très répandus.

M. R. Blanchard (France) fait ressortir le haut intérêt de ces observations. Elles sont effectivement d'accord avec ce que l'on sait actuellement de l'étiologie de la maladie du sommeil. Toutefois, il est établi que d'autres trypanosomoses des Mammifères sont normalement disséminées par les Tabanides, les Stomoxes et d'autres Mouches piqueuses. Le rôle spécifique des Glossines n'est donc pas absolu.

M. Kopke pense qu'en effet d'autres Insectes hématophages doivent être capables de propager les trypanosomoses au même titre que les Glossines, si vraiment celles-ci se bornent au rôle de convoyeurs du parasite.

M. Laveran dit que la discussion dévie, la Conférence ayant pour objet non les « trypanosomiases » en général, mais seulement la maladie du sommeil.

M. Minchin considère comme définitivement établi que la *Glossina palpalis* est l'agent de la transmission directe de la maladie, au moyen de sa trompe, suivant le mode indiqué par M. Bruce. Toutefois, il

(1) R. Blanchard. Quelques faits relatifs à la transmission de la maladie du sommeil par les Mouches Tsétsés. (*Bull. de l'Acad. de méd. de Paris*, séance du 7 juin 1904, p. 485, et *Arch. de parasitol.*, 1904, VIII, 4, p. 573.)

(2) La première mission française envoyée au Congo pour étudier la maladie du sommeil a été constituée en 1903, sur la proposition de M. le professeur R. Blanchard et sous les auspices de l'Institut de médecine coloniale. L'insuffisance des crédits rassemblés n'a permis d'envoyer en Afrique que M. Brumpt; il a pu ramener en France trois nègres atteints de la maladie du sommeil, dont l'étude a été le point de départ de constatations cliniques (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 413-415) et d'une étude expérimentale dont les importants résultats sont bien connus.

(3) Cette dernière prescription tient à ce que les Glossines fréquentent les cours d'eau.

semble que le Trypanosome soit capable de subir une évolution plus ou moins complète, soit chez *Gl. palpalis*, soit chez quelque autre Insecte. Dans l'Ouganda, M. Minchin a vu effectivement le parasite se multiplier dans le tube digestif de l'Insecte : de vingt-quatre à quarante-huit heures après la succion, on observe deux formes bien distinctes, auxquelles il paraît légitime d'attribuer une signification sexuelle. Au bout de quarante-huit heures, ces gamètes commencent à disparaître; le cinquième jour, il n'y en a plus. Il semble donc que le Trypanosome commence un cycle évolutif, mais celui-ci s'arrête avant son achèvement. Par conséquent, la *Gl. palpalis*, qui est indubitablement le vrai propagateur de la maladie, ne serait pas l'hôte véritable chez lequel le parasite puisse parachever son évolution. Dans l'Ouganda, la maladie est venue de l'ouest : peut-être trouvera-t-on dans son pays d'origine une autre espèce où le cycle évolutif s'accomplisse entièrement. Cette opinion, bien qu'hypothétique, n'est nullement inacceptable : M. Brumpt a vu le Trypanosome de l'Anguille subir des métamorphoses complètes dans le tube digestif de certaines Hirudinées, mais subir un arrêt de développement plus ou moins précoce chez certaines autres espèces.

M. Balfour (Soudan) signale que la maladie, partant de la rive septentrionale du lac Victoria, menace de se propager rapidement dans la vallée du Nil. La *Glossina palpalis* a été signalée déjà dans nombre de localités relativement septentrionales; elle se répand vers le Soudan et Khartoum. Il se demande si la pupe ne pourrait pas être transportée par les bagages et les marchandises.

M. R. Blanchard ne croit pas à ce procédé de dissémination. La Glossine pond sa pupe à terre, auprès des eaux, non dans les marchandises ou les bagages; cette pupe a besoin de repos pour accomplir les importantes métamorphoses de l'état nymphal; les cahots du voyage lui seraient vraisemblablement préjudiciables. Au contraire, on sait que l'Insecte adulte suit les caravanes; il peut donc s'avancer avec elles à travers le pays, comme on voit nos Taons accompagner les Chevaux sur un long parcours.

En l'absence de M. Ross, M. Todd exprime l'opinion de l'Ecole de médecine tropicale de Liverpool, ainsi que les résultats de sa longue expérience personnelle. Dans l'Etat indépendant du Congo, il n'y a pas de petit ruisseau qui n'ait son essaim de Tsétsés; le nombre de ces Insectes varie considérablement suivant la saison et c'est seulement après un examen très prolongé qu'on peut affirmer que les Glossines n'existent pas dans une localité donnée. Dans certains villages, où ces Mouches semblent faire défaut, le chiffre des malades atteint 10 à 15 % de la population totale. Selon toute apparence, la *Gl. palpalis* n'est pas la seule Tsétsé capable de transmettre la maladie. Ces Mouches ne déposent jamais leur ponte à plus de 15 mètres du bord de l'eau.

On a très peu de moyens de lutter contre la Mouche elle-même. Le plus efficace consiste dans le déboisement : on peut conseiller de défricher à 300 mètres autour des villages; le terrain ainsi obtenu pourrait être utilisé pour la culture de la pomme de terre et de l'arachide. Pour enrayer les progrès de la maladie, c'est donc surtout contre le parasite qu'il faut agir.

L'essentiel est de faire un diagnostic précoce. On a fort justement insisté sur la valeur diagnostique des engorgements ganglionnaires; la ponction de ces ganglions permet de trouver les parasites, mais seulement dans un nombre de cas très restreint: M. Todd a examiné 6,000 nègres atteints de gros ganglions; il n'a observé le parasite que dans 8 % des cas. Il croit pourtant que tous les nègres à gros ganglions sont infectés. Cette unique constatation lui semble nécessaire et suffisante pour considérer comme malade l'individu qui en est l'objet.

Les mesures prophylactiques doivent varier suivant les conditions locales. Les indigènes les connaissent d'ailleurs et les pratiquent : dans certaines régions du Congo, les villages sont de tout temps établis à un kilomètre ou un kilomètre et demi des cours d'eau; les Tsétsés abondent le long de ceux-ci, mais les malades sont peu nombreux, un, deux ou trois par village. Au Manyéma, certaines tribus connaissent la signification des gros ganglions et refusent absolument d'admettre chez elles les individus qui en sont porteurs. Avec l'aide des chefs, on peut donc assez facilement obtenir que les indigènes établissent leurs villages sur des endroits élevés et découverts; on peut obtenir encore qu'ils signalent à l'Administration tous les individus atteints de gros ganglions.

Quant au reste, c'est l'affaire de l'Administration elle-même. On doit frapper de peines sévères les patrons qui emploient des malades à gros ganglions. Ces malades doivent être envoyés dans les lazarets ou soumis à l'observation. Il faut enfin protéger les districts indemnes, d'une part en expulsant les malades, d'autre part en établissant des postes d'observation sur les routes, pour éviter l'arrivée de nouveaux malades. La surveillance des individus isolés n'est pas facile; d'ailleurs, ils ne vont jamais loin; mais on peut aisément surveiller les caravanes, qui sont la cause principale de la dissémination du fléau.

De telles mesures devront restreindre l'extension de la maladie; elles n'arriveront pas à l'éteindre. On luttera plus efficacement contre elle, quand on connaîtra mieux les mœurs des Glossines et la biologie du parasite, et surtout quand on saura si ce dernier passe par quelque animal sauvage. Enfin, il faut espérer beaucoup de la thérapeutique expérimentale, pour laquelle les gouvernements ne donneront jamais trop de subsides.

III

Les deux Commissions administrative et médicale ayant achevé leurs travaux, la Conférence a abordé en séance plénière la discussion des vœux adoptés par l'une et l'autre; elle a étudié également diverses propositions nouvelles.

La plupart des membres de la Conférence n'ayant pas reçu d'instructions de la part de leurs Gouvernements respectifs et n'étant pas investis de pleins pouvoirs leur conférant le droit de signer une convention internationale, il apparaît que les travaux, d'ailleurs très fructueux, de la Conférence ne peuvent aboutir à une entente définitive, mais préparent plutôt la voie à des réunions ultérieures, pour lesquelles il est à désirer que les participants soient revêtus, à ce point de vue, du caractère diplomatique. En conséquence, le Président ouvre la discussion sur la double question de la périodicité des Conférences et de l'établissement d'un Bureau central, chargé de recueillir toutes les questions concernant la maladie du sommeil. Cette double proposition est adoptée.

M. R. Blanchard estime que, le Gouvernement anglais ayant pris l'initiative de la présente réunion, le Bureau central doit siéger à Londres; il lui appartiendra de provoquer les réunions ultérieures. Pour rendre plus efficace l'action de ce Bureau central, il paraît nécessaire que chacun des Etats représentés organise lui-même un Bureau national, qui entretienne des relations constantes avec le Bureau central de Londres. Cette manière de voir est adoptée.

M. Balfour propose le vœu suivant, qui est adopté :

« Il est à souhaiter que l'un des premiers travaux à entreprendre par le Bureau central soit la publication d'une petite brochure sur la maladie du sommeil, ayant trait plus particulièrement aux questions qui, dès le début, ont été soumises à la Conférence. Cette brochure rendrait compte, sous différents titres, en termes concis mais de façon complète, de l'état actuel de nos connaissances sur cette question; cette brochure devrait être distribuée surtout aux missionnaires, voyageurs et autres personnes qui peuvent se trouver en présence de cas de maladie du sommeil. »

M. Blanchard propose que le Bureau central publie également une brochure scientifique, destinée aux médecins, explorateurs, ingénieurs et en général aux personnes instruites. Cette brochure, comme la précédente, serait traduite dans les différentes langues par les Bureaux nationaux et serait distribuée soit par ceux-ci, soit par les divers Gouvernements. Cette proposition est adoptée.

La Conférence exprime encore le vœu que les Gouvernements intéressés portent à la connaissance générale toute manifestation de la maladie dans une nouvelle région, afin que des mesures immédiates puissent être prises d'urgence par les autorités des régions menacées.

M. Read (Grande-Bretagne) fait également adopter un vœu tendant à l'élaboration, par le Bureau central, d'une carte officielle montrant la distribution géographique de la maladie du sommeil.

La discussion générale étant close, on charge MM. von Jacobs (Allemagne), Kermorgant et Laveran (France) d'élaborer en commun un rapport général, résumant les décisions de la Conférence. Vu son importance, nous reproduisons ce document *in extenso :*

« *Mesures prophylactiques.* — Dans l'état actuel de nos connaissances, on doit admettre que la maladie du sommeil est produite par *Trypanosoma gambiense*, et qu'elle est propagée par *Glossina palpalis*, probablement aussi par d'autres espèces de *Glossina*. Aucun fait ne démontre que la maladie puisse se propager dans une région indemne de *Glossina;* c'est donc aux seules régions de l'Afrique où s'observent les *Glossina* que paraît devoir s'appliquer la prophylaxie.

» Parmi les mesures à conseiller pour restreindre les ravages de la redoutable endémie, les unes concernent les malades, les autres les *Glossina*.

» 1° Il est nécessaire que les médecins appelés à exercer en Afrique sachent faire le diagnostic précoce de la maladie du sommeil. Des instructions devront être adressées à cet effet au personnel médical des Colonies atteintes ou menacées. Il est à désirer que les missionnaires des divers cultes partant pour l'Afrique Centrale soient mis au courant, dans les Instituts de Médecine Coloniale, par exemple, en ce qui intéresse la lutte contre la maladie du sommeil.

» 2° Des mesures de police sanitaire s'imposent pour empêcher les indigènes atteints de maladie du sommeil de pénétrer dans des régions encore indemnes. L'Administration de chaque Colonie devra faire tous ses efforts pour empêcher le passage des indigènes des districts contaminés dans les possessions voisines étrangères.

» 3° Il est désirable que les autorités administratives et les médecins stationnés aux frontières se communiquent réciproquement tous les renseignements de nature à faciliter la lutte contre l'envahissement de la maladie, et surtout les cas nouveaux, ainsi que cela se fait déjà pour l'Etat du Congo et la Rhodésie.

» 4° Tout en laissant à chaque Administration sa liberté d'action en ce qui concerne les mesures spéciales à prendre sur son territoire, il est à souhaiter que les Administrations communiquent aussitôt que possible au Bureau central, dont la création est proposée ci-dessus, les résultats de ces mesures, afin que chaque pays puisse tirer profit des expériences faites sur toute l'étendue de l'Afrique tropicale.

» 5° Le traitement par l'atoxyl (sel sodique d'acide amidophényl-arsénique), qui produit des améliorations incontestables dans l'état des malades, sinon des guérisons complètes, a le grand avantage de faire disparaître rapidement les Trypanosomes de la grande circulation et de supprimer par suite le danger de contagion; il est donc indiqué d'instituer ce traitement aussi rapidement que possible chez tous les individus infectés.

» 6° Dans certains cas, on pourra envoyer les malades dans des localités où il n'y a pas de *Glossina* et où, par suite, la contagion n'est pas à redouter.

» 7° Les Européens devront établir leurs campements ou habitations autant que possible dans des localités où il n'y a pas de *Glossina* (Tsétsé) et loin des agglomérations indigènes envahies par la maladie ou suspectes.

» 8° Il est indiqué de détruire la brousse et de déboiser les rives des cours d'eau au voisinage des agglomérations, afin de supprimer les abris ordinaires des *Glossina*.

» 9° Il y a lieu, dans les localités où les *Glossina* abondent, de protéger mécaniquement l'habitation contre la pénétration de ces Mouches; la protection à l'aide de toiles métalliques sera utile à la fois contre les *Glossina* et contre les *Anopheles* propagateurs du paludisme, qui pullulent presque toujours dans les mêmes localités.

» *Programme de recherches.* — 1° Il y aura lieu de dresser pour toutes les régions de l'Afrique dans lesquelles l'existence de la maladie du sommeil aura été constatée :

» *a)* La carte des localités infectées, en indiquant, autant que possible, le degré de fréquence de la maladie et en ayant soin de noter les localités qui ont été reconnues indemnes;

» *b)* La carte de distribution des *Glossina*, en indiquant les espèces observées dans chaque localité et les localités dans lesquelles ces Mouches ont été recherchées en vain.

» Dans les régions où la maladie du sommeil n'aura pas encore été signalée, il faudra faire l'étude des Mouches piquantes et dresser, s'il y a lieu, la carte de répartition des *Glossina*.

» Les cartes seront, autant que possible, à l'échelle de $^1/_{1.000.000^e}$.

» D'autres cartes, comprenant une zone de 50 kilomètres de part et d'autre d'une frontière internationale, seront dressées à une échelle supérieure, par exemple à $^1/_{250.000^e}$, et porteront l'indication des routes commerciales.

» 2° Il faudra rechercher si certains animaux domestiques ou sauvages ne servent pas de réservoir pour la conservation du virus. Dans le cas où le fait serait démontré, il en découlerait d'importantes conséquences au point de vue des mesures prophylactiques à prendre.

» 3° En ce qui concerne les *Glossina*, les questions suivantes s'imposent :

» *a)* Les différentes espèces de *Glossina* sont-elles capables, comme *Glossina palpalis*, de propager la maladie du sommeil?

» *b)* Les *Glossina* ont-elles un rôle purement mécanique dans le transport et l'inoculation de *Tr. gambiense*, ou bien le Trypanosome accomplit-il dans le corps de ces Mouches certaines phases de son évolution?

» *c)* Pendant combien de temps une Mouche nourrie sur un animal infecté de *Tr. gambiense* est-elle capable de transmettre l'infection à un animal sain?

» *d)* Biologie des *Glossina*. Quel est exactement le mode de reproduction de ces Diptères?

» *e)* Moyens pratiques de destruction des *Glossina*. Ennemis naturels des *Glossina* : Insectes entomophages, animaux prédateurs insectivores, et en particulier Hyménoptères et Diptères chasseurs.

» Il y aurait lieu de mettre au concours l'étude de la recherche des moyens de destruction des *Glossina*.

» 4° Des Diptères piqueurs et suceurs de sang autres que les *Glossina* sont-ils capables de propager la maladie du sommeil? Il y aura lieu d'étudier à ce point de vue les *Stomoxys*, les *Lyperosia*, les *Hæmatobia*, les Tabanides, les Hippoboscides, les Culicides, et peut-être d'autres Articulés, tels que : Simulies, Puces et Punaises, dans la classe des Insectes; Ixodidés dans celle des Arachnides.

» 5° Continuer l'étude des modes de traitement de la maladie du sommeil, rechercher le meilleur mode d'emploi de l'atoxyl et des médicaments qui pourront lui être associés avec avantage. »

Ce rapport établit nettement la nécessité d'obtenir des renseignements plus précis relativement à l'Insecte, au parasite et aux conditions générales de l'extension de la maladie. La Conférence ne peut donc prendre de résolutions définitives; les vœux qu'elle a formulés seront soumis aux divers Gouvernements. Elle s'ajourne au 1er novembre prochain, date à laquelle, il est permis de l'espérer, les délégués pourront se réunir de nouveau, munis des pleins pouvoirs nécessaires à la signature d'un accord.

IV

Telle a été l'œuvre et la physionomie de cette première Conférence internationale. Elle n'a rien conclu, pour les raisons susdites, mais elle a fait un travail des plus utiles et, notamment, elle a inauguré, dans les relations internationales, une ère nouvelle qui, nous en avons l'absolue conviction, sera fertile en conséquences des plus heureuses.

Plusieurs fois déjà, des Conférences internationales ont eu lieu, dans le but de régler les mesures à prendre contre la peste ou telle autre épidémie menaçant l'Europe. C'est la première fois que la discussion est transportée sur le terrain exclusivement colonial. L'avenir de l'Europe est aux colonies : ceux-là s'enrichiront le plus et deviendront les plus puissants, qui organiseront le plus activement leur empire colonial et lui assureront, en même temps que la tranquillité politique, le plus de salubrité. L'étude des questions de médecine des pays chauds doit être, à l'heure actuelle, au premier rang des préoccupations des gouvernements colonisateurs : c'est à cette nécessité qu'a répondu la création successive d'Ecoles ou d'Instituts de médecine tropicale en différents pays (1), et particulièrement celle de l'Institut de Médecine coloniale annexé à la Faculté de Paris (1902), Institut qui a déjà rendu tant de services et dont pourtant des esprits, d'ailleurs très distingués, contestent encore l'utilité! C'est encore à ce même besoin qu'a répondu la convocation de la Conférence internationale dont nous venons d'esquisser les travaux.

La maladie du sommeil n'est pas la seule endémie sur laquelle il soit utile d'arriver à une entente commune. La fièvre des Tiques ou spirillose africaine, la fièvre bilieuse hémoglobinurique, les trypanosomoses du bétail ou des animaux sauvages, le béribéri, les babésioses, les leishmanioses, les filarioses et tant d'autres maladies qui, sous divers climats, déciment l'espèce humaine et les animaux utiles, mériteront quelque jour d'être étudiées par une réunion internationale, en vue de prendre d'un commun accord des mesures législatives ou administratives capables d'opposer une barrière à leur marche envahissante. Sans avoir spécialement en vue une maladie déterminée, il pourra devenir nécessaire aussi de conclure des arrangements internationaux pour la destruction des Moustiques, des Mouches piqueuses, des Acariens et, d'une façon générale, des animaux propagateurs de germes pathogènes. Le premier pas qui vient d'être fait dans ce sens est des plus encourageants; nous avons la conviction qu'il ne restera pas isolé. Ce ne sera pas, au début de ce siècle, l'une des moindres conquêtes de l'Histoire Naturelle médicale et de la Parasitologie.

R. Blanchard,
Professeur à la Faculté de médecine de Paris.

(1) Londres, Liverpool, Marseille, Bordeaux, Hambourg, Naples, puis Lisbonne et plus récemment Bruxelles.

CHIRURGIE PRATIQUE

Du rôle des appendices épiploïques dans les accidents herniaires.

I

D'importants travaux, en France et en Allemagne, ont récemment mis en lumière les accidents intra-abdominaux dus à la torsion de l'épiploon (1). Jusqu'à ces derniers temps les *appendices épiploïques* n'avaient guère attiré l'attention des chirurgiens. Les traités d'anatomie les plus complets ne leur consacrent que quelques lignes : ce sont des franges graisseuses péritonéales sessiles ou le plus souvent *flottantes* qui forment une collerette au gros intestin; leur longueur varie de un à plusieurs centimètres, leur volume peut, chez les *obèses*, égaler celui d'une noix. Chez les sujets maigres, l'appendice perd sa graisse et devient en grande partie conjonctif (?). D'après Cruveilhier, il en est de si longs *qu'ils ont pu entrer dans la composition des hernies ou même devenir cause d'étranglement en s'enroulant autour de l'intestin.*

Nous ignorons quel est le rôle utile (physiologique) de ces appendices graisseux; mais, grâce à quelques observations récentes, nous sommes assez bien fixés sur les diverses façons dont ils peuvent nuire : si leur dossier pathologique est encore peu volumineux, il n'en est pas moins intéressant et ne tardera pas à s'enrichir, car il ne s'agit pas là de faits très rares, nous en sommes certain. Il serait désirable, en tous cas, de compléter par de nouvelles recherches les quelques notions anatomiques que nous venons de résumer.

Il y a dix-huit mois M. le professeur

(1) F. Lejars. Les torsions du grand épiploon. (*Semaine Médicale*, 1907, p. 73-77.)

Riedel (1) a publié un travail intéressant dans lequel il a passé en revue, à propos de 8 observations personnelles, les accidents imputables aux appendices épiploïques.

Dans un premier groupe sont consignés 4 cas de *torsion* à l'intérieur de la cavité abdominale; la partie distale, libre, forme un corps étranger susceptible d'engendrer des symptômes assez graves pour conduire à la laparotomie. Au point de vue anatomique l'étude exacte de ces corps étrangers avait été faite par Virchow.

Dans un second groupe d'observations, il s'agit d'accidents provoqués dans l'abdomen par le pédicule d'un appendice épiploïque tordu; ce pédicule adhérent forme une bride qui peut engendrer, par constriction de l'intestin, des accidents aigus d'iléus. M. Riedel en relate 2 cas extrêmement intéressants (l'un surtout illustré d'un dessin des plus démonstratifs).

Un troisième groupe enfin se rapporte au *rôle des appendices épiploïques dans le sac herniaire;* ce groupe nous intéresse spécialement, car c'est à lui que se rattachent 2 observations personnelles que nous relaterons plus loin.

Dans les 2 cas de M. Riedel, il s'agissait d'un appendice *tordu;* dans l'un (petite hernie crurale gauche chez une femme de cinquante-six ans), l'extrémité de l'appendice était reliée par un fin pédicule à la cavité abdominale; dans l'autre (hernie crurale gauche chez une femme de vingt ans), l'extrémité s'était séparée entièrement du pédicule et formait un corps libre au fond du sac herniaire. Dans les 2 cas il s'agissait de hernies crurales devenues tout à coup *douloureuses* ou présentant même (chez la seconde malade) des symptômes d'incarcération.

II

Sans être tordus, les appendices épiploïques peuvent provoquer des symptômes d'*incarcération herniaire.*

M. le professeur von Bruns (2) a le premier fait connaître un accident de ce genre: il s'agissait d'une hernie inguinale gauche, chez une femme de cinquante-cinq ans, apparue pour la première fois avec des symptômes douloureux huit jours auparavant. La région inguinale présentait des signes d'inflammation, mais il n'y avait pas de symptômes d'étranglement intestinal. On trouva un peu de liquide dans le sac et *un appendice épiploïque étranglé et nécrosé* à son insertion à la flexure iliaque; on le réséqua et l'on fit la cure radicale.

Au mois de septembre 1906, M. le professeur Muscatello (3) reprit la question et relata 2 observations d'accidents herniaires dus aux appendices épiploïques.

L'une d'elles est en tous points comparable à celle de M. von Bruns, sauf qu'il s'agissait d'une petite hernie crurale et que les accidents remontaient à deux jours seulement. On trouva à l'opération deux appendices épiploïques incarcérés, dont l'un présentait des troubles circulatoires très marqués; la malade, âgée de cinquante-six ans, n'avait jamais remarqué de hernie auparavant et l'opération montra, en effet, qu'il s'agissait probablement d'une hernie récente.

Cette année M. Mohr (4) a publié une observation analogue dont voici le résumé :

Il s'agit d'un homme adipeux de soixante-deux ans qui souffrait depuis des années d'une petite hernie inguinale gauche facilement réductible. Il y a sept à huit mois, à la suite d'une crise douloureuse, la hernie était devenue et restée partiellement irréductible. Enfin, depuis dix jours, des symptômes aigus *inflammatoires* s'étaient déclarés, sans signes d'incarcération intestinale. L'opération, faite sous le diagnostic d'épiplocèle, montra l'existence d'un sac épais, infiltré, contenant trois appendices épiploïques; un d'eux, adhérent au sac, se perdait vers le collet et n'était pas relié à la cavité abdominale; les deux autres, *étranglés* au collet du sac, altérés, en voie de sphacèle, étaient reliés à l'S iliaque qui présentait des adhérences au péritoine pariétal; l'incarcération siégeait à 2 ou 3 centimètres de l'insertion intestinale. Les appendices furent réséqués et la cure radicale fut exécutée d'après le procédé de Bassini.

Nous avons eu l'occasion d'opérer dernièrement un malade qui présentait des accidents herniaires semblables à ceux que nous venons de relever. Il s'agit d'un homme de soixante-deux ans, fort, gras, porteur de deux hernies vieilles d'une vingtaine d'années, petites, sortant à peine à l'orifice inguinal externe, et qui ne lui avaient jamais causé d'ennui; il n'avait porté un bandage que par précaution.

Le 17 janvier 1907 il ressentit, sans avoir fait d'effort spécial, une douleur sourde dans la région inguinale gauche, il put toutefois rentrer chez lui, mais le lendemain il dut rester au lit; les douleurs devinrent plus vives et un médecin fut appelé le 19. A ce moment on constata à gauche, dans la région inguinale, la présence d'un cordon très douloureux spontanément et à la palpation; le 20, l'état général était déprimé sans qu'il y eût aucun symptôme d'incarcération intestinale, cependant le ventre était un peu ballonné et douloureux, bien qu'il y eût eu émission de gaz le matin; la tumeur avait augmenté de volume, elle était tendue, élastique, des dimensions d'un œuf, se prolongeant par un pédicule assez étroit du côté de la cavité abdominale. La jambe ne pouvait être étendue à cause des douleurs ressenties à l'aine; il n'y avait aucun signe d'inflammation des téguments. Le malade n'avait pas de nausées, ni de vomissements.

A l'opération, faite ce jour là, nous trouvâmes un sac entouré d'un gros lipome œdématié à sa partie inférieure; la constriction au niveau du collet était peu serrée et le débridement se fit aisément; le sac contenait deux *appendices épiploïques*, à extrémité inférieure en massue, adipeuse, bleuâtre, mais non adhérente aux parois; deux pédicules fins, libres, s'enfonçaient dans l'abdomen jusqu'à l'S iliaque que l'on sentait libre au-dessus du trajet inguinal. Dans une sorte de niche latérale du sac (très épaissi) nous trouvâmes une masse noirâtre, de la grosseur d'une noisette, sans aucun pédicule. Nous fîmes la résection des appendices et la cure radicale.

Comme on le voit, ces diverses observations ne diffèrent pas beaucoup les unes des autres. Il s'agit en général de hernies *petites*, méconnues même jusqu'au moment des accidents, inguinales ou *crurales*, siégeant *à gauche*, chez des sujets plutôt âgés. Les accidents aigus sont provoqués par des appendices épiploïques, qui pénétrant dans le sac herniaire y subissent par torsion ou par étranglement des altérations plus ou moins marquées pouvant aller jusqu'au sphacèle. Il est possible que cette nécrose conduise parfois à l'inflammation purulente ou putride, mais nous n'en avons pas d'exemple publié ni de preuve, malgré les quelques signes inflammatoires relevés dans l'observation de M. von Bruns.

Ce qu'il y a d'important à noter, c'est l'acuité des phénomènes douloureux locaux irradiant dans l'abdomen et que mentionnent toutes les observations. L'état général reste bon et les symptômes fonctionnels d'incarcération font défaut en général; c'est à un étranglement épiploïque qu'on pensera le plus souvent. Du reste, il n'y a pas lieu de discuter longuement sur le contenu de la hernie dont l'incarcération commande l'intervention immédiate; il suffit d'avoir mentionné qu'on peut, comme seul organe, y rencontrer des appendices épiploïques.

III

Ces appendices peuvent, dans les hernies, jouer un rôle moins bruyant, également utile à connaître. Leur incarcération ou leur torsion peut se passer en douceur, sans conduire aux accidents aigus qui commandent l'opération d'urgence. Les troubles circulatoires dont ils sont le siège provoquent dans la suite des adhérences au sac et rendent la hernie irréductible.

M. Muscatello a rapporté une observation où l'inflammation d'appendices épiploïques provoqua au niveau du collet des adhérences qui paraissent avoir joué un rôle dans la sortie subséquente d'une grosse hernie entéro-épiploïque réductible.

Nous avons nous-même opéré un homme atteint d'une grosse hernie dont l'irréductibilité partielle était imputable aux processus épiploïques adhérents au fond du sac. C'était un malade de soixante et un ans, solide, mais gras et alcoolique. Le début de la hernie inguinale gauche remonterait à un effort fait en août 1904; le patient ressentit à ce moment une « décrochée », mais c'est en novembre qu'il remarqua, pour la première fois, une petite grosseur (comme une noisette) qui rentrait à la pression et dans le décubitus dorsal. Il porta un bandage mais de façon intermittente; la hernie, sortant sous la pelote, donna lieu pendant cinq ou six jours à de violentes douleurs abdominales; dès lors, il supprima le bandage et laissa la tumeur grossir peu à peu sans s'en soucier.

En décembre 1905, il s'aperçut qu'il y avait une « bosse » paraissant indépendante de la hernie, indolore et qu'il ne pouvait pas réduire, alors qu'il réduisait facilement l'intestin au-dessus. Cette grosseur augmenta pendant les derniers mois qui précédèrent l'opération; la gêne s'accentua; le malade n'osait plus faire d'efforts et ne pouvait rester longtemps debout sans ressentir des douleurs. Pour réduire la hernie il était obligé de se coucher. Cet état précaire le détermina à consulter un chirurgien.

Nous le vîmes le 10 avril 1906 : il existait à gauche une volumineuse hernie inguinale en partie irréductible; à son pôle inférieur, au-dessus du testicule, mais parfaitement indépendant de ce dernier, on sentait un nodule de la grosseur d'une noix, dur, appendu à la masse molle que formait le reste de la hernie. A l'opération on trouva un sac très épais, dont le fond était englobé dans un noyau induré formé de tissus inflammatoires. Le sac ouvert, on constata qu'il contenait une partie de l'S iliaque, fixée au fond par des appendices épiploïques, qui plongeaient dans le nodule induré; plusieurs d'entre eux étaient transformés en simples cordages fibreux; le nodule lui-même formait une masse compacte, fibro-graisseuse, crayeuse (foyer de nécrose graisseuse). On libéra l'intestin en sectionnant ses attaches aux appendices et en le séparant des adhérences lâches, en surface, qui l'unissaient au sac dans le voisinage du

(1) Riedel. Ueber die Drehung der Appendices epiploicæ und ihre Folgen (Corpora aliena und Stränge im Bauche). (*Münch. med. Wochensch.*, 28 nov. 1905.)

(2) Von Bruns. Brucheinklemmung einer Appendix epiploica. (*Münch. med. Wochensch.*, 2 janv. 1906.)

(3) G. Muscatello. Brucheinklemmung der Appendices epiploicæ und ihre Folgen. (*Münch. med. Wochensch.*, 18 sept. 1906.)

(4) H. Mohr. Brucheinklemmung von Appendices epiploicæ. (*Münch. med. Wochensch.*, 22 janv. 1907.)

collet. La réduction fut laborieuse et nécessita un large débridement de l'orifice inguinal externe et du collet. Nous fîmes la cure radicale.

Sans nous lancer dans des hypothèses trop hasardées, nous pouvons supposer que l'*irréductibilité* de la hernie était bien imputable aux appendices épiploïques, dont l'extrémité altérée, à la suite de torsion ou d'étranglement, avait adhéré au fond du sac et formé le nodule nécrotique trouvé à l'opération.

Quoi qu'il en soit de la pathogénie des accidents, le rôle des appendices dans cette observation paraît indéniable.

IV

Nous avons pensé qu'il y avait intérêt à relater ces deux observations, qui, s'ajoutant aux quelques autres déjà publiées (1), pourront contribuer à attirer l'attention des chirurgiens sur le rôle pathologique des appendices épiploïques dans certains accidents herniaires.

Au point de vue pratique, nous retenons de cette brève étude les faits suivants : les appendices épiploïques peuvent constituer à *eux seuls* le contenu d'une hernie présentant les symptômes de l'étranglement. Ces symptômes seront, en général, ceux d'une épiplocèle étranglée et, en fait, le diagnostic ne peut être posé avec certitude *avant l'opération*. Il n'est, du reste, jamais inutile de répéter qu'il y a un intérêt majeur pour le malade à ce que le médecin ne *discute* pas longuement au sujet du contenu d'une hernie incarcérée, mais qu'il opère de suite. On pourra penser aux appendices épiploïques lorsqu'on opérera à gauche une hernie présentant les symptômes locaux d'étranglement sans signes d'incarcération intestinale. A l'opération, on trouvera parfois — au lieu d'épiploon — un ou *plusieurs* appendices épiploïques, dont l'extrémité lipomateuse œdématiée et cyanosée peut être libre ou adhérente au sac, détachée entièrement ou reliée par un pédicule fin, séreux, étranglé au niveau du collet et s'insérant au-dessus à l'S iliaque.

La conduite à tenir est simple : on débridera l'anneau d'étranglement, on attirera doucement l'appendice graisseux et on le réséquera après ligature au-dessus du sillon de constriction; l'opération se terminera par la cure radicale.

Nous avons indiqué à quelles altérations aboutissait l'inflammation chronique des appendices épiploïques; nous avons montré qu'ils pouvaient fixer au dehors une hernie jusqu'alors réductible. C'est ainsi qu'une grosse hernie gauche dont le fond du sac présente un noyau induré et qu'on ne peut réduire qu'en partie doit faire penser à une hernie de l'S iliaque fixée par des appendices épiploïques. Nous conseillons au médecin praticien, opérateur par occasion, de prendre bien garde : l'opération de ces hernies peut présenter de très grandes difficultés dans la libération et la réduction de l'intestin et nous avons dû nous-même à deux reprises terminer une opération de ce genre qu'avaient entreprise des médecins habiles et qui n'en étaient pas à leur première cure radicale.

Dr H. VULLIET,
Privatdocent de chirurgie à l'Université de Lausanne.

(1) Nous pouvons citer encore deux nouvelles observations tout récemment publiées :
SERVÉ. Isolierte Brucheinklemmung einer Appendix epiploica. (*Deutsche militärärztl. Zeitsch.*, nov., 1906.) — Il s'agit d'un long appendice (18 centimètres) tordu.
E. SCHWEINBURG. Ein Fall von isolierter Inkarceration ungestielter Appendices epiploicæ. (*Wien. klin. Wochensch.*, 13 déc. 1906.) — Incarcération de trois appendices épiploïques à large base.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Ictère catarrhal éberthien chez un vieillard n'ayant jamais eu la fièvre typhoïde, par MM. G. ETIENNE et G. THIRY.

On admet qu'en dehors des cas où le bacille d'Eberth provoque une entérite accompagnée de complications diverses, il peut encore donner lieu à des septicémies sans lésions intestinales. Dans ces cas de septicémie le bacille peut-il déterminer une lésion des annexes du tube digestif sans léser le tube digestif lui-même? Les rares observations de ce genre qui ont été rapportées jusqu'ici prêtent, en général, à la critique, du fait que les malades n'ont pas été l'objet d'un examen suffisamment prolongé ni assez complet. Aussi l'observation de MM. Etienne et Thiry est-elle particulièrement intéressante à cet égard.

Il s'agissait d'un homme âgé de soixante-quatre ans, tabétique, hospitalisé depuis treize ans dans le service de M. Spillmann. Pendant ce long séjour à l'hôpital, le sujet n'avait jamais présenté le moindre symptôme de dothiénentérie, lorsque presque subitement il fut atteint d'ictère. Les réactions de son sérum furent étudiées vis-à-vis du bacille typhique et des diverses variétés de bacilles paratyphiques. La réaction de Widal fut positive à 1/300, tandis que la réaction agglutinante pour les divers bacilles paratyphiques fut à peu près nulle. La séroréaction, répétée à trois semaines d'intervalle, donna des résultats un peu différents, en ce sens que plusieurs bacilles paratyphiques furent agglutinés à 1 %, mais, par contre, la réaction avec le bacille typhique fut positive à 1 ‰. Dans les 2 cas, il y avait donc une prédominance manifeste de l'agglutination du bacille typhique vis-à-vis de l'agglutination des bacilles paratyphiques.

L'autopsie du malade n'a pu malheureusement apporter de renseignements complémentaires. L'examen de l'appareil biliaire montra l'existence d'une péricholécystite accusée avec lithiase biliaire, mais l'ensemencement des calculs resta négatif, la pièce ayant déjà subi une longue immersion dans le formol au moment où les cultures furent essayées.

En faveur de l'hypothèse d'un ictère dû à une infection éberthienne des annexes du tube digestif, il n'existe donc dans ce cas que la séroréaction positive, mais cette séroréaction a ici une grande importance, car elle a été complétée par la séroréaction comparative des bacilles paratyphiques. Contre l'étiologie éberthienne reste une seule objection : la cholémie ne confère-t-elle pas au sérum un pouvoir agglutinatif vis-à-vis du bacille d'Eberth? MM. Etienne et Thiry répondent directement à cette objection en montrant que le sérum d'autres ictériques ne possède qu'un pouvoir agglutinatif insignifiant.

L'étiologie éberthienne étant acquise, il s'agissait de démontrer que l'infection des voies biliaires n'était pas une complication d'une dothiénentérie passée ou latente. C'est là un point que l'observation du malade permit de mettre hors de doute; le sujet avait été surveillé pendant plus de treize ans et ses antécédents étaient par conséquent particulièrement bien connus; en outre, l'autopsie elle-même montra qu'il n'y avait pas de lésions intestinales actuelles. (*Rev. méd. de l'Est*, 1er avril 1907.) — L. A.

L'ozène, rhino-sinusite spécifique et contagieuse, par M. F. PÉREZ.

Comme l'indique l'exergue placé en tête de ce travail, M. Pérez y soutient que « tout cas d'ozène dérive d'un autre cas d'ozène ou du museau d'un chien ».

Pour démontrer cette proposition, l'auteur s'appuie tout d'abord sur les résultats de ses investigations cliniques : sur 186 observations, il a rencontré 98 cas de contagion familiale, 36 de contagion humaine, 16 de contagion canine probable et 36 seulement où la contagion ne put être démontrée. On a voulu expliquer les infections familiales par l'hérédité, mais les nombreux cas de contagion extra-familiale prouvent que ce facteur n'est pas seul en cause. Toutefois, dans la recherche des agents contagieux, il faut se livrer à de véritables enquêtes, voire à l'examen direct des familles, car nombre de gens ignorent l'ozène des membres de leur entourage et ceux-ci, à plus forte raison, ignorent souvent leur infirmité, surtout dans les cas légers. Sur les 418 ozéneux que M. Pérez découvrit par cette enquête dans les familles de ses 186 patients — ceux-ci y compris — on comptait 292 femmes : ces dernières et les enfants sont, en effet, les victimes les plus ordinaires de l'ozène; la raison en est que la contagion de l'ozène est ce qu'on pourrait appeler une contagion « affectueuse »; elle exige, en effet, une grande intimité, car le contage ozéneux est un contage lourd, — croûtes, mucosités épaisses — lequel ne peut se transporter à de grandes distances : les enfants et les femmes étant les êtres les plus caressants, il est naturel qu'ils soient le plus atteints. En ce qui regarde la contagion extra-familiale, M. Pérez estime que c'est surtout à l'école qu'elle se produit.

La contagion canine a été mise en doute; mais du moment qu'on rencontre chez les ozéneux la même bactérie que chez les chiens atteints de pasteurellose, que les cultures de ce microorganisme dégagent une odeur absolument identique à celle de l'ozène et que l'auteur a pu reproduire chez le lapin, par inoculation, une rhinite fétide suivie d'atrophie des cornets, il ne semble pas que cette origine soit niable. (*Rev. de la Soc. méd. argentina*, novembre-décembre 1906.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur la persistance de la polyurie, chez les diabétiques, après la disparition complète de la glycosurie et sur la transformation du diabète sucré en diabète insipide, par M. TESCHEMACHER.

S'il est de règle que, chez les diabétiques, la polyurie marche de pair avec la glycosurie, cette règle n'en souffre pas moins des exceptions. On sait notamment qu'il est des cas de diabète où la quantité des urines n'est pas augmentée malgré leur grande teneur en sucre (*diabetes decipiens* de P. Frank), et M. Teschemacher en a jadis relaté un exemple frappant où la quantité d'urine émise en vingt-quatre heures oscillait entre 1,000 et 1,100 c.c., bien que le liquide urinaire contînt 12 % de sucre (Voir *Semaine Médicale*, 1895, p. 204). Ce qui est encore plus fréquent, c'est que la polyurie existe à l'état isolé, soit avant l'apparition de la glycosurie (*polyurie prémonitoire* de von Noorden), soit après la disparition complète du sucre. M. Posner a récemment attiré l'attention sur un fait qui explique, tout au moins pour une certaine catégorie de diabétiques, cette survivance de la polyurie après disparition de la glycosurie : la coexistence du diabète et de l'hypertrophie de la prostate étant loin d'être rare et ce dernier état morbide étant également susceptible de donner lieu à de la polyurie, on comprend que ce dernier symptôme puisse persister malgré la disparition du sucre (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 560).

On ne doit pas confondre cette polyurie *post-glycosurique* avec les cas, très rares, où le diabète sucré se transforme en un diabète insipide. La différenciation ne présente, d'ailleurs, pas de difficultés sérieuses : si l'on a affaire à une simple polyurie post-glycosurique, l'abandon du régime spécial aura pour effet de provoquer, au bout d'un laps de temps plus ou moins long, la réapparition du sucre dans les urines; s'agit-il, par contre, d'un diabète insipide, le régime diététique restera sans influence.

La possibilité de la transformation du diabète sucré en un diabète insipide a été contestée. Külz en a, cependant, rapporté 2 cas et von Frerichs, 2 autres. A son tour, M. Teschemacher en publie 3 exemples très probants.

La première de ces observations a trait à un homme de quarante-deux ans, atteint depuis deux ans d'un diabète sucré avec 2.8 % de glucose dans les urines. Deux mois avant de consulter l'auteur, on constata la disparition du sucre, la polyurie devenant, au contraire, plus accentuée encore que par le passé (4 litres environ d'urine dans les vingt-quatre heures). Une nouvelle analyse des urines, effectuée après usage d'une alimentation mixte avec sucreries, ne dénota aucune trace de glycosurie. Un an environ après, l'état du malade restait toujours le même, le sucre n'ayant pas réapparu malgré l'absence de toute restriction dans le choix des aliments.

Dans le second fait, il s'agissait d'un homme de soixante-deux ans, qui, après avoir été atteint pendant quatre ans d'un diabète sucré modéré (0.4 % de sucre), vit disparaître la glycosurie, toutes les autres manifestations morbides persistant dans le même état et la quantité d'urine émise dans les vingt-quatre heures dépassant 4 litres. Là encore, la glycosurie n'a plus réapparu malgré la liberté complète du régime alimentaire.

Le troisième cas, qui paraît unique en son genre, se rapporte à un jeune homme de dix-sept ans, qui, dans les premières années de sa vie, fut atteint d'une affection cérébrale grave, à la suite de laquelle il se déclara de la polyurie avec polydipsie et prostration. Le médecin consulté porta le diagnostic de diabète sucré. Ce diabète persista un an environ pour disparaître brusquement l'enfant étant dans sa quatrième année. La polyurie n'en subsista pas moins (la quantité journalière d'urine étant, en moyenne, de 3 l. 1/2 à 4 litres). La recherche du sucre, pratiquée d'abord tous les mois, puis deux fois par an, resta toujours négative. Cet état persistait *depuis treize ans*, lorsque soudainement la glycosurie réapparut, accompagnée de polydipsie et d'une sensation de très grande fatigue. Cette glycosurie dura huit mois environ pour faire de nouveau place à un diabète insipide. (*Münch. med. Wochensch.*, 19 mars 1907.) — L. CH.

Le mécanisme de la torsion du pédicule des tumeurs ovariennes, par M. R. Jolly.

Nombreux sont les mécanismes par lesquels on a tenté d'expliquer la torsion du pédicule des kystes de l'ovaire, mais ils ne sont pas toujours très satisfaisants. Voici donc une nouvelle théorie suggérée à M. Jolly par l'examen d'une de ses pièces et qui serait peut-être d'une portée plus générale.

Chez une femme, morte d'asthénie cardiaque et qu'on n'avait pu opérer, existait un kyste de l'ovaire droit : ce kyste remplissait le petit bassin et avait subi une rotation de 180°; le mouvement s'était exécuté de droite à gauche, et de dehors en dedans, dans la partie antérieure du cercle décrit. En redressant la tumeur, on constatait que la partie du pédicule formée par le ligament propre de l'ovaire et la trompe continuait à être relativement tendue, pendant que le ligament suspenseur de l'ovaire était relâché; de plus, la majeure partie de la tumeur se trouvait en dehors de l'axe vertical passant par le pédicule. L'utérus était à la fois rétroverti et déplacé à gauche; le ligament rond, enfin, occupait la face postérieure de la tumeur. Ces diverses constatations indiquaient donc que la tumeur s'était initialement développée en avant et en dehors, puisqu'elle avait repoussé l'utérus en arrière et à gauche, et glissé en quelque sorte au-dessous du ligament rond.

Restait à essayer de déterminer pourquoi la torsion s'était produite. D'après les constatations précédentes, le point d'attache de la tumeur était essentiellement constitué par la trompe et le ligament propre de l'ovaire, c'est-à-dire qu'il correspondait plus ou moins à la corne utérine droite; grâce à la direction prise par la tumeur, ce point d'attache se trouva bientôt en arrière d'elle et vers sa partie interne; par conséquent, en se développant le kyste devait forcément continuer à évoluer en avant et en dehors, là où il rencontrait le moins d'obstacle, puisque le ligament rond et l'utérus le bridaient en arrière. En ce faisant, pédicule et utérus se trouvèrent de plus en plus repoussés en arrière et à gauche et cette évolution se poursuivit jusqu'au jour où la portion externe de la tumeur vint se heurter contre les os du bassin; ceux-ci lui opposant une résistance insurmontable, force lui fut de chercher de la place ailleurs, mais comme elle s'était développée en avant des ligaments rond et large et qu'elle ne pouvait reculer, ses parties externes en s'accroissant se trouvèrent insensiblement refoulées vers la partie médiane du bassin; autrement dit, le kyste dut tourner sur son pivot — ligament ovarien — et commencer son mouvement de rotation de droite à gauche, d'avant en arrière et de dehors en dedans. Mais cette rotation, dès qu'elle débuta, diminua la pression que subissait l'utérus de la part de la tumeur; cet organe put donc revenir un peu en avant et à droite et libérer une partie du bassin, celle qui avoisine le cul-de-sac de Douglas; par conséquent, dans sa croissance ultérieure le kyste trouva vers le sacrum la place qui lui était de nouveau nécessaire; mais, en se portant dans cette direction, il compléta sa torsion à 180°.

Il est donc probable, et un exemple récent paraît le prouver à M. Jolly, que, quand la tumeur se développe symétriquement par rapport à son pédicule et que ce dernier est plus ou moins central — ce qui est souvent le cas, pour peu que l'utérus soit refoulé — elle n'éprouve aucun besoin de tourner sur son axe; en effet, les contrepressions qu'elle subit sur ses différentes faces sont alors équivalentes et la maintiennent dans sa position primitive. Il est également probable que, si le pédicule d'un kyste siégeait primitivement en avant, c'est-à-dire si le kyste se développait surtout en arrière, la rotation qui s'exécuterait serait l'inverse de celle qui vient d'être décrite.

En résumé, dans l'étude du mécanisme des torsions, il faut tenir compte de quatre facteurs principaux : la position primitive du pédicule, c'est-à-dire de l'axe possible de la torsion, le déplacement de cet axe au cours du développement de la tumeur, le sens dans lequel cette dernière s'accroît de préférence et les contrepressions subies par la tumeur du chef des parties qu'elle rencontre : à cet égard, évidemment, les plans ostéo-musculaires jouent le principal rôle. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1907, LX, 1.) — R. DE B.

Sur le signe de Quinquaud et sa fréquence chez les non-alcooliques et dans l'alcoolisme, l'hystérie, le tabes et dans d'autres affections du système nerveux, par M. L. Minor.

On sait que, au cours de ces dernières années, la valeur du signe de Quinquaud (crépitation phalangienne) pour le diagnostic de l'alcoolisme a été plus ou moins contestée par divers auteurs (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 175 et 1905, p. 328 et 499). A son tour, M. Minor a été à même de se convaincre que le phénomène en question, loin d'être pathognomonique de l'alcoolisme, se rencontre fréquemment et à un degré très accentué chez des personnes peu ou point sujettes à des habitudes alcooliques.

En étudiant la fréquence de la crépitation phalangienne au cours des diverses maladies du système nerveux, l'auteur a pu constater que ce signe est assez rare dans le goitre exophtalmique, la paralysie agitante, l'arthrite déformante et dans les hémiplégies récentes. Le phénomène de Quinquaud fait complètement défaut dans les hémiplégies anciennes avec contractures, dans la contracture de Dupuytren et dans la paralysie du nerf radial. Par contre, il est extrêmement fréquent chez les tabétiques, de sorte que, par ordre de fréquence de ce signe, le tabes occupe la première place; viennent ensuite l'hystérie et, en troisième ligne seulement, l'alcoolisme.

Pour ce qui est de la comparaison que l'on a cherché à établir entre la valeur diagnostique de la crépitation phalangienne et celle du tremblement des mains, M. Minor estime que l'étude de la signification comparative des deux phénomènes en question est rendue difficile par ce fait que le tremblement alcoolique peut se présenter sous deux formes différentes : tantôt il s'agit d'un tremblement *temporaire*, qui se montre à la suite d'un fort abus *in Baccho*, de préférence le lendemain matin, empêche tout travail manuel et disparaît après une nouvelle consommation, cette fois modérée, d'alcool; tantôt on a affaire à un tremblement *constant*. Le premier se rencontre (tout au moins en Russie, où l'auteur s'est livré à son enquête et où, en fait de boissons alcooliques, on consomme surtout de l'eau-de-vie) chez presque tous les buveurs sans exception et serait, par conséquent, de beaucoup supérieur, quant à sa valeur diagnostique, au signe de Quinquaud. Le tremblement constant serait, au contraire, infiniment moins fréquent que la crépitation phalangienne et, tout comme d'autres variétés de tremblement, il serait complètement indépendant de ce phénomène : loin de favoriser ce dernier, le tremblement en question l'empêcherait plutôt de se produire.

Quelque grande que soit la fréquence du signe de Quinquaud, rien ne semble, cependant, autoriser à le considérer comme un phénomène purement physiologique. Il est plus vraisemblable qu'il s'agit là d'un très fin « réactif » de la fatigue neuro-musculaire, d'un signe propre à divers états hypotoniques, d'un *phénomène d'hypotonie*.

En ce qui concerne le mécanisme pathogénique de ce phénomène, M. Lauschner a récemment tenté de l'expliquer par de légers déplacements latéraux des articulations interphalangiennes survenant sous l'influence de l'action des muscles interosseux, qui s'exerceraient en ce sens par suite de l'immobilisation de la pointe des doigts du sujet sur la paume de la main de l'observateur. En faveur de cette interprétation, M. Lauschner invoquait, entre autres, ce fait que, dans nombre de cas où l'on constate la présence du signe de Quinquaud, on voit se produire en même temps une sorte de scintillation ou de tremblotement (*Flimmern*) des muscles interosseux. M. Minor a retrouvé cette particularité chez les tabétiques; il estime, toutefois, que l'analyse des rapports qui existent entre ce tremblotement et le phénomène de Quinquaud n'aboutit pas à des résultats parfaitement nets et que l'on ne saurait, pour le moment, se prononcer sur la question de savoir quels muscles interviennent dans la production de ce phénomène. Comme celui-ci s'observe, d'ailleurs, chez des sujets ayant une atrophie accentuée des interosseux, il se peut fort bien que ce soient plutôt les muscles longs de l'avant-bras qui y participent. On ne possède pas, non plus, de preuves suffisantes en faveur de la localisation de l'origine du phénomène de Quinquaud aux gaines tendineuses ou aux articulations.

D'autre part, à en juger d'après des expériences réalisées à l'aide du diapason, on peut aussi admettre qu'il s'agit simplement d'un phénomène acoustique à très grosses oscillations et que la crépitation est constituée par des vibrations moléculaires des os, se transmettant de la main du malade aux os de l'observateur.

Le meilleur procédé *tactile* pour déceler le signe de Quinquaud consiste à laisser la main du patient suspendue en l'air, le coude légèrement fléchi et un peu tourné en bas, les doigts écartés et étendus, la pointe de l'index, du médius et de l'annulaire s'appuyant sur la paume de la main du médecin, avec laquelle ces doigts forment un angle d'environ 45°. Mais il est préférable encore d'avoir recours à la méthode *acoustique* : à cet effet on utilise, en guise de caisse de résonance, une petite boîte en bois mou, fermée de tous les côtés et que l'on dispose sur une table, la surface supérieure de la boîte devant servir de point d'appui aux doigts du malade et supportant en même temps un phonendoscope. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 6, 13, 20 et 27 mai 1907.) — L. CH.

Influence exercée par les rayons de Röntgen et la choline sur l'évolution de la gravidité, par MM. von Hippel et H. Pagenstecher.

Les recherches récentes de M. Lengfellner tendent à prouver que les rayons de Röntgen exercent sur le fœtus une influence nocive, dont l'intensité est en raison directe de la durée de l'exposition de la femelle pleine aux radiations (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 33). Faites sur une plus grande échelle, les expériences de MM. von Hippel et Pagenstecher sont, à cet égard, encore plus démonstratives. Sur 22 lapines soumises, de sept à douze jours après la conception, à l'action des rayons de Röntgen (trois séances de quinze minutes de durée et à quarante-huit heures d'intervalle), on constata 7 fois la stérilité et 5 fois l'animal ne mit bas qu'un ou deux petits (dans 1 cas, ceux-ci étaient, de plus, fortement macérés); chez 1 lapine, qui mourut au cours de la gravidité, on trouva, à l'autopsie, 8 fœtus normaux et 3 œufs complètement atrophiés; dans 2 expériences, il y eut respectivement 2 et 4 petits mort-nés. Laissant de côté ces 2 derniers cas, on trouve donc, en définitive, sur 20 cas, 7 fois une stérilité complète et 6 fois une stérilité partielle. Sans doute, en dehors même de toute intervention, la gravidité peut s'arrêter par la mort précoce de l'œuf, mais, chez la lapine, ce fait est assez rare et ne s'observe que dans 10 % des cas tout au plus, ce qui constitue une proportion de beaucoup inférieure à celle que les auteurs ont notée dans leurs expériences. Ajoutons que, à l'état normal, il est tout à fait exceptionnel de voir ces animaux ne mettre bas qu'un ou deux petits.

MM. von Hippel et Pagenstecher ont, en outre, pu s'assurer que l'action atrophique des rayons de Röntgen sur le produit de conception s'exerce tout aussi bien dans les cas où l'on a soin de protéger l'abdomen de l'animal par une plaque de plomb que lors de l'exposition directe du ventre aux radiations.

MM. Exner et Werner ayant récemment montré que certains effets biologiques des rayons de Röntgen et du radium peuvent être reproduits à l'aide de quelques agents chimiques et, notamment, au moyen de solutions de choline, les auteurs du présent mémoire ont institué une série d'expériences en vue de se rendre compte de l'action que peut exercer la choline sur l'évolution de la gravidité. Sur 14 lapines pleines, qui furent, peu de temps après la conception, traitées par des injections sous-cutanées de choline, 10 restèrent stériles, chez 2 un certain nombre de fœtus périrent et 2 seulement eurent une mise bas normale. Encore convient-il de faire remarquer que ces deux derniers animaux ne reçurent que des doses peu élevées de choline. Il paraît, en tout cas, résulter des expériences en question qu'une injection de 10 c.c. d'une solution de choline à 1 %, répétée pendant huit jours consécutifs à partir du sixième ou du septième jour après la conception, suffit pour déterminer l'interruption de la gravidité. L'action destructive de ces injections sur le fœtus peut encore se manifester alors même que l'intervention a lieu à une période relativement avancée de la gravidité (du douzième au dix-neuvième jour). (*Münch. med. Wochensch.*, 5 mars 1907.) — L. CH.

Recherches sur des sujets ayant été atteints, quelques années auparavant, de fièvre typhoïde et sur le danger que présentent les « porteurs de bacilles », par M. H. Kayser.

L'auteur a entrepris une série d'essais bactériologiques en vue de se rendre compte jusqu'à quel point il est utile de rechercher la présence du bacille d'Eberth chez des sujets ayant été atteints de dothiénentérie *longtemps auparavant*. L'enquête qu'il a instituée à cet effet porta sur les individus faisant partie de la population civile de Strasbourg et qui eurent la fièvre typhoïde dans l'intervalle compris entre l'été de 1903 et l'été de 1905.

Sur un total de 248 malades, 29 succombèrent au cours de l'affection, 1 fut emporté, plus tard, par une autre maladie et 1 se suicida; sur les 217 autres patients, il ne fut possible d'en retrouver que 101 (dont 33 hommes, 47 femmes et 21 enfants), chez lesquels on pratiqua l'examen bactériologique des selles et des urines. Or, chez 3 de ces sujets, on obtint un résultat positif.

Dans le premier cas, il s'agissait d'un homme de soixante ans, qui avait subi une infection paratyphoïde (type B) au mois de septembre 1903 et chez lequel on put déceler la présence de ce même bacille B dans les matières fécales, lors de plusieurs examens répétés, aux mois de février, septembre et décembre 1906, c'est-à-dire trois ans et plus après la maladie.

Le second fait a trait à une femme âgée de quarante ans et qui fut atteinte, au mois d'août 1904, d'une fièvre typhoïde; la recherche du bacille d'Eberth dans les selles, pratiquée le 7 décembre 1905, donna un résultat positif, mais de nouveaux examens, auxquels on procéda en janvier, février et mars 1906, restèrent négatifs.

Dans la troisième observation, il s'agissait d'une femme de vingt-six ans, dont la dothiénentérie remontait également au mois d'août 1904 : l'examen bactériologique, effectué le 7 décembre 1905, fut positif pour les matières fécales, négatif pour les urines; il en fut encore de même le 18 janvier 1906, tandis qu'une troisième recherche, pratiquée trois mois plus tard, se montra négative.

Ce qui mérite particulièrement d'être remarqué, c'est que, chez ces trois sujets, l'examen des fèces et des urines, fait lors de leur convalescence, donna un résultat négatif.

En se basant sur ces constatations, M. Kayser se croit autorisé à conclure que, tout en soumettant les selles et les urines des convalescents à un examen bactériologique deux et trois semaines après la disparition complète de l'hyperthermie, on ne doit pas s'en tenir là, alors même que le résultat de ces deux épreuves serait négatif : il faut, au bout de quelques mois, procéder à une troisième exploration. A plus forte raison, des précautions s'imposent-elles dans les cas où l'un de ces trois examens fournit un résultat positif : il convient alors de répéter les recherches à huit jours d'intervalle, et cela jusqu'à ce que l'on ait constaté, au moins 3 fois, l'absence de microorganismes spécifiques; ensuite, on continuera les examens, tous les deux ou trois mois, pendant un an, afin de ne pas méconnaître certains « porteurs de bacilles », chez lesquels l'élimination de ces microbes se fait, en quelque sorte, par poussées.

De plus, les porteurs de bacilles une fois reconnus, ils ne doivent plus échapper au contrôle bactériologique, alors même que, durant plusieurs mois, on ne décèlerait dans leurs fèces aucun microorganisme suspect. (*Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamte*, 1907, XXV, 1.) — L. CH.

Les altérations du placenta, du cordon et des membranes dans la syphilis et leurs relations avec le tréponème pâle, par M. F. Mohn.

Les lésions des enveloppes fœtales dans la syphilis n'étant pas absolument caractéristiques, M. Mohn vient de les étudier concurremment avec la recherche du parasite supposé de cette affection. Voici les principales conclusions de son travail :

Sur 16 placentas que, pour une raison ou pour une autre, on était en droit de considérer comme syphilitiques, l'auteur n'a trouvé des tréponèmes que 6 fois. Ces spirilles se rencontraient de préférence à l'intérieur du tissu conjonctif des villosités qui n'étaient pas encore altérées. On les trouvait quelquefois autour des vaisseaux, voire dans leurs parois qui étaient épaissies et quelque peu œdémateuses. Dans 3 cas, ils existaient à l'intérieur même des vaisseaux, fort congestionnés, et siégeaient soit contre la paroi, soit au milieu des hématies. Ils faisaient défaut dans les foyers leucocytaires, pourtant très communs dans le placenta syphilitique. On en rencontrait aussi quelquefois dans les piliers du placenta, c'est-à-dire dans les villosités fixant le placenta fœtal à la caduque. L'auteur n'en a trouvé ni dans la caduque sérotine ni dans la portion maternelle du placenta. Les tréponèmes semblent donc déterminer tout d'abord de la congestion, puis des infiltrations de leucocytes autour des vaisseaux fœtaux; quant à leur absence dans les foyers de cellules embryonnaires, elle s'expliquerait par le fait qu'ils seraient détruits par la phagocytose.

Du côté des membranes, M. Mohn n'a pu mettre en évidence le parasite, car la minceur de ces enveloppes les rend trop sensibles aux imprégnations de nitrate d'argent. Par contre, sur 15 cordons il a rencontré 7 fois des tréponèmes : 5 fois ils occupaient la veine et 2 fois l'artère et la veine simultanément; l'artère n'en contenait jamais toute seule. Dans les vaisseaux ombilicaux, les parasites siègent de préférence dans la couche musculaire, quelquefois dans l'adventice, très rarement dans l'intima. Sur quelques coupes, ils existaient à l'intérieur même des vaisseaux, au milieu des hématies ou contre la paroi. Sur les 7 cas en question, il en était 3 dont les placentas ne contenaient pas de parasites. Cette dernière constatation concorde avec la plus grande fréquence des altérations du cordon chez les nouveau-nés syphilitiques.

D'après ces données, il semble donc que les tréponèmes viennent du fœtus et non de la mère. Comment y parviennent-ils, on ne saurait trop le dire, mais on peut supposer que cette pénétration coïncide avec la conception, l'ovule ou le spermatozoïde se faisant le vecteur des tréponèmes. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1907, LIX, 2.) — R. DE B.

Sur la pleurésie gommeuse, par M. Max Lissauer.

La pleurésie syphilitique est, le plus souvent, d'origine secondaire, soit qu'elle apparaisse consécutivement à la syphilis du poumon, soit qu'elle relève d'une extension à la plèvre des lésions spécifiques du squelette même de la cage thoracique. A côté de ces deux formes qui sont l'apanage des phases tardives de la syphilis, on admet également l'existence d'une pleurésie syphilitique primitive, dont la différenciation d'avec la pleurésie ordinaire reste, cependant, très incertaine, en l'absence de tout signe clinique ou anatomique propre.

Le fait relaté par M. Lissauer appartient à une variété de pleurésie syphilitique extrêmement rare, la pleurésie gommeuse. Il a trait à une femme de quarante-cinq ans, à l'autopsie de laquelle l'auteur constata, parmi d'autres lésions spécifiques (cicatrices cutanées caractéristiques, ostéite et périostite des deux tibias, aortite syphilitique, perforation de la cloison nasale, etc.), des altérations considérables de la plèvre droite. La cavité pleurale correspondante contenait 1,300 c.c. d'un liquide sanguinolent et légèrement trouble. Le poumon, fortement refoulé en haut, était complètement atélectasique. La plèvre costale et viscérale, ainsi que le revêtement séreux du diaphragme, étaient épaissis et renfermaient de nombreux nodules, durs et nettement délimités, dont le volume variait de celui d'un grain de mil à celui d'un noyau de pomme, et dont la coloration était jaunâtre ou rougeâtre. A l'examen microscopique, les gommes les plus petites apparaissaient composées de cellules de granulation, de cellules épithélioïdes et de cellules lymphoïdes enfermées dans un réseau délicat de tissu conjonctif; de nombreux vaisseaux se voyaient dans les parties périphériques. Dans les gommes plus volumineuses, on trouvait un foyer central de caséification; l'accumulation de cellules lymphoïdes était surtout accentuée à la périphérie, où l'on constatait, tout comme dans les tumeurs plus petites, de nombreux vaisseaux sanguins. Dans les couches superficielles, on rencontrait quelques cellules géantes, mais pas de bacilles de Koch.

Au point de vue du diagnostic différentiel, on ne pouvait guère songer qu'à la tuberculose de la plèvre. Et encore l'idée d'une pleurésie tuberculeuse secondaire était-elle complètement à rejeter, aucun des organes ne présentant la moindre trace d'une lésion de cette nature; il ne restait donc à envisager que l'hypothèse d'une tuberculose pleurale primitive, beaucoup plus rare et que, dans l'espèce,

on pouvait exclure, en raison de l'absence de bacilles de Koch. D'autre part, le diagnostic de pleurésie gommeuse cadrait bien avec les altérations spécifiques multiples constatées dans les divers autres organes. (*Virchows Arch.*, 1907, CLXXXVII, 2.) — L. CH.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Traitement des fistules duodénales par la gastro-jéjunostomie associée à l'occlusion pylorique, par M. A. Ashton Berg.

On sait que les fistules duodénales, pour peu qu'elles soient importantes, amènent rapidement le dépérissement de leurs porteurs, par suite de la dérivation du contenu stomacal et de la sécrétion biliaire. Il convient donc de les tarir au plus tôt, et c'est ce que M. Berg vient de tenter chez 2 de ses patients.

Le premier avait subi une cholécysto-duodénostomie avec bouton de Murphy, pour remédier à une obstruction biliaire, due à un cancer du pancréas. Au cinquième jour après l'opération, on vit sortir par la plaie du drain un écoulement acide; en explorant le trajet on s'aperçut alors que l'écoulement provenait du duodénum, dont les parois avaient été nécrosées par le bouton. On commença donc par ouvrir la vésicule biliaire et par l'aboucher à la peau, puis on tenta l'oblitération de l'orifice duodénal par une suture, mais, au bout de quatre jours, cette suture, par suite de l'infection des tissus, se détacha et la fistule se reproduisit. On fit alors une gastro-jéjunostomie, puis, pour fermer le pylore, on passa une ligature à la soie tout autour de lui; cette ligature fut médiocrement serrée, et pendant onze jours l'état du patient s'améliora; mais, au bout de ce laps de temps, la ligature menaçait de couper les parois duodénales. Afin d'éviter cet accident, la ligature fut détachée et les parois adjacentes de l'estomac et du duodénum furent suturées de façon à enfouir le segment pylorique sur lequel avait porté la ligature. Pendant dix nouveaux jours le patient n'alla pas trop mal, puis il se mit à décliner et finit par succomber; l'autopsie, comme il a été dit, montra l'existence d'un cancer de la tête du pancréas et la mort fut sans doute imputable aux progrès de la cachexie.

Chez ce premier malade, l'oblitération du pylore avait donc été le seul moyen d'arrêter le dépérissement dont il était menacé, dès que la fistule duodénale venait à se rouvrir. Par contre, on avait eu l'ennui de voir les sutures ou les ligatures duodéno-pyloriques déchirer ou rompre les parois viscérales chaque fois qu'elles avaient été appliquées, par suite de la friabilité dystrophique des tissus. Cette constatation engagea M. Berg à essayer chez son second malade un autre mode d'occlusion.

Il s'agissait d'un homme de cinquante-deux ans, entré à l'hôpital avec tous les symptômes d'un ulcère duodénal perforé. A l'ouverture de l'abdomen on trouva, entouré d'adhérences, un épanchement gazeux et purulent dont le point de départ était une perforation siégeant sur la face antérieure de la première portion du duodénum; cette perforation avait les dimensions d'un pois et ses bords étaient gangrenés: après les avoir avivés, on les ferma soigneusement par trois plans de sutures à la Lembert. Sept jours plus tard, on s'aperçut que le contenu gastrique et la bile se déversaient à l'extérieur par l'orifice du drain; M. Berg fit alors une gastro-jéjunostomie. Toutefois, dans la crainte de voir les ligatures posées sur le pylore couper les parois, il tenta de nouveau l'oblitération de la fistule duodénale. Pendant deux jours tout alla bien, puis les fils cédèrent et la fistule se reproduisit. Comme on pouvait craindre de causer une péritonite en allant lier le pylore, on tenta à plusieurs reprises de refermer la fistule duodénale en la suturant, mais tous ces efforts échouèrent. Pendant ce temps le malade dépérissait à vue d'œil; devant une mort imminente, l'auteur se résolut à braver les dangers de la péritonite et à fermer le pylore: dans ce but il plaça sur cet orifice un large ruban de fil qui fut serré moyennement et dont la constriction fut assurée par une ligature à la soie; on prit soin de ne pas faire porter le nœud de cette ligature sur le duodénum, mais sur le ruban. Malheureusement, le patient était à bout de forces et il succomba vingt-quatre heures après cette dernière intervention.

A l'avenir M. Berg se propose de recourir d'emblée à l'occlusion du pylore, toutes les fois que la fragilité des tissus ne donnera guère l'espoir d'obtenir la fermeture de la perforation duodénale. La constriction par un large ruban écartera peut-être le danger de la nécrose des parois trop friables. En tout cas, l'observation du second malade confirme ce fait expérimental que, si le pylore est perméable, une gastro-jéjunostomie, même largement béante, est insuffisante à assurer la dérivation du contenu stomacal: celui-ci prend malgré tout la route du pylore. C'est là une raison de plus pour tenter d'emblée l'occlusion de cet orifice dans le cas de fistules duodénales; mais, comme le démontrent les 2 observations de l'auteur, il ne faut pas se fier aux procédés à suture, la dystrophie des tissus ne permettant généralement pas leur emploi. (*Ann. of Surgery*, mai 1907.) — R. DE B.

Douleurs oculaires intenses associées à la grippe, par M. J. T. Krall.

L'auteur a récemment eu l'occasion d'observer 4 cas de grippe (2 hommes de vingt-quatre ans et 2 femmes âgées respectivement de vingt-sept et de trente-deux ans), dans lesquels, deux à six jours après le début de la maladie, les patients se trouvèrent brusquement pris de douleurs atroces dans le globe de l'œil (1 fois à droite et 3 fois à gauche), douleurs qui, après avoir persisté de quarante-huit heures à cinq jours, s'atténuèrent ensuite d'une manière graduelle. Fait curieux, à aucun moment de l'affection, on n'a noté, chez les malades dont il s'agit, ni phénomènes inflammatoires du côté du globe de l'œil ou de ses annexes, ni douleurs lors des mouvements des yeux, ni sensibilité à la pression des régions innervées par le nerf trijumeau, ni hyperesthésie ou troubles vasomoteurs ou trophiques, tels que pâleur, rougeur, chaleur ou œdème de la peau, etc. Dans une de ces observations, les douleurs oculaires étaient associées à une céphalalgie profonde, très vive, avec nausées et vomissements.

En l'absence de toute phlegmasie du côté du globe de l'œil et de ses annexes, M. Krall estime qu'il s'agit, en l'espèce, d'une névralgie des nerfs ciliaires, et, tenant compte des douleurs dites *musculaires* qui se montrent au cours de l'influenza, dans les parties les plus diverses du corps et s'accompagnent souvent de névrites, de parésies, etc., il serait porté à croire que cette névralgie est due à l'action des toxines grippales qui circulent dans le sang. (*New York Med. Journ.*, 27 avril 1907.) — L. CH.

La mésosigmoïdite et ses relations avec les affections gynécologiques, par M. E. Ries.

Depuis quelques années on se préoccupe beaucoup des accidents consécutifs aux inflammations du mésentère de l'anse sigmoïde. Mais, si l'on en a cité de nombreux exemples chez l'homme, il semblerait que, chez la femme, l'accident fût moins fréquent, ce qui peut surprendre, étant donnée la fréquence des inflammations pelviennes. Le fait relaté dans le présent travail, et où une double occlusion intestinale se produisit coup sur coup, mérite donc d'être signalé.

A la suite de ses couches, une jeune femme de vingt-deux ans avait présenté une annexite, pour laquelle, au bout de sept mois, on dut la curetter et enlever par voie vaginale la trompe droite, la trompe et l'ovaire gauches: ces derniers, l'ovaire étant kystique, formaient une tumeur du volume du poing. L'utérus fut trouvé, de plus, en état de rétroversion adhérente et l'on eut quelque peine à le mobiliser.

A la suite de cette intervention, la santé de cette jeune femme se rétablit, sauf qu'elle était sujette à un peu de constipation et de flatulence. Mais, au bout de six mois, elle fut prise un jour de symptômes d'occlusion intestinale. Ceux-ci ne cédant pas, on pratiqua au cinquième jour une laparotomie: une petite bride fibreuse qui ne paraissait pas avoir d'attache avec le petit bassin avait amené la coudure d'une anse intestinale au niveau de l'ombilic. Dès que cette bride eût été sectionnée, la circulation des matières se rétablit. Un coup d'œil jeté sur le petit bassin montra que de ce côté, à part deux ou trois adhérences sans importance, tout paraissait en ordre.

Pendant les premières heures qui suivirent cette intervention, la patiente alla fort bien. Puis, les symptômes d'occlusion reparurent, à tel point que, moins de vingt-quatre heures après, il fallut rouvrir le ventre. On trouva le côlon distendu, ce qui permit de supposer une obstruction de l'S iliaque. Effectivement, l'anse sigmoïde était distendue, tordue de 180°, et dans son méso il existait quelques tractus scléreux qui avaient amené l'accident. Le volvulus fut réduit, et, en s'aidant de l'ouverture du ventre, on poussa par le rectum jusque dans l'anse malade un tube destiné à maintenir la circulation des gaz et des matières, et prévenir la récidive de la torsion. Au bout de quelques jours il fut retiré, et la patiente guérit cette fois de façon définitive. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, mai 1907.) — R. DE B.

Le nitrite d'amyle contre l'hémoptysie, par M. G. A. Crace-Calvert.

On se rappelle que M. Hare a proposé de traiter les hémoptysies par des inhalations de nitrite d'amyle et qu'il en a obtenu d'excellents effets, qui — pour si paradoxaux qu'ils puissent paraître, à première vue — s'expliquent, cependant, si l'on admet que le médicament en question agit en déterminant un abaissement de la pression sanguine dans l'oreillette gauche, avec chute consécutive de la tension au niveau de la circulation pulmonaire (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 288). Depuis lors, cette médication a été employée, avec succès, par M. Pouliot, dans 2 cas d'hémoptysie de nature tuberculeuse (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 492).

De son côté, M. Crace-Calvert a eu l'occasion d'expérimenter le même procédé thérapeutique une vingtaine de fois, chez 5 tuberculeux, et, à chaque poussée hémoptysique, les inhalations de nitrite d'amyle produisaient une hémostase pour ainsi dire instantanée, sans entraîner une hyperémie secondaire, comme cela a lieu, par exemple, lorsqu'on a recours à l'adrénaline. Aussi l'auteur considère-t-il le nitrite d'amyle comme de beaucoup supérieur à tous les moyens employés habituellement en pareille occurrence.

Ajoutons que, dans les cas où l'on a affaire à un individu nerveux et facilement excitable ou sujet à des poussées congestives du côté du poumon, M. Crace-Calvert conseille de pratiquer, l'hémostase une fois obtenue, une injection sous-cutanée de chlorhydrate de morphine. (*Lancet*, 6 avril 1907.) — L. CH.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Les injections sous-cutanées de sérum iodé contre la péritonite tuberculeuse.

On connaît les bons résultats obtenus dans la péritonite tuberculeuse par la cure iodée, soit locale, soit générale. Or, d'après M. le docteur C. Mauro Greco, assistant de M. le docteur R. Jemma, professeur extraordinaire de pédiatrie à la Faculté de médecine de Palerme, le meilleur mode d'introduction de l'iode dans l'organisme serait l'injection sous-cutanée de sérum physiologique iodé. Notre confrère emploie la solution suivante, dont il injecte tous les deux jours 2 c.c. dans la région fessière:

Solution physiologique de chlorure de sodium...........	200	grammes.
Iode métallique..........	2	—
Iodure de potassium........	20	—

Il a soumis à ce traitement, pendant deux mois environ et sans interruption, 3 petites

filles atteintes de péritonite tuberculeuse avec ascite, alors qu'une autre petite malade était traitée par des injections sous-cutanées d'une préparation iodée sans sérum artificiel. Chez cette dernière patiente, malgré l'amélioration incontestable de l'état général, l'ascite continua d'augmenter et l'élimination chlorurée ne dépassa jamais 7 grammes par vingt-quatre heures. Au contraire, chez les 3 enfants soumises aux injections de sérum iodé, le volume de l'abdomen diminua rapidement et l'ascite disparut presque complètement en même temps qu'il se produisait une polyurie notable et une élimination chlorurée atteignant de 9 à 15 grammes par jour. Etant donné que toutes ces fillettes étaient soumises strictement au même régime alimentaire, M. Mauro Greco conclut que l'élimination hydro-chlorurée, qui trahit l'amélioration de l'ascite tuberculeuse, est favorisée par les injections de petites doses de sérum iodé beaucoup plus que par les autres préparations iodées.

Traitement du rhumatisme cérébral aigu par la ponction lombaire.

Si la ponction lombaire est entrée dans la thérapeutique courante des affections des méninges et de la plupart des cas où l'hypertension intrarachidienne constitue par elle-même un danger, elle n'a pas encore été employée comme traitement du rhumatisme cérébral bien que l'augmentation de la pression du liquide céphalo-rachidien ait déjà été signalée dans cette affection par M. Ferrier (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 75). Or, M. le docteur A. Tarrade relate dans sa thèse inaugurale un cas de guérison de rhumatisme cérébral aigu qu'il a observé dans le service de M. Périgord, médecin des hôpitaux de Limoges, et qu'on peut légitimement attribuer à cette méthode puisque le malade ne fut pas soumis à la balnéation froide qui est l'agent thérapeutique le plus efficace contre cette redoutable complication du rhumatisme.

Il s'agit d'un homme de quarante-six ans, alcoolique, ayant déjà présenté une légère attaque de rhumatisme quelques années auparavant, qui, au trente-quatrième jour d'une seconde attaque rhumatismale franche polyarticulaire, fut pris brusquement de délire intense, avec forte élévation thermique, raideur de la nuque et rétention d'urine. Le soir du trente-sixième jour, malgré l'administration de bromure et de chloral, le délire persistait et la température atteignait 41°2. Notre confrère fit alors une ponction lombaire et retira 12 c.c. d'un liquide parfaitement clair et ne laissant aucun dépôt au fond du tube. Cinq heures plus tard, le malade était très abattu avec une température de 38°2; le jour suivant le délire reparut, moins fort toutefois, et la température était remontée à 40°1. On fit une nouvelle ponction et on laissa s'écouler 10 c.c. de liquide : le soir le patient était calme et la température descendit brusquement à 37°9. Le lendemain tous les symptômes étaient très améliorés. Deux jours après la température était normale et le malade commençait à s'alimenter. Enfin, dix jours plus tard, il quittait l'hôpital définitivement guéri.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 26 juin 1907.

Traitement des plaies du poumon.

M. Quénu. — Proportionnellement à la fréquence des plaies du poumon, le nombre des interventions dirigées contre elles est resté relativement minime, et cela tient évidemment à l'absence de signes précis susceptibles de déterminer l'indication opératoire. Comme M. Delorme, je crois qu'il faut faire une opération immédiate dans le cas de plaie du poumon compliquée d'hémorrhagie grave, mais, en réalité, l'indication n'en reste pas moins exceptionnelle. On ne peut pas, en effet, comparer la thoracotomie à la laparotomie exploratrice, celle-là n'étant certainement pas aussi bénigne que celle-ci.

Tout récemment, on amenait dans mon service un homme de trente et un ans, atteint d'un coup de revolver dans la région précordiale; on fit le diagnostic de plaie du cœur et le chirurgien de garde intervint, mais ne trouva qu'une plaie minime du bord antérieur du poumon, qui fut suturée. Malgré cette intervention, le malade succomba, au troisième jour, à un hémothorax qui semble avoir été le résultat de la thoracotomie plutôt que la conséquence de la petite plaie pulmonaire suturée. Ce fait suffit à prouver que la thoracotomie avec large volet n'est pas une opération inoffensive comme la laparotomie exploratrice.

M. Mauclaire. — Je puis vous citer un fait typique de plaie du poumon avec hémothorax très grave. Il s'agit d'un sergent de ville, âgé d'une trentaine d'années, qui avait reçu dans le quatrième espace intercostal droit une balle de revolver d'ordonnance. L'état général était grave et l'on constatait tous les signes d'un hémothorax abondant. Je fis maintenir le blessé dans une immobilisation parfaite, et je revins le voir trois heures plus tard. A ce moment, pour combattre la dyspnée, je pratiquai une ponction évacuatrice qui donna issue à 500 ou 600 grammes de sang. Une amélioration immédiate se produisit et continua à s'accentuer. Le blessé a fini par guérir parfaitement, sans aucune intervention.

M. Rochard. — J'ai observé l'an dernier, à l'hôpital Tenon, 3 cas de plaie du poumon, un par coup de couteau, les 2 autres par balle de revolver; les 3 blessés ont guéri très simplement. Chez un seul de mes malades, qui avait un hémothorax grave, j'ai évacué par ponction 1,500 grammes de sang, et ultérieurement j'ai dû faire un empyème; j'ai regretté dans ce cas de n'être pas intervenu immédiatement pour suturer la plaie pulmonaire.

M. Bazy. — Je tiens à vous communiquer un fait d'intervention primitive qui a été pratiquée avec succès par mon interne, M. Sénéchal, au mois de juin dernier, pour une plaie du poumon compliquée d'hémorrhagie grave. Il existait une large plaie de la face externe du poumon, qui fut suturée avec 3 points de catgut profonds. Le blessé a parfaitement guéri.

M. Reynier. — J'ai signalé des observations dans lesquelles on a constaté des bruits hydroaériques sans lésion du cœur et j'ai pu, d'autre part, reproduire expérimentalement ces bruits extra-péricardiques, qui ont comme caractère de se modifier ou même de disparaître dans la position assise.

Comme la plupart de mes collègues, je considère l'intervention immédiate, pour plaie du poumon, comme devant être exceptionnelle, et, parmi les moyens qu'on peut avec avantage employer pour combattre l'hémorrhagie, je rappelle l'usage du sérum gélatiné qui m'a donné dans plusieurs cas d'excellents résultats.

Diagnostic de l'occlusion intestinale incomplète.

M. Beurnier. — A propos de la communication qui nous a été faite par M. Ricard dans la dernière séance (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 310), je puis vous citer un fait d'occlusion intestinale incomplète, avec ventre plat, dans lequel l'intervention a permis de constater l'existence d'une grande quantité de liquide dans l'intestin grêle, à la terminaison duquel se trouvait l'obstacle constitué par un cancer du cæcum. Le clapotement signalé par M. Mathieu n'a pas été recherché, mais, en raison de la présence de ce liquide abondant dans l'intestin, je crois qu'on l'aurait constaté si l'on avait songé à le provoquer.

Urétéro-rectostomie.

M. Delbet. — Je dois vous présenter un rapport sur un cas d'urétéro-rectostomie, qui nous a été communiqué par M. Auvray. Cette opération a été pratiquée consécutivement à une section de l'uretère au cours d'une hystérectomie abdominale. Notre confrère ayant constaté que les deux bouts de l'uretère ne pouvaient être rapprochés, se décida à implanter ce conduit dans le rectum. Il se produisit un phlegmon stercoral et une fistule consécutive qui se tarit spontanément. La malade a fini par guérir.

J'ai eu moi-même l'occasion de faire chez 2 malades l'implantation des deux uretères dans le gros intestin. Dans un premier cas il s'agissait d'une femme atteinte de fistule vésico-vaginale, qui avait été opérée 2 fois sans succès; l'implantation des uretères dans l'intestin a été suivie d'une infection rénale très grave, qui a fini par s'amender; j'ai revu cette malade l'année dernière, un an après mon intervention; elle se portait bien, mais présentait de l'incontinence. La deuxième observation a trait à une femme qui, à la suite d'une hystérectomie pratiquée à Nanterre, présentait une fistule vésico-vaginale; cette fistule, qui fut opérée sans succès, se compliqua bientôt d'une fistule vagino-intestinale. L'implantation urétérale dans le gros intestin a été suivie d'une infection grave du rein et, d'autre part, l'intestin est resté intolérant au contact de l'urine; enfin, une fistule a persisté, malgré les tentatives que j'ai faites pour l'oblitérer.

M. Delagénière (du Mans) lit une observation de *greffe ostéo-périostique* pratiquée pour remédier à une absence de consolidation d'une fracture du radius.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 28 juin 1907.

Sur une forme de syphilis du névraxe intermédiaire entre les myélites syphilitiques, le tabes et la paralysie générale.

M. Guillain relate, en son nom et au nom de M. Thaon, les observations de plusieurs malades, syphilitiques avérés, chez lesquels on constate des symptômes de la série tabétique (ataxie, signe de Romberg, douleurs fulgurantes, signe d'Argyll-Robertson, atrophie grise de la papille, etc.) et en même temps des symptômes d'ordre myélitique (spasmodicité, exagération des réflexes, troubles sphinctériens et génitaux) et des troubles psychiques (asthénie, amnésie, aprosexie, etc.).

A l'autopsie d'un des malades atteints de ce complexus symptomatique on a constaté des lésions méningées, des altérations vasculaires intra-hémisphériques avec foyers de ramollissement miliaire ayant entraîné la dégénération des voies pyramidales et une sclérose combinée de la moelle avec lésions tabétiques pures. Il s'agit donc, anatomiquement de même que cliniquement, d'un état intermédiaire entre les encéphalomyélites syphilitiques, le tabes et la paralysie générale. Ajoutons que ce syndrome regresse en partie du moins, dans la majorité des cas, sous l'influence du traitement spécifique, ce qui confirme une fois de plus les relations de causalité existant entre l'infection syphilitique, le tabes et la paralysie générale.

Le phénomène des interosseux de la main ou « phénomène des doigts » dans l'hémiplégie organique.

M. Souques. — J'ai constaté chez les malades atteints d'hémiplégie de cause organique, auxquels on ordonne d'élever le bras paralysé, que, à l'occasion de ce mouvement, les deux dernières phalanges se plaçaient involontairement dans l'extension en même temps que les doigts s'écartaient. Ce phénomène, qui se produit même quelquefois à l'occasion de l'élévation passive du bras paralysé, ne se manifeste qu'à la période de contracture et seulement lorsque celle-ci est modérée, car il est nécessaire pour l'observer que le bras atteigne ou dépasse l'horizontale.

J'ai observé ce « signe des doigts » dans 17 cas d'hémiplégie sur 27. Dans 6 cas, il était très apparent. Chez 3 malades, le signe des doigts au lieu de consister en extension avec

écartement, a été marqué par une flexion avec rapprochement des doigts.

Il s'agit là d'un mouvement associé, existant du même côté que l'hémiplégie, et dû à l'action des muscles interosseux de la main. Il peut, le cas échéant, être utilisé pour le diagnostic de l'hémiplégie organique.

Syndrome radiculaire blennorrhagique à prédominance sciatique.

M. Lortat-Jacob communique, en son nom et au nom de M. Salomon, l'observation d'un malade qui, depuis un an, est atteint de vives douleurs dans la cuisse et la jambe gauches, avec légère atrophie du membre. L'examen de la sensibilité démontre une hyperesthésie très accusée, répartie non seulement dans le territoire des racines du sciatique: quatrième et cinquième lombaires, première, deuxième et troisième paires sacrées, mais encore dans celui des première, deuxième et troisième racines lombaires.

Il s'agit donc là d'un syndrome radiculaire lombo-sacré avec prédominance de phénomènes douloureux dans le domaine du nerf sciatique. La ponction lombaire a dénoté une légère réaction méningée. Ce syndrome doit être rattaché à une blennorrhagie bénigne mais de longue durée dont le malade a été atteint.

De l'emploi de la tuberculine pour le diagnostic de la tuberculose.

M. Claisse. — J'emploie depuis deux ans comme moyen de diagnostic dans les cas douteux de tuberculose, les injections de tuberculine suivant la méthode de MM. Mœller, Löwenstein et Ostrovsky, méthode qui est fondée sur les principes suivants : si l'on injecte à un adulte *sain* 2/10 de milligramme de tuberculine tous les trois jours, la réaction ne se manifeste qu'à la septième injection. Si le sujet est *tuberculeux* il réagit parfois dès la première injection et au plus tard à la quatrième. Il y a donc une zone neutre entre la quatrième et la septième injection qui sépare le sujet sain du sujet tuberculeux.

Cette méthode absolument inoffensive m'a rendu de réels services; je la considère cependant comme contre-indiquée chez les sujets fébricitants. Son emploi doit être réservé à la recherche des tuberculoses latentes ou larvées.

M. Sicard dit qu'il résulte de ses recherches que des trois procédés actuellement employés par les vétérinaires pour déceler la tuberculose chez les bovidés, seule l'ophtalmo-réaction est d'une application facile et paraît, dans ses résultats globaux, concorder assez bien avec les enseignements de la clinique. La sous-cuti-réaction et la cuti-réaction sont, par contre, des procédés infidèles et quelquefois nocifs.

M. Besançon fait remarquer qu'il importe avant tout, en matière de tuberculino-diagnostic, d'opérer avec le même produit et dans des conditions identiques. En outre, beaucoup d'auteurs pensent qu'après une première inoculation, il y a accoutumance et qu'il est nécessaire pour qu'il y ait une réaction d'injecter les jours suivants une dose plus forte. En réalité, c'est le contraire qui se produit : le patient est sensibilisé, c'est-à-dire qu'après une première injection il réagit ultérieurement à des doses beaucoup plus faibles. En tenant compte de cette particularité, on s'explique pourquoi on obtient des réactions positives chez des individus non tuberculeux. La tuberculine, en effet, n'est pas un poison qui agit spécialement chez les tuberculeux, mais un poison qui agit à dose faible chez les tuberculeux, à dose forte chez les autres sujets.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 29 juin 1907.

Athérome artériel et calcification.

M. Josué. — Dans l'athérome aortique, les lésions ne sont pas limitées aux foyers de ramollissement et aux plaques calcaires. L'examen histologique montre qu'il existe des altérations diffuses des cellules musculaires. Ces lésions siègent dans les parties de la tunique moyenne sous-jacentes aux foyers athéromateux; mais on les trouve aussi dans des régions plus éloignées, ou même dans des aortes qui ne présentent que des foyers d'athérome peu nombreux et peu étendus. Les cellules musculaires sont gonflées, le protoplasma est irrégulièrement aréolaire ou présente un aspect cireux, il est infiltré de graisse et de sels calcaires, il prend une coloration rouge violet par la thionine sans qu'il y ait de dégénérescence amyloïde. Ces lésions constituent, avec celles que nous avons décrites au niveau du tissu élastique, les premiers stades de l'athérome.

On constate les mêmes altérations dans l'athérome expérimental du lapin déterminé par l'adrénaline.

Dans les artères de moyen calibre atteintes d'athérome, les foyers de ramollissement sont relativement moins fréquents et moins étendus. Par contre, on trouve plus souvent des plaques calcaires. Celles-ci sont, toutes proportions gardées, beaucoup plus étendues que dans l'aorte. A l'examen histologique, on ne constate pas de lésions à distance des cellules musculaires comme dans l'aorte. Toutes les régions où les tissus élastique et musculaire sont altérés subissent rapidement la calcification, en sorte que les cellules musculaires situées en dehors des plaques calcaires paraissent à peu près saines. On a nettement l'impression que, en pareil cas, la calcification a été un processus de défense; elle envahit les régions altérées et empêche la paroi vasculaire de se laisser distendre ou de se rompre sous la pression du sang.

Il résulte de ces faits que la calcification ne constitue pas la lésion primordiale de l'athérome artériel; les cellules musculaires et le tissu élastique des artères athéromateuses présentent des altérations dégénératives multiples qui peuvent aboutir à la formation de foyers de bouillie athéromateuse.

Une place à part revient cependant à la calcification. Celle-ci est un processus de défense des artères. Les portions du vaisseau ayant subi des lésions dégénératives s'infiltrent de sels calcaires et se transforment en plaques rigides et résistantes qui ne se laissent ni rompre ni distendre.

Etude histo-chimique des granulations du sérum et des exsudats lactescents.

MM. Jousset et **Troisier.** — La démonstration histo-chimique de la nature graisseuse des éléments microscopiques qui donnent au sérum lactescent, aux liquides des pleurésies et des ascites chyliformes leur aspect si particulier, n'avait jusqu'ici jamais été fournie d'une façon rigoureuse.

En appliquant à l'examen de ces humeurs pathologiques non pas l'acide osmique dont la réduction n'est, quoi qu'on pense, nullement spéciale aux corps gras, mais la coloration spécifique par le Soudan III, préconisé par M. Daddi, nous avons constaté, par l'examen de 30 sérums lactescents, de 2 pleurésies et de 3 ascites chyliformes, que la majeure partie des corpuscules émulsionnés auxquels ces liquides devaient leur opalescence, étaient bien constitués par des substances ternaires (graisses neutres et leurs dérivés) et non pas par des éléments protéiques comme certains auteurs ont cru pouvoir l'affirmer.

Contribution à l'étude de l'antitoxine tétanique.

M. Vincent. — L'hyperthermie constitue, ainsi que je l'ai montré (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 59), un facteur favorisant énergique de l'infection tétanique chez le cobaye. Cette infection revêt le type splanchnique. Il a paru utile, dès lors, d'étudier l'action préventive de l'antitoxine tétanique à l'égard de ce mode si grave d'infection. Les expériences ont montré que l'antitoxine est inefficace, si elle est injectée pendant la période d'incubation du tétanos, non seulement vingt-quatre heures après la sortie de l'étuve des animaux inoculés avec des spores sans toxine, mais encore six heures et même une heure après. Si, lorsque la température de l'animal a atteint 42°8, on lui injecte simultanément des spores tétaniques sans toxine et une forte dose de sérum, on peut constater encore l'apparition du tétanos, mais l'affection a une marche plus lente. Elle est suivie de guérison dans la moitié des cas.

Seule l'injection préventive, faite au moins une à deux heures avant l'inoculation des spores et la mise à l'étuve, est à peu près toujours immunisante. Mais cette immunité devient incomplète si l'on s'adresse à des cobayes déjà affaiblis par l'injection de toxines diverses (diphtérique, typhique, colibacillaire, streptococcique, pyocyanique, etc.). Dans ce cas, un certain nombre de cobayes prennent le tétanos et en meurent.

Ces expériences confirment l'exceptionnelle puissance d'action de l'élévation thermique comme moyen adjuvant de l'infection tétanique; assurément ce moyen est plus actif que l'adjonction de microbes favorisants ou l'emploi d'échardes infectées introduites sous les muscles. Elles démontrent encore que, dans l'analyse et l'interprétation des résultats fournis par la sérothérapie préventive, chez l'homme, il faut tenir compte des antécédents morbides du patient, de son état général, des infections et des intoxications qui peuvent contre-balancer par un mécanisme encore incertain, le pouvoir protecteur cependant si efficace du sérum antitoxique.

Culture du parasite de l'amibiase humaine.

M. Lesage. — En utilisant un milieu spécial de culture, j'ai pu constater la présence dans le sang de sujets dysentériques d'amibes spécifiques, si bien que, à côté de l'amibiase purement localisée au gros intestin, il existe une amibiase généralisée. Dans le premier cas, l'affection est courte et passagère, dans le deuxième, elle est longue, tenace et à rechutes. Chaque passage d'amibes dans le sang sème des kystes dans tous les organes, principalement dans le foie qui est à la dysenterie chronique ce que la rate est au paludisme.

L'expérimentation chez le chat montrant que l'amibiase peut être obtenue soit par piqûre, soit par injection dans les fosses nasales, permet d'expliquer les cas de dysenterie dans lesquels on ne trouve pas la porte d'entrée par les boissons ou les aliments. La piqûre par un insecte infecté de kystes ou le dépôt à la surface de la muqueuse pituitaire de poussières chargées de kystes sont très vraisemblables.

Le passage du chlorure de sodium à travers les sacs de collodion.

MM. Iscovesco et **Matza.** — Lorsqu'on introduit dans un sac en collodion une solution saline et qu'on plonge le sac dans de l'eau distillée, on croit que le sel passe de l'intérieur vers l'extérieur jusqu'à ce que les liquides extérieur et intérieur deviennent isotoniques. Nos expériences prouvent que, en effet, au bout de vingt-quatre heures les liquides deviennent isotoniques, mais pour un moment seulement, et que le sac continue à extraire, pour ainsi dire, les sels de l'intérieur pour les verser dans l'eau extérieure. Cela peut aller même jusqu'à ce que le liquide extérieur arrive à une concentration saline double de celle du liquide intérieur. Il est inutile d'insister sur l'importance de ce fait purement physique pour l'explication de toute une série de phénomènes physiologiques comme la sécrétion urinaire hypertonique.

Anesthésie chirurgicale limitée à la région génito-périnéo-anale par injection intrarachidienne de solutions concentrées de cocaïne.

M. Ravaut. — J'ai pu obtenir des anesthésies limitées à la région génito-périnéo-anale en injectant dans le canal rachidien, après l'avoir mélangée dans le corps de pompe de la seringue au liquide céphalo-rachidien, une

quantité minime d'une solution de cocaïne à 50 %. En opérant avec cette solution de densité très supérieure à celle du liquide céphalo-rachidien, on évite en grande partie la diffusion de l'anesthésique qui tombe presque aussitôt dans le fond du cul-de-sac rachidien et n'en anesthésie que les dernières racines.

Les incidents qui suivent la rachi-anesthésie ainsi pratiquée, nuls le plus souvent, ne dépassent pas, lorsqu'ils existent, l'intensité de ceux que l'on observe après une simple ponction lombaire.

Cultures homogènes du « Bacillus mesentericus ».

M. Lafforgue. — En poursuivant mes recherches sur les cultures homogènes du *Bacillus mesentericus* et sur leur origine (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 251), j'ai mis en évidence, dans les filtrats aptes à produire ces cultures, trois modifications remarquables : 1° la disparition très précoce des matières albuminoïdes du bouillon initial; 2° une augmentation considérable de l'alcalinité; 3° un accroissement corrélatif du pouvoir oxydant, quotidiennement mesuré sur l'hydroquinone par la méthode colorimétrique. Cette augmentation du pouvoir oxydant, conséquence des deux premières modifications susmentionnées et en relation très étroite avec l'alcalinité, expliquerait l'homogénéité des culures ; grâce à cet élément nouveau (qui n'est point le fait d'une oxydase) le bacille pourrait utiliser l'oxygène dissous sans recourir à celui de la surface. On conçoit ainsi l'absence, dans ces cultures, de pullulation microbienne superficielle, l'absence de voile, etc.

Action des sels de chaux sur les artères.

MM. Lœper et **Boveri** adressent une note de laquelle il résulte que, chez les lapins auxquels on fait ingérer quotidiennement de 1 à 2 grammes de chlorure de calcium ou de 2 à 6 grammes de carbonate ou de phosphate de chaux, on obtient avec des doses très faibles d'adrénaline des lésions étendues de l'aorte, alors que les lapins témoins restent absolument indemnes.

L'ophtalmo-réaction à la tuberculine.

M. Letulle. — J'ai étudié l'ophtalmo-réaction à la tuberculine, préconisée par M. Calmette (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 309), sur 39 hommes et 27 femmes considérés comme atteints de tuberculose. Sur ces 66 tuberculeux l'ophtalmo-réaction a été positive 63 fois, négative 3 fois.

Aucune relation ne m'a paru possible à établir entre l'intensité des phénomènes réactionnels et le degré des lésions pulmonaires.

Sur les 3 cas négatifs, 2 concernaient des moribonds, chez lesquels on comprend l'absence de toute réaction de défense.

Le troisième a trait à un malade dont les crachats ne contiennent pas de bacilles, il n'est donc pas prouvé qu'il soit tuberculeux.

Un cas d'abcès inguinal à bacille paratyphique.

MM. Lesné et **Dreyfus.** — Nous avons isolé d'un abcès inguinal d'allure chronique un bacille très mobile, très voisin du bacille d'Eberth, mais s'en différenciant par la culture sur pomme de terre et par l'absence de la réaction de Widal, différant du *bacterium coli* par l'absence d'indol, de coagulation du lait et d'action sur la lactose et paraissant se rapprocher beaucoup du groupe des bacilles paratyphiques, mais ne répondant nettement à aucun des deux types principaux dits A et B de ce groupe.

Passage du bacille tuberculeux à travers la peau du cobaye, du veau et du lapin.

MM. J. Courmont et **Lesieur** adressent une note de laquelle il résulte que le bacille de Koch peut traverser la peau, même en apparence intacte, chez le cobaye, le veau et le lapin; le même bacille traverse presque toujours la peau rasée ou épilée. Il peut créer des lésions locales ou ne laisser aucune trace de son passage à travers la peau, tout en produisant une infection plus ou moins généralisée.

L'indican urinaire dans le jeûne.

MM. Labbé et **Vitry** relatent des expériences faites sur le chien, qui prouvent que l'indican persiste dans l'urine pendant toute la durée du jeûne jusqu'à la mort. Il est donc impossible d'admettre, comme l'ont prétendu quelques auteurs, que l'indican constitue un indice urinaire de la putréfaction intestinale.

Procédé d'accélération des colorations lentes par le courant électrique.

MM. Foix et **Mallein.** — Nous avons cherché si en faisant passer un courant électrique dans une solution colorante on ne pouvait pas activer les colorations lentes. Avec deux piles au bichromate ou quatre Leclanché, nous avons obtenu une coloration nette du tréponème pâle, avec le Giemsa au cinquième, en cinq à dix minutes. De même le bacille de Koch, avec le Ziehl à froid, est coloré rapidement.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 26 juin 1907.

Alimentation des nourrissons au babeurre.

M. Niemann. — Les nourrissons peuvent être soumis avec avantage à l'alimentation au babeurre à partir du vingtième jour jusqu'à l'âge de dix mois. Pour ma part, j'emploie du babeurre provenant exclusivement de grandes laiteries et j'utilise, le plus souvent, dans la préparation de cet aliment, le procédé de De Jager (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 82-83). Les bouteilles sont ensuite conservées sur de la glace.

Ainsi préparé, le babeurre m'a donné les meilleurs résultats chez 102 nourrissons. Dans 26 cas seulement, j'ai dû y renoncer et recourir à un autre mode d'alimentation. Je l'ai donné avec succès non seulement contre les troubles digestifs aigus ou chroniques, mais encore aux nourrissons bien portants. Il me paraît, en revanche, contre-indiqué dans les gastro-entérites aiguës.

M. Cassel. — Je considère également le babeurre comme un aliment excellent pour le nourrisson et incapable de provoquer le rachitisme. Toutefois, il faut être très prudent au début, ne faire prendre que 40 ou 50 c.c. 6 fois par jour et n'augmenter ces doses que graduellement; il est même préférable de ne pas soumettre à ce régime les enfants qu'on ne peut pas surveiller journellement. Je crois que les bons résultats que donne le babeurre sont dus à sa pureté et à sa très faible teneur en graisses.

M. Japha. — C'est précisément cette pauvreté en graisses qui rend le babeurre très utile chez les nourrissons qui présentent de l'intolérance pour les corps gras; par contre, ce régime ne me paraît pas favorable chez les enfants normaux et il est absolument contre-indiqué chez ceux qui ne supportent pas les hydrates de carbone.

Lésions de l'estomac dans un cas de leucémie.

M. Westenhöffer présente des pièces provenant d'un leucémique ayant succombé à une hématémèse. Les lésions rappellent celles que M. von Hansemann a signalées dans une précédente séance (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 312). Toutefois dans le cas présent, c'est l'estomac, dont les parois sont farcies de petits lymphomes en partie ulcérés, qui offre les altérations les plus notables.

Dr E. Fuld.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 29 juin 1907.

Occlusion cicatricielle du canal cholédoque consécutive à la cholélithiase.

Dans la séance d'hier de la Société des médecins de Vienne, **M. H. von Haberer** a présenté une femme qui souffrait depuis quatorze ans de cholélithiase et qui avait éliminé des calculs biliaires à plusieurs reprises. Dans les derniers mois, elle eut de l'ictère accompagné de frissons très fréquents, les selles étaient décolorées. A la laparotomie, on trouva la vésicule biliaire ratatinée et remplie de bile purulente; le canal cholédoque, considérablement dilaté, était 2 fois plus volumineux que le duodénum; au niveau de l'ampoule de Vater il était obturé par une cicatrice probablement consécutive à des lésions provoquées par le passage des calculs. L'orateur pratiqua une anastomose latérale entre le duodénum et le canal cholédoque et fit un drainage temporaire du canal hépatique.

Maladie de Stokes-Adams et gomme du faisceau de His.

M. Störk a montré des pièces anatomiques provenant d'un malade qui avait présenté, pendant la vie, le syndrome complet de la maladie de Stokes-Adams. A l'autopsie, on trouva une gomme du faisceau de His. C'est là un nouveau fait en faveur de l'interprétation du pouls lent permanent selon la théorie myogène (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 40-42 et 58).

Présence d'adrénaline dans le sérum sanguin des individus néphritiques.

MM. Schur et **Wiesel** ont fait connaître qu'ils avaient remarqué que le sérum des individus atteints de néphrite, instillé dans l'œil, provoque de la mydriase. Ils ont, en outre, constaté que cette mydriase est due à la présence d'adrénaline dans le sérum. Pour la mettre en évidence, il suffit d'ajouter au sérum quelques gouttes d'acide acétique et de précipiter par l'alcool. Le liquide filtré donne la réaction caractéristique de l'adrénaline au moyen du perchlorure de fer.

Lésions des glandes gastriques et intestinales dans le diabète expérimental.

M. Bondi a présenté des préparations microscopiques provenant d'un chien rendu diabétique au moyen de la phloridzine. Les cellules des glandes gastriques et des glandes du duodénum étaient remplies de graisse. Jusqu'à présent, dit l'orateur, on n'avait observé la dégénérescence graisseuse, dans le diabète déterminé par la phloridzine, qu'au niveau du foie et des reins.

De la fréquence des cas de brûlures et d'empoisonnements par la lessive.

M. Preleitner fait remarquer que, dans les sept dernières années, on a traité dans 8 hôpitaux de Vienne 362 cas de brûlures par la lessive chez des enfants et 18.6 % de ces blessés ont succombé. L'orateur ajoute qu'il est regrettable que l'on puisse se procurer librement ce produit dans le commerce, d'autant plus que pendant la période de 1862 à 1877 où la vente en était interdite en Autriche, les cas d'empoisonnement par la lessive étaient assez rares.

M. L. Teleky déclare que pendant les sept dernières années, le nombre des cas d'empoisonnement par la lessive chez l'adulte a été de 523, dont 102 mortels. La fréquence des empoisonnements a augmenté depuis que l'industrie chimique livre ce produit à haute concentration, jusqu'à 20 %. Quant à l'interdiction de la vente de la lessive dans les magasins, elle devrait s'appliquer seulement à celle dont la concentration dépasserait 3 %, car une interdiction absolue aurait pour conséquence de donner lieu à la vente de poisons encore plus corrosifs.

Dr Schnirer.

TRAVAUX ORIGINAUX

Le partage du liquide entre les milieux vitaux.

La stabilité des conditions d'existence est favorable à la conservation des cellules et à la bonne économie de leur travail. Aussi la tendance à l'équilibre est-elle, chez les animaux les plus élevés dans la série, un des caractères fondamentaux de l'état physiologique. On sait avec quelle remarquable fixité se maintiennent chez eux la température du corps, la pression du sang, la concentration moléculaire et la composition chimique des milieux vitaux, malgré les perpétuels changements que les circonstances extérieures tendent à leur faire subir.

C'est que l'organisme sain lutte sans relâche contre ces influences du dehors, en proportionnant toujours à leur action ses réactions propres. L'état de repos n'est donc chez lui qu'une apparence et l'équilibre, essentiellement actif, n'est qu'une résultante de forces égales et contraires. Ces réactions régulatrices, auxquelles l'être vivant a recours pour se défendre, forment les rouages plus ou moins compliqués d'un mécanisme dont l'étude est pleine d'intérêt, non seulement pour la physiologie normale, mais aussi pour la physiologie pathologique. Est-il besoin de rappeler de quel prix ont été pour la médecine les découvertes qui nous ont fait connaître la régulation de la température et celle de la glycémie? Depuis quelques années, physiologistes et médecins se sont beaucoup occupés de l'équilibre de composition du sang, tant en ce qui concerne les éléments figurés que le plasma liquide. Pour ne parler que de ce dernier, les travaux entrepris sur sa concentration moléculaire totale et sur sa composition saline ont déjà doté la pathologie de notions fort instructives.

L'équilibre de constitution du plasma sanguin se maintient par un jeu d'échanges osmotiques. La composition du sang tend à être modifiée par les entrées et les sorties auxquelles donnent lieu l'ingestion d'aliments et de boissons, l'évaporation pulmonaire et cutanée, les sécrétions et excrétions. Or, c'est aussi par un double mouvement d'entrées et de sorties que s'opère la régulation. Par les capillaires du poumon, par ceux du tube digestif, par ceux des différents tissus, le sang reprend l'oxygène, l'eau et les substances dissoutes dont il a besoin, pour compenser ses pertes; c'est de même par le poumon, par les émonctoires, par les tissus, qu'il se débarrasse des gaz, de l'eau et des substances dissoutes qu'il renferme en excès. Tous ces phénomènes régulateurs d'entrées et de sorties consistent, en somme, en des passages de matière à travers des membranes : ce sont des phénomènes d'osmose, ou, plus exactement, puisqu'il s'agit de membranes vivantes, de *biosmose*.

Lorsque l'équilibre est parfait, lorsque les conditions tant externes qu'internes sont constantes, l'organisme est dans un état qu'on pourrait appeler *osmostatique*. Qu'un changement se produise dans ces conditions, l'équilibre est aussitôt rompu, les réactions régulatrices se manifestent et, dans la période plus ou moins courte qui va de la rupture de l'équilibre à son rétablissement, se trouve réalisé un état *osmocinétique*. Les agents perturbateurs qui transforment l'état osmostatique en état osmocinétique et qui font apparaitre les phénomènes d'osmose régulatrice peuvent être qualifiés d'*osmogènes*.

Nous nous proposons d'étudier ici quelques effets de ces agents osmogènes, notamment ceux qui consistent en des échanges de liquide entre le sang et la lymphe extravasculaire (1).

I

Nous avons déjà plusieurs fois insisté sur les échanges mutuels que se font le système de la circulation sanguine et celui de la circulation interstitielle. Ce dernier, qui comprend les cavités séreuses, les mailles du tissu conjonctif, les substances fondamentales, les espaces intercellulaires, c'est-à-dire l'ensemble des parties de l'organisme où pénètre la lymphe issue du sang, offre un grand intérêt pour le physiologiste comme pour le médecin. C'est, en effet, au sein de cette lymphe non canalisée que vivent les cellules (2). Ses altérations retentissent donc sur la vie cellulaire. Enfin, c'est dans ce vaste domaine de la circulation interstitielle que se font les hydropisies, les sérosités hydropiques n'étant qu'une lymphe transsudée dans des conditions pathologiques.

Un grand nombre de faits expérimentaux établissent l'existence de ces échanges réciproques entre les deux systèmes circulatoires, ainsi que leurs rapports étroits avec la régulation des humeurs.

A cet égard, une expérience que nous avons faite avec M. Lœper (3) nous paraît fort démonstrative. On jette, chez un animal, des ligatures sur les deux uretères, de manière à suspendre toute excrétion rénale, et l'on injecte aussitôt, dans les veines, une substance facile à reconnaître : urée, ferrocyanure de potassium, bleu de méthylène. Au bout de quelques heures, une prise de sang permet de constater que cette substance a presque disparu de la circulation sanguine. Mais elle est restée dans l'organisme en dehors du sang, car si l'on vient à lever les ligatures, on la voit peu à peu repasser dans l'urine. Cette expérience prouve bien que la composition du sang, troublée par l'introduction d'un corps en excès, tend, si l'excrétion n'est pas possible, à se régler néanmoins, grâce à la dérivation interne vers les tissus. Déjà, M. Klikowicz (4), sans entraver l'excrétion rénale, avait constaté que les substances salines (chlorure de sodium et sulfate de soude) injectées en excès et brusquement dans les vaisseaux, passaient aussitôt dans les tissus, puis repassaient dans le sang, pour s'éliminer par l'urine.

D'ailleurs, bien d'autres expériences montrent des faits qui se rattachent à cette régulation sanguine et à la dérivation interne. Nous n'en citerons que quelques-unes parmi les principales.

Dans leurs importantes recherches sur le lavage du sang, MM. Dastre et Loye (5) en injectant dans les vaisseaux de grandes quantités d'eau salée physiologique ont observé que, si le rein ne débarrasse pas assez vite le sang du liquide introduit, des épanchements liquides transsudent dans les cavités séreuses. M. Albu (1) a obtenu des hydropisies des séreuses et de l'œdème en injectant lentement dans les veines des solutions salines isotoniques, après néphrectomie et même en laissant les reins intacts.

La transsudation dans les séreuses et dans les tissus a été également signalée par MM. Hallion et Carrion (2), au cours des injections intravasculaires de grandes quantités d'eau salée. Mais, de plus, ces expérimentateurs ont constaté un fait plein d'intérêt : si le liquide injecté n'a pas la même concentration moléculaire que le sang, non seulement le sang retrouve sa concentration normale, comme l'avait vu M. Hamburger, mais sa teneur en chlorure reste fixe, parce que, si la solution introduite est hypertonique, de l'eau afflue des tissus pour diluer le sang, et si elle est hypotonique, de l'eau reflue vers les tissus pour concentrer le sang.

Avec M. Lœper (3), nous avons observé que, si l'on provoque une anurie complète en liant le pédicule vasculaire des deux reins, l'eau et les substances dissoutes qui ne peuvent plus s'éliminer par l'urine s'accumulent dans les vaisseaux et augmentent la masse du sang malgré l'accroissement de l'exhalation pulmonaire et de la transsudation intestinale. Or, dans cette masse augmentée du sang, où les globules et les albumines se trouvent dilués, le taux du chlorure de sodium reste fixe. De plus, une dérivation de secours, en quelque sorte, s'établit vers les tissus qui s'hydratent : c'est ce que prouvent la pesée des animaux, le dosage de l'eau et des albumines musculaires, enfin l'examen microscopique des tissus, dont les interstices conjonctifs sont agrandis par un œdème histologique. Vient-on, chez ces animaux rendus anuriques, à injecter dans le sang une solution salée hypertonique, aussitôt survient le même phénomène de régulation que dans les expériences de MM. Hallion et Carrion, c'est-à-dire l'augmentation de la masse du sang par afflux d'eau venue des tissus : en même temps l'exhalation aqueuse par les poumons s'accroît. Si, par contre, l'injection hypertonique est faite sous la peau, les phénomènes immédiats de régulation sont tout opposés : les tissus empruntent au sang de l'eau, la masse du sang diminue, ainsi que l'exhalation pulmonaire.

Etudiant les effets des grandes injections d'eau salée dans les veines, M. Engels (4) a constaté que l'eau se déverse en quantité importante dans les reins, la peau et surtout les muscles, dont l'ensemble en retient jusqu'aux deux tiers. Les recherches ultérieures que nous avons faites avec MM. Gaillard et Paisseau (5), en injectant dans les

(1) Les échanges de liquide ne sont qu'un cas particulier des phénomènes de biosmose. Certaines actions osmogènes déplacent des molécules dissoutes plutôt que du liquide.

(2) Le mot lymphe est ici employé faute d'une expression meilleure. Mais à la lymphe proprement dite, il faut ajouter tous les liquides intra-organiques non renfermés dans des vaisseaux (liquides des séreuses, liquide céphalo-rachidien, humeur aqueuse, etc., etc.). Les vaisseaux lymphatiques peuvent être considérés comme des annexes du système veineux et le liquide qu'ils charrient, modifié par l'activité des tissus, par celle des ganglions qu'il traverse, n'est déjà plus le milieu dans lequel s'accomplit la vie des cellules.

(3) Ch. Achard et M. Lœper. Sur le mécanisme régulateur de la composition du sang. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 30 mars 1901, p. 382.)

(4) S. Klikowicz. Die Regelung der Salzmengen des Blutes. (*Arch. f. Physiol.*, 1886, p. 518.)

(5) A. Dastre et P. Loye. Le lavage du sang. (*Arch. de physiol. norm. et pathol.*, 1888, II, p. 93.) — Nouvelles recherches sur l'injection de l'eau salée dans les vaisseaux. (*Arch. de physiol. norm. et pathol*, 1889, p. 253.)

(1) A. Albu. Zur experimentellen Erzeugung von Oedemen und Hydropsien. (*Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.*, 1901, CLXVI, 1.)

(2) Hallion et Carrion. Recherches sur certaines modifications apportées à l'état du sang par les injections salées de tensions osmotiques diverses. (*Comptes rendus du treizième Congrès international des sciences médicales*, section de physiologie, p. 191. Paris, 1900.)

(3) Ch. Achard et M. Lœper. L'eau dans l'organisme après la ligature du pédicule des reins. (*Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, janv. 1903, p. 63.)
M. Lœper. Mécanisme régulateur de la composition du sang. (*Thèse de Paris*, 1903.)

(4) W. Engels. Die Bedeutung der Gewebe als Wasserdepots. (*Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol.*, 1904, LI, 4-6, p. 346.)

(5) Ch. Achard, L. Gaillard et G. Paisseau. Sur les effets des injections massives de solutions diversement concentrées. (*Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, janv. 1905, p. 102.)

veines des doses massives de solutions diverses, nous ont amenés à conclure que les variations de l'eau et du chlorure de sodium observées dans les muscles dépendaient plutôt du tissu conjonctif intra-musculaire que des fibres contractiles.

C'est aussi en dehors du sang, dans le tissu cellulaire et dans le foie que, d'après M. A. Mayer (1), l'eau ingérée en abondance s'accumule temporairement avant de passer dans l'urine.

Voilà toute une série de faits qui montrent avec quelle facilité la masse liquide du milieu vital se déplace de l'un à l'autre des deux systèmes de la circulation sanguine et de la circulation interstitielle.

Le moteur de ces déplacements est une action mécanique. La pression à laquelle sont soumis les liquides, ou plus exactement la différence de pression qui peut exister entre le sang des vaisseaux et la lymphe des tissus, par suite de l'impulsion cardiaque, de la résistance vasculaire, de celle des tissus, des contractions des muscles, exerce une influence très importante sur la répartition de l'eau entre ces deux milieux liquides. De plus, la différence de leur pression osmotique intervient également : c'est ce que font voir les expériences faites avec des solutions diversement concentrées. Cette différence, de même que la précédente, est mesurable en centimètres de mercure. Dans les deux cas, d'ailleurs, c'est de l'énergie mécanique qui est en jeu; mais, pour la pression osmotique, cette énergie a sa source dans les molécules dissoutes et dépend de leur concentration, tandis que pour la pression mécanique, elle a sa source en dehors d'elles et ne dépend ni de leur nombre ni de leur nature; elle est subordonnée à la pesanteur, à la contraction musculaire, à l'élasticité des tissus.

La pression mécanique paraît la plus puissante en l'espèce : elle influence principalement la rapidité du passage des liquides. Mais alors même qu'elle s'exercerait seule, comme les déplacements des liquides se font à travers des membranes qui opposent aux molécules dissoutes une certaine résistance, il ne s'agit pas d'une simple filtration, mais plutôt d'osmose, quoique le phénomène soit infiniment plus complexe que la dialyse observée par les physiciens *in vitro*. En d'autres termes, le liquide, en se déplaçant, n'entraîne pas indifféremment toutes les molécules dissoutes; une sélection s'opère entre ces molécules, suivant des conditions qu'il importe de préciser.

II

Les échanges moléculaires entre les deux circulations sanguine et extra-vasculaire sont soumis aux règles générales de la biosmose. Les membranes relativement simples à travers lesquelles ils s'opèrent ne semblent pas intervenir par leur activité propre pour les modifier, comme le font pour certains corps les membranes plus complexes, telles que les muqueuses et les glandes, dont les cellules sont plus différenciées et pourvues de fonctions plus spécialisées.

Nous avons cherché, avec MM. Gaillard et Ribot (2), à donner une formule de ces règles pour ce qui concerne les cristalloïdes : l'abondance des molécules dissoutes et leur faible poids nous paraissent être les conditions qui facilitent leur passage à travers les membranes.

Toutefois, il faut distinguer des autres corps cristalloïdes le chlorure de sodium, qui se comporte différemment. On peut dire, en effet, que tout mouvement osmocinétique provoque un déplacement de chlorure de sodium à travers les membranes conjonctives. Qu'une solution d'urée, de sulfate de soude, de sucre — toutes substances indifférentes ou à peine offensives — vienne à être injectée dans le sang et transsude dans le péritoine ou le tissu cellulaire, le liquide transsudé contient toujours, outre la substance injectée, du chlorure de sodium. Inversement, qu'une solution de ces substances vienne à être introduite dans le péritoine ou sous la peau, leur absorption s'accompagne toujours d'un afflux de chlorure de sodium au point de l'injection (1).

Cet afflux de chlorure de sodium ne joue pas que le rôle purement physique de régulateur de la pression osmotique. En effet, non seulement il se produit en cas de déficit moléculaire, ainsi que l'entendait Winter, mais encore en cas d'excès de molécules, car il s'observe aussi bien lorsque le liquide injecté est hypertonique ou hypotonique. Or, dans le premier cas, il suffirait d'un afflux d'eau pure pour ramener la concentration moléculaire à la normale, et dans le second cas, la résorption d'une plus grande proportion d'eau que de substance dissoute suffirait de même à produire ce résultat.

De plus, l'afflux de chlorure de sodium obéit, lui aussi, à certaines règles. Tout d'abord, comme nous l'avons établi avec M. Gaillard, il dépend du degré de chloruration générale de l'organisme. En outre, il varie suivant la nature et le nombre des molécules dont la présence a troublé l'équilibre humoral. Il est, en effet, ainsi que nous l'avons montré avec M. Gaillard, d'autant plus important que ces molécules sont plus nombreuses et plus pesantes, c'est-à-dire que le trouble apporté par leur présence à la composition du milieu normal est plus grand et plus durable.

On peut, en somme, le considérer comme un acte de défense de l'organisme : il tend à rétablir dans les humeurs altérées une constitution chimique plus voisine de l'état normal, en y ramenant à sa proportion coutumière la substance cristalloïde la plus propre à maintenir l'intégrité anatomique des cellules (2).

Il est même intéressant de comparer sous ce rapport entre elles les différentes sortes de membranes vivantes. Les séreuses sont parmi celles que leur revêtement cellulaire paraît le moins bien protéger contre l'action d'un milieu très différent du milieu normal; elles ne sont guère accoutumées à subir de grandes variations dans les propriétés physico-chimiques de ce milieu. Or, si l'on injecte dans une séreuse une substance même très peu offensive et en solution hypotonique, on voit cette substance se diluer toujours de plus en plus par le fait de son absorption graduelle, ainsi que de la transsudation croissante d'eau chlorurée. Au contraire, si l'on injecte cette substance, également en solution hypotonique, dans l'intestin, dont l'épithélium est bien mieux adapté aux variations physico-chimiques du contenu, non seulement l'afflux d'eau chlorurée sera moindre, mais la substance introduite, tout en s'absorbant progressivement, pourra se concentrer peu à peu dans le liquide. On observe, du reste, pour le tube contourné du rein, dont la structure est celle d'une muqueuse, un phénomène du même genre que pour l'intestin mais en sens inverse. L'excrétion rénale peut concentrer pour la sortie les substances injectées à un faible taux dans le sang, comme l'absorption intestinale peut concentrer pour l'entrée les substances introduites en solution hypotonique dans la cavité digestive. De plus, l'excrétion chlorurique par le rein peut être très réduite, comme peut l'être inversement la transsudation chlorurée dans l'intestin. Or, l'épithélium rénal est adapté au contact d'un liquide dont les propriétés physico-chimiques sont sujettes à des variations étendues et fréquentes.

Ces différences que présentent entre elles les diverses membranes sous le rapport de la biosmose montrent bien que l'afflux de chlorure de sodium, qui accompagne et caractérise tout état osmocinétique, joue un rôle utile à la fois comme régulateur humoral et protecteur des cellules.

Il n'est pas douteux que l'abondance du chlorure de sodium dans les milieux vitaux et la diffusibilité qu'il doit à la petitesse de ses molécules ne facilite grandement son passage à travers les membranes et lui permette de remplir son rôle de régulation physico-chimique. Toutefois, ce n'est pas seulement à la petitesse de ses molécules qu'il est redevable de cette labilité. Car les autres chlorures ne peuvent nullement se substituer à lui et faire son office, même le chlorure de lithium dont pourtant les molécules sont plus petites encore (1).

En se déplaçant pour passer des vaisseaux dans les tissus, l'eau chlorurée entraîne parfois aussi d'autres corps. L'expérimentation nous a montré que, lorsqu'une substance est en excès dans les milieux vitaux, elle passe là où se produit une transsudation (2). Par substance en excès, il convient ici d'entendre non seulement les substances normales en quantité surabondante, comme l'urée, par exemple, chez les sujets qu'une insuffisance d'excrétion rénale met en état de rétention uréique, mais encore les substances étrangères à l'organisme, même introduites en quantité minime.

En outre, il est manifeste que les principes normaux du plasma tendent à passer dans les transsudats : c'est, du moins, ce qui ressort de l'étude des sérosités pathologiques. Mais ce passage est sans doute

(1) A. Mayer. Sur les points où se fixe temporairement l'eau dans l'organisme. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 24 mars 1906, p. 588.)

(2) Ch. Achard, L. Gaillard et A. Ribot. Sur l'absorption péritonéale. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 19 janv. 1907, p. 90, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 46.)

(1) Ch. Achard et L. Gaillard. Rétention locale des chlorures provoquée par l'injection d'autres substances. (*Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, janv. 1904, p. 40.)

(2) Les solutions de chlorure de sodium sont meilleures conservatrices des éléments que celles de sulfate de soude, de sucre, d'urée. Les altérations cellulaires produites par les substances toxiques agissant en milieu isotonique (toxolyse) sont souvent diminuées par l'immersion dans l'eau salée physiologique (Ch. Achard et M. Lœper. Résistance cellulaire aux solutions isotoniques de diverses substances. *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 26 mars 1904, p. 556. — Ch. Achard et L. Ramond. Action favorable des solutions salines isotoniques sur les altérations cellulaires dues à la tonolyse et à la toxolyse. *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 13 mai 1905, p. 803, et *Semaine Médicale*, 1905, p. 235).

Nous ne parlons ici que de solutions *simples*, car certains *mélanges* peuvent être plus favorables qu'une solution salée pure. En outre, il ne s'agit que de l'état *anatomique* des éléments, car leur activité *fonctionnelle* peut être exaltée par d'autres corps que le chlorure de sodium. On connaît, par exemple, l'action favorable des sels de calcium sur l'activité du myocarde.

(1) Injecté dans le péritoine, le chlorure de lithium, en s'absorbant, n'en provoque pas moins l'afflux du chlorure de sodium, qui vient, comme en présence de toute autre substance perturbatrice, rétablir dans le milieu troublé, une constitution physico-chimique plus favorable aux cellules. Si, par contre, on injecte dans le péritoine du chlorure de sodium, on ne constate d'afflux de chlorure que si la solution introduite est hypotonique par rapport au milieu vital; mais si elle est hypertonique ou isotonique, le chlorure injecté s'absorbe et aucun afflux de chlorure du sang ne se produit : du moins n'avons-nous aucun moyen de reconnaître une provenance sanguine au chlorure de sodium retrouvé dans la séreuse.

(2) Ch. Achard et L. Gaillard. Expériences sur les troubles de la régulation osmotique. (*Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, nov. 1905, p. 669.)

moins rapide que celui du chlorure de sodium et des corps en excès, si l'on en juge par les résultats expérimentaux.

Quant aux albumines, elles éprouvent certainement quelque difficulté à transsuder à travers les membranes saines. Mais il est malaisé d'étudier les conditions de leur passage parce que, dans les expériences, le trouble apporté à l'équilibre osmostatique altère trop aisément l'intégrité de ces membranes et les rend sans doute plus facilement perméables aux albumines. Toutefois la pathologie humaine montre que les liquides hydropiques transsudés dans les séreuses et le tissu cellulaire, outre qu'ils ne renferment guère de fibrinogène, sont moins riches en sérine et globuline que le plasma sanguin (1).

Cette difficulté relative qu'éprouvent les albumines à traverser les membranes peut servir à reconnaître les variations rapides de la masse du sang.

On sait combien il est malaisé d'évaluer, chez un sujet vivant, cette masse sanguine et ses variations. On y parvient surtout en considérant la proportion relative des globules rouges dans le plasma, et cette proportion s'évalue soit par la numération des hématies, soit, d'une façon plus expéditive, par le dosage chromométrique de l'hémoglobine. Mais ces procédés comportent tous deux des causes d'erreurs, notamment celle qui résulte d'une inégale répartition des globules dans les différents territoires capillaires.

Il nous a paru que l'évaluation des albumines du sérum pourrait également servir à cette recherche, car les déplacements rapides de la partie liquide du sang pour sortir des vaisseaux ou y rentrer, doivent porter surtout sur l'eau chlorurée et n'entraîner que peu d'albumines. Par suite l'augmentation relative des albumines du sérum doit correspondre à la diminution de la masse du sang et leur diminution relative à l'augmentation de cette masse. Or, de nombreuses recherches ont établi que l'indice de réfraction du sérum était en rapport avec sa teneur en albumine (2) et la mesure de cet indice, à l'aide du réfractomètre de Zeiss, est beaucoup plus facile que le dosage des albumines par les procédés chimiques; elle se fait en quelques instants et avec quelques gouttes de sérum, ce qui permet de répéter les examens chez le même sujet.

Avec M. R. Demanche, nous avons appliqué ce moyen de recherche, en le combinant avec le dosage de l'hémoglobine et la numération des globules, à l'étude des variations que subit la masse du sang sous l'influence d'une série d'actions osmogènes. Il est bien évident qu'il ne saurait s'agir de mesurer avec rigueur le volume de cette masse, mais simplement d'apprécier le sens de ses variations.

D'autre part, il est hors de doute que l'interprétation des résultats est délicate, parce que de multiples facteurs peuvent faire varier la masse du sang. Toute entrée d'eau dans l'organisme tend à l'accroître, toute sortie d'eau à l'amoindrir. De plus, aux échanges avec le milieu extérieur s'ajoutent ceux qui se font entre les diverses parties des milieux intérieurs. Alors même que les gains et les pertes d'eau restent en équilibre, la masse du sang peut, par une répartition différente des liquides, varier néanmoins, si une certaine quantité de plasma s'extravase ou rentre au contraire de la circulation interstitielle dans les vaisseaux.

Or, si l'on opère dans certaines conditions, il n'est pas impossible de déterminer la part de ces divers facteurs. En effet, la pénétration de l'eau dans l'organisme peut être aisément connue et réglée (1). Sa sortie peut être également évaluée, du moins par la voie rénale. Quant à la quantité qui s'en élimine par la peau, l'intestin, le poumon, sauf des circonstances spéciales dont nous aurons, d'ailleurs, à examiner le rôle, elle ne varie guère dans un court espace de temps : de sorte que, si l'on fait des examens assez rapprochés, ses variations ne peuvent guère modifier la masse du sang.

Ainsi, par exclusion, l'on peut, dans bien des cas, se rendre compte des oscillations de la masse liquide qui passe, sous diverses influences osmogènes, de l'un à l'autre des deux systèmes de la circulation interstitielle et sanguine.

III

Parmi les causes osmogènes dont nous avons cherché à préciser l'action, la pesanteur a certainement une influence sur la répartition des liquides dans l'organisme. La preuve en est dans les modifications urinaires que provoque le passage de la position couchée à la station debout.

Rappelons que l'orthostatisme détermine chez certains sujets une forme particulière d'albuminurie cyclique, dite albuminurie orthostatique; il exagère fort souvent aussi l'albuminurie permanente dans les néphrites. En outre, il produit des modifications du débit urinaire et de l'excrétion des substances dissoutes. Ces effets ont été spécialement étudiés par MM. Linossier et Lemoine (2), tant chez les sujets sains que chez les malades atteints de lésions rénales : ils consistent en oligurie et diminution des substances excrétées. D'après l'interprétation proposée par ces auteurs, les troubles en question tiendraient d'abord à l'abaissement de la pression artérielle qui se produit lors du passage de la position couchée à la station verticale, et ensuite au ralentissement de la circulation rénale en raison du tiraillement qu'éprouvent les veines émulgentes sous l'influence de la pesanteur qui abaisse les reins.

En étudiant chez divers malades, et notamment dans les affections du cœur et des reins, les effets de l'orthostatisme, tant sur l'urine que sur le sang, nous avons constaté que la pression artérielle subit, en effet, un abaissement; mais cet abaissement est parfois passager, la pression se règle bientôt et lors même qu'elle est revenue au degré primitif, l'oligurie n'en persiste pas moins. Il semble donc que, des deux facteurs signalés, la chute de la pression ne soit pas le principal et que la stase joue un rôle important. Mais comment agit la stase rénale et d'autres facteurs n'interviennent-ils pas ?

L'examen du sang nous a montré que, d'une manière habituelle, sous l'influence de l'orthostatisme, le nombre des globules augmente ainsi que la teneur du sérum en albumine, ce qui correspond à la diminution de la masse de sang (*fig. 1*). Il est bien

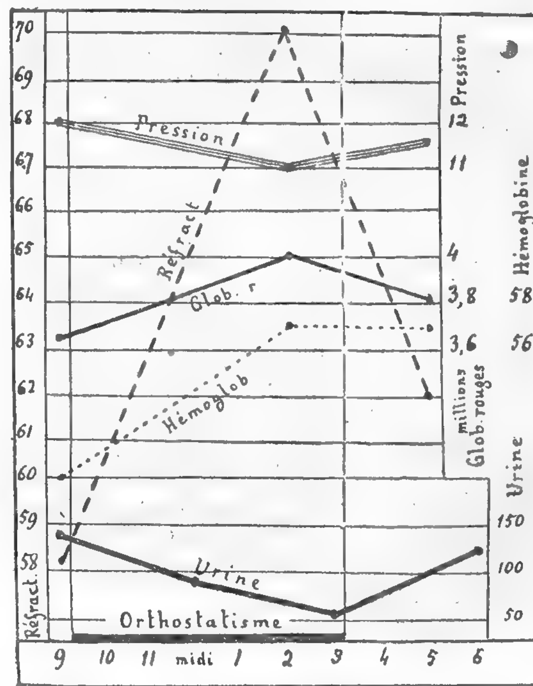


Fig. 1.

Convalescence de fièvre typhoïde. Orthostatisme.

évident que cette modification ne saurait être une conséquence de l'oligurie; d'ailleurs, les faits expérimentaux et cliniques établissent, au contraire, que l'insuffisance de l'excrétion rénale entraîne l'augmentation de la masse du sang, c'est-à-dire la dilution des globules et de l'albumine. Nous croyons pouvoir expliquer cette diminution de la masse du sang par une soustraction du liquide au profit des tissus, sous l'influence de la pesanteur. En effet, dans les membres inférieurs et tous les organes tributaires de la veine cave inférieure, c'est-à-dire la partie la plus importante de la masse du corps, les veines ont plus de peine à se vider, la charge des réseaux capillaires s'accroît et la transsudation hors du sang devient, de ce fait, plus facile. Cette transsudation, d'ailleurs, a son rôle utile : elle soulage la circulation de sa surcharge locale et contribue, pour sa part, à rétablir l'équilibre troublé.

Il est possible que cette diminution de la masse générale du sang par l'orthostatisme concoure à diminuer l'excrétion de l'urine. On peut même se demander si la concentration en albumine n'exerce pas quelque action sur la recrudescence orthostatique de l'albuminurie dans les affections rénales. Toujours est-il que, dans plusieurs cas de néphrites, nous avons vu coïncider les deux phénomènes de la façon la plus nette.

La pesanteur n'est pas la seule influence mécanique susceptible de produire la stase. La compression des veines la réalise également. On sait que l'un des procédés d'hyperémie thérapeutique de la méthode de Bier utilise précisément la stase veineuse déterminée par la ligature circulaire des membres. On pouvait donc s'attendre, après avoir lié les deux membres inférieurs à la racine des

(1) Les analyses de la lymphe recueillie dans les troncs lymphatiques ne nous renseignent sans doute pas très exactement sur la composition du liquide interstitiel qui imbibe le tissu conjonctif. A cet égard, la sérosité d'œdème doit se rapprocher davantage de ce dernier. Recueillie purement, par ponction, sans mélange de sang et sur un membre indemne de tout processus inflammatoire, cette sérosité est incolore, d'une limpidité parfaite; elle n'abandonne qu'un très mince flocon de fibrine et ne renferme que très peu d'albumine : chez une brightique nous n'y avons trouvé que 0 gr. 25 centigr. d'albumine par litre. On sait que le liquide céphalo-rachidien est encore plus pauvre en matières organiques.

(2) Cf. notamment :
E. Reiss. Der Brechungskoefficient der Eiweisskörper des Blutserums. (*Beiträge z. chem. Physiol. u. Pathol.*, 1903, IV, p. 150.)
H. Strauss et B. Chajes. Refractometrische Eiweissbestimmungen an menschlichem Blutserum und ihre klinische Bedeutung. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1904, LII, 5-6, p. 536.)
H. Strauss. Untersuchungen über den Wassergehalt des Blutserums bei Herz- und Nierenwassersucht; ein Beitrag zur Frage der Entstehung des Hydrops. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1906, LX, 5-6, p. 501.)
M. Chiray. Des effets produits sur l'organisme par l'introduction de quelques albumines hétérogènes. (*Thèse de Paris*, 1906, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 64.)
K. Engel. Klinische Untersuchungen über den Refraktionskoefficienten des Blutserums. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 27 mai 1907, p. 653.)

(1) Nous avons souvent mis les sujets au régime lacté, en leur faisant boire toutes les heures ou toutes les deux heures, pendant la durée de l'expérience, une quantité fixe de lait.

(2) G. Linossier et G.-H. Lemoine. Influence de l'orthostatisme sur le fonctionnement du rein. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séances des 4 avril et 9 mai 1903, p. 466 et 605, et *Semaine Médicale*, 1903, p. 113 et 153.)

cuisses, à trouver les mêmes modifications du sang et de l'urine que sous l'influence de l'orthostatisme. Pourtant, il n'en est pas ainsi. Les résultats que nous avons obtenus sont variables : c'est habituellement une augmentation de l'urine; parfois, au début, une concentration des globules; souvent une dilution des globules et de l'albumine pendant la durée de la ligature.

A quoi tiennent ces discordances? Il est difficile d'en donner une explication précise. Mais il est certain que les effets de la méthode de Bier sont complexes et son mode d'action fort imparfaitement connu. La ligature circulaire d'un membre n'agit pas seulement sur la circulation veineuse qu'elle ralentit; elle peut influencer aussi les artères, agir sur les nerfs, donner lieu à des phénomènes vasomoteurs, et même à des contractions musculaires. De là une série de réactions capables de produire des effets osmogènes et qui sont variables suivant le mode d'application de la ligature et suivant les sujets. C'est là peut-être ce qui explique, sinon le mécanisme, du moins l'existence des variations que nous avons observées.

La compression des tissus, pourvu qu'elle s'exerce sur une large étendue, refoule dans les vaisseaux la masse liquide extravasée; en même temps elle crée dans le système de la circulation interstitielle une résistance qui s'oppose à une nouvelle issue du liquide hors du sang. Aussi, en exerçant sur les deux membres inférieurs une compression méthodique pendant plusieurs heures, avons-nous vu se produire dans le sang de la circulation générale une légère dilution des globules et des albumines. Parallèlement l'urine a subi une augmentation légère et transitoire (*fig. 2*).

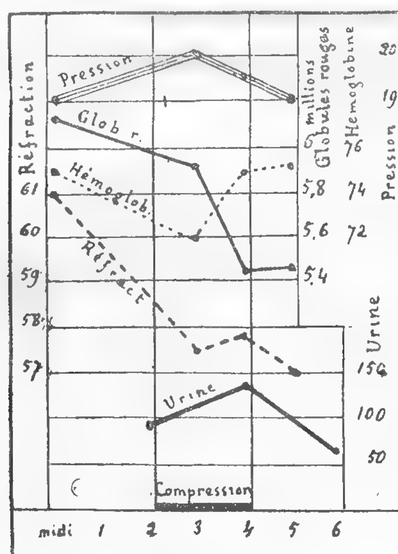


Fig. 2.

Sujet sain. Compression des deux membres inférieurs.

Il est évident que si la compression n'avait fait que refouler le sang des membres inférieurs dans le reste de l'organisme et rétrécir le champ de la circulation vasculaire, la composition du sang n'aurait pas varié. Sa dilution nous prouve que de l'eau des tissus a pénétré dans les vaisseaux. C'est que la pression exercée sur les tissus a renforcé la résistance de la circulation interstitielle, mais la diurèse tend bientôt à rétablir l'équilibre ainsi rompu.

Les modifications de la pression osmotique exercent sur les échanges de liquide entre le sang et la lymphe des tissus une action que les expériences sur les animaux ont bien mise en lumière. Chez l'homme, nous avons étudié, avec M. Grenet (1), les effets de l'injection sous-cutanée de solutions hypertoniques de sulfate de soude. Nous avons pu, dans certains cas, observer la concentration des globules du sang, par suite de l'extravasation du liquide destiné à diluer le sulfate et à ramener, dans le lieu de l'injection, la composition du milieu interstitiel à un état plus voisin du milieu normal. A cette concentration, passagère, peu marquée, à cause du faible volume de liquide injecté par rapport au poids du corps — et pour ces motifs difficile à saisir — faisait suite une dilution du sang résultant de l'absorption du liquide et accompagnée de diurèse éliminatrice. Voilà, comme nous le disions, tout un ensemble d'actes harmoniques, concourant au même but, à la régulation de l'équilibre des humeurs.

Les gains et les pertes de l'organisme en eau agissent à la façon des troubles de la pression osmotique : l'introduction d'eau tend à diluer les humeurs, la soustraction d'eau à les concentrer.

On connaît bien les effets de l'ingestion d'eau sur le sang et les urines. Nous les avons constatés avec M. Demanche et nous avons vu l'augmentation de la masse du sang se traduire par la diminution du nombre des globules et de la réfringence du sérum. Toutefois, une distinction doit être faite, suivant que l'eau contient en dissolution des substances diverses. Chez des sujets sains, à la dose d'un litre, l'eau sucrée, sous forme de tisane ou de solution de glycose à la concentration $\Delta = -0°60$, a provoqué une diurèse rapide, avec une dilution plus ou moins nette du sang, suivie, après la soustraction du liquide opérée par le rein, d'une concentration. Mais l'eau salée à 9 ‰, sous forme de potage, n'a produit qu'une diurèse médiocre, accompagnée néanmoins d'une dilution sanguine, suivie ou non d'une concentration qui, vu l'insuffisance de l'élimination rénale, fait supposer une mise en réserve du liquide dans les tissus (*fig. 3* et *4*).

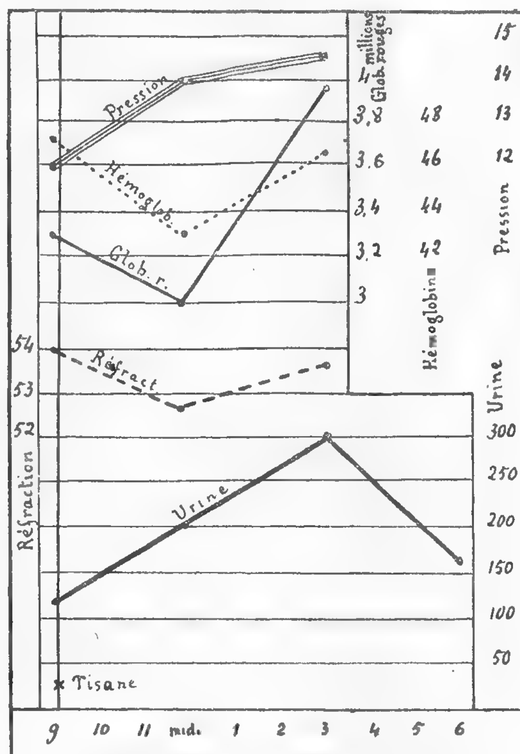


Fig. 3.

Convalescence de fièvre typhoïde. Ingestion d'eau sucrée.

Ce fait a son intérêt pour la question de la rétention des chlorures. Nous y reviendrons bientôt en parlant de l'hydropisie. Ajoutons seulement que les effets de l'ingestion d'eau sur le sang et l'urine semblent plus lents à se produire dans certains états morbides qui donnent lieu à des troubles circulatoires. En pareil cas on observe une diurèse tardive : d'après M. Péhu (1) la nycturie, ou prédominance de la diurèse nocturne sur la diurne, serait due à l'impossibilité d'éliminer rapidement l'eau des boissons prises pendant le jour et à son accumulation temporaire dans le sang et les espaces organiques.

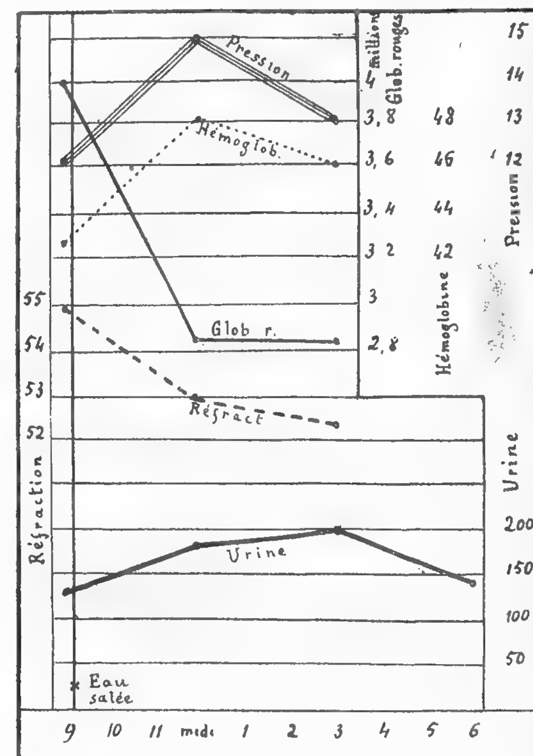


Fig. 4.

Convalescence de fièvre typhoïde. Ingestion d'eau salée.

La soustraction d'eau a des effets inverses et diminue la masse du sang. C'est ce qui se voit dans le cas de purgation, de diarrhée, de sudation : le sang se concentre en globules et en albumine, comme l'a montré M. Lœper.

Toutefois, en analysant de plus près, avec M. Demanche, les effets de la sudation, nous avons vu se produire d'abord, au moment où s'établit la sécrétion sudorale, une dilution du sang : les globules diminuent de nombre et la réfringence du sérum s'abaisse. C'est un phénomène tout à fait semblable à celui qu'on observe lors de polyurie. Dans les deux cas, le *molimen* sécrétoire donne lieu à la même modification du sang, et c'est par l'intermédiaire de cette dilution préalable que se produit l'hypersécrétion rénale ou sudorale. De même, après l'administration d'un purgatif, nous avons vu, pendant la période des évacuations diarrhéiques, diminuer la proportion des globules et la réfringence du sérum (*fig. 5*).

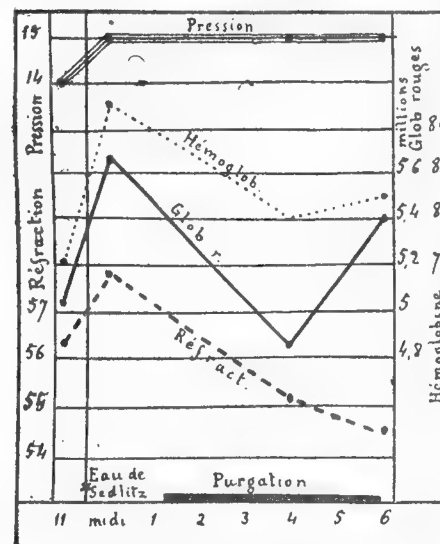


Fig. 5.

Affection mitrale. Purgation.

(1) Ch. Achard et H. Grenet. Injections sulfatées hypertoniques; action sur le sang et l'urine. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 4 déc. 1903, p. 1369, et *Semaine Médicale*, 1903, p. 403.)

(1) M. Péhu. De la nycturie dans les affections cardio-vasculaires. (*Rev. de méd.*, mai, juin et juillet 1903.)

La répartition du liquide entre les deux circulations vasculaire et interstitielle se trouve singulièrement modifiée dans un état pathologique, l'hydropisie. Pourtant la surabondance de liquide extra-vasculaire, qui caractérise ce trouble morbide, non seulement ne bouleverse pas le sens général des phénomènes que nous venons de passer en revue, mais le rend même plus net. Nous allons voir que l'œdème permet d'étudier, pour ainsi dire à un grossissement pathologique, les échanges de liquide entre la circulation sanguine et la circulation interstitielle. D'une part, en effet, la cause même de l'hydropisie facilite l'extravasation aqueuse, et, d'autre part, la réserve d'eau qu'elle forme dans les tissus donne aux phénomènes de résorption une ampleur insolite.

Nul n'ignore les effets de la pesanteur sur l'œdème. Or, l'accroissement de l'extravasation hydropique par suite de la position déclive se traduit par des modifications du sang et de l'urine fort analogues à celles qui résultent de la position orthostatique chez un sujet non œdématié. On observe de même la concentration du sang en globules et en albumine et la diminution de l'excrétion urinaire (*fig. 6*).

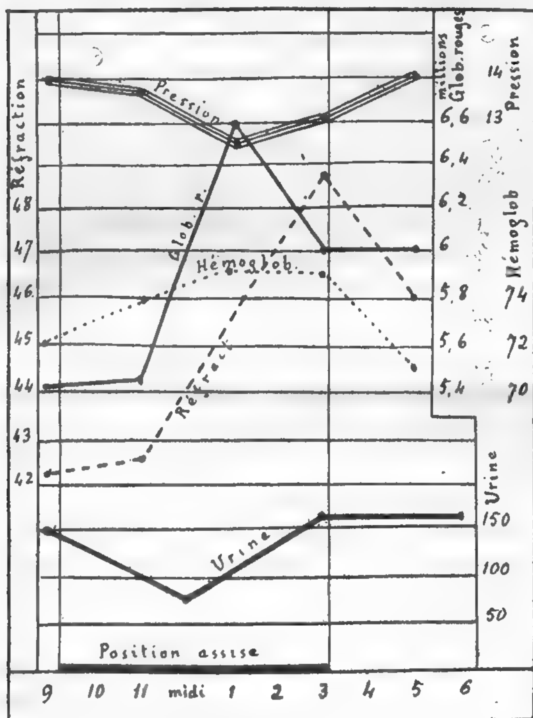


Fig. 6.

Œdème brightique. Position assise.

La ligature circulaire des membres œdématiés produit des résultats plus nets que sur les membres sains. En liant à la racine des cuisses les deux membres inférieurs d'une brightique atteinte d'anasarque, nous avons constaté dans le sang de la circulation générale la concentration des globules et, d'une façon plus tardive, celle de l'albumine du sérum (*fig. 7*).

Inversement, la compression méthodique des membres œdématiés, qui renforce la résistance des tissus et provoque une résorption du liquide extravasé, donne lieu à la dilution du sang, tant en globules qu'en albumine et fait monter l'excrétion rénale. La diurèse se maintient même quelque temps encore une fois la compression levée (*fig. 8*).

Un détail de l'expérience mérite d'être signalé. C'est, au début de la compression, une augmentation légère du nombre des globules sanguins, c'est-à-dire une faible concentration globulaire, précédant la dilution. Cette concentration porte, d'ailleurs, exclusivement sur les globules et non sur les albumines. Voici comment nous paraît

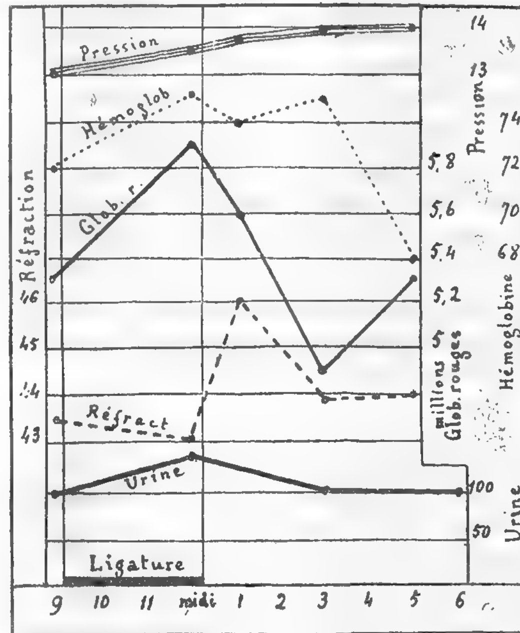


Fig. 7.

Œdème brightique. Ligature circulaire des membres inférieurs.

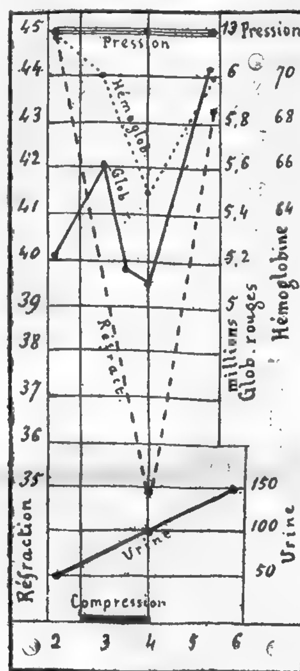


Fig. 8.

Œdème brightique. Compression des membres inférieurs.

pouvoir s'expliquer cette particularité assez curieuse et imprévue.

Il suffit d'avoir observé la circulation dans le mésentère de la grenouille pour savoir que certains capillaires, fort étroits, admettent à peine les globules rouges dans leur calibre et même, à de certains moments, cessent d'être parcourus par eux. Or, la compression des tissus diminue le calibre des vaisseaux : un certain nombre de capillaires doivent donc, sous son influence, cesser de livrer passage aux globules, tout en restant accessibles à la partie liquide du sang. Le champ de la circulation devenant ainsi plus restreint pour les globules que pour le plasma, on s'explique que dans le reste de l'appareil vasculaire, où se fait la prise du sang pour l'examen, la proportion des globules se trouve augmentée, mais non celle des albumines du sérum. Ce n'est que plus tard que les globules sont dilués à leur tour, à mesure que la sérosité se résorbe. A l'état de santé, ce détail restait invisible; grossi par l'œdème, il est devenu manifeste.

L'évacuation mécanique d'une grosse hydropisie, comme l'ascite, est suivie d'un nouvel afflux de liquide dans le péritoine. Le sang s'appauvrit alors en sérum : aussi l'hyperglobulie a-t-elle été notée, après les ponctions, par MM. Gilbert et Garnier (1) dans leurs recherches sur cette « anémie séreuse ».

Il en est de même lorsqu'un œdème apparaît : les globules et les albumines augmentent dans le sang. Inversement, la crise urinaire qui marque la résorption des œdèmes s'accompagne d'une dilution sanguine. C'est ce qui se voit notamment, lorsqu'on fait disparaître une hydropisie par les médicaments qui améliorent l'état de la circulation et les fonctions rénales. Tous ces faits ont été bien mis en lumière dans la thèse de M. Lœper. Nous avons aussi constaté, avec M. Demanche, que l'action salutaire de la digitale sur l'asystolie avec œdèmes s'accompagne d'une dilution globulaire et albumineuse du sang. Par contre, l'insuccès de la théobromine, dans un cas d'anasarque brightique, s'est traduit par l'absence de cette dilution sanguine.

Les modifications apportées à la pression osmotique des milieux vitaux influencent aussi, chez les hydropiques, comme chez un sujet normal, la répartition du liquide dans ces humeurs. Chez l'homme, j'ai vu, avec M. Paisseau, l'injection d'une solution d'urée hypertonique dans une ascite provoquer l'afflux d'eau chlorurée dans le péritoine. Avec M. Ribot, j'ai constaté que l'injection intraveineuse de solutions de glycose hypertonique, chez des malades atteints d'hydropisies, donnait lieu, comme dans les expériences sur les animaux, à la dilution globulaire qui révèle l'augmentation de la masse du sang.

On sait que l'ingestion d'une quantité modérée d'eau pure ou sucrée n'augmente pas l'hydropisie, tandis que celle d'eau salée l'accroît. Or, nous avons vu, avec M. Demanche, que, chez des hydropiques, l'eau légèrement sucrée (sous forme de tisane) entraînait bien, comme chez le sujet normal, quoique à un moindre degré, la diurèse, mais sans dilution des globules ni de l'albumine du sang. Quant à l'ingestion d'eau salée (sous forme de bouillon), chez ces malades, elle ne provoquait ni diurèse, ni dilution sanguine, mais d'emblée même une concentration, qui ne peut s'expliquer que par une dérivation dans les tissus et un accroissement de l'œdème (*fig. 9* et *10*).

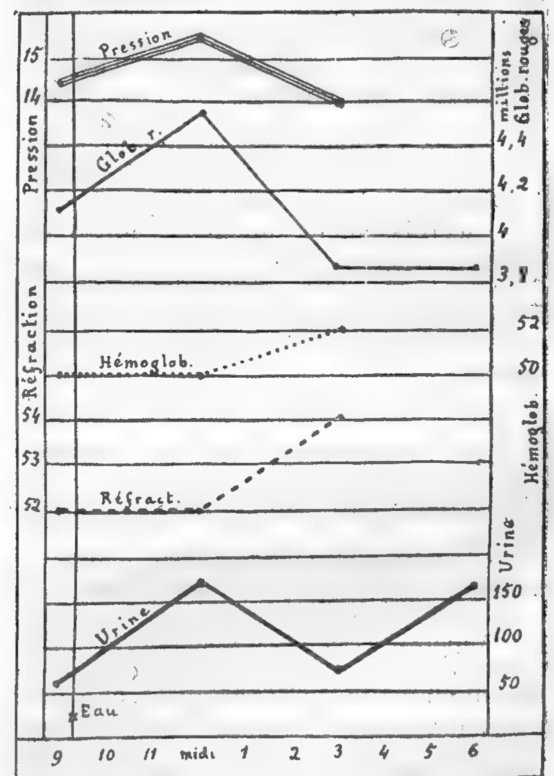


Fig. 9.

Œdème cardiaque. Ingestion d'eau sucrée.

(1) Gilbert et Garnier. De l'anémie séreuse. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 29 janv. 1898, p. 115, et *Semaine Médicale*, 1898, p. 52.)

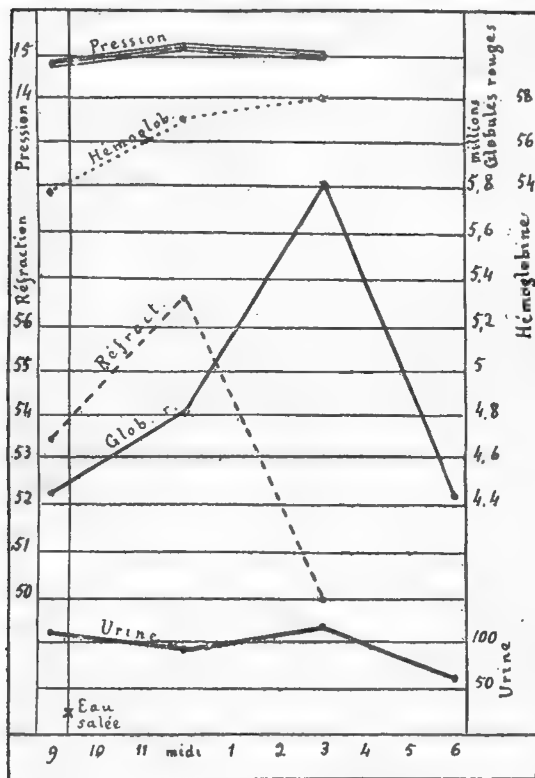


Fig. 10.

Œdème cardiaque. Ingestion d'eau salée.

C'est, en somme, exagérée, la différence que nous avons notée plus haut, chez les sujets sains, entre les effets de l'eau sucrée et de l'eau salée.

Ainsi les actions osmogènes entraînent chez les hydropiques des conséquences de même ordre que chez les autres sujets. C'est surtout l'intensité des phénomènes et leur durée qui diffèrent. Aussi bien, comme il arrive pour beaucoup d'autres désordres, la limite entre la maladie et la santé n'est pas toujours très nette. Car il y a tous les degrés dans l'œdème.

Au plus bas, c'est une simple hydratation saline des tissus, un peu plus abondante seulement qu'à l'état normal et tout à fait invisible à l'œil nu. L'expérimentateur la constate chez l'animal par la pesée, par l'analyse chimique et par l'examen histologique des tissus : c'est de cette multiple façon que nous avons étudié avec M. Lœper l'œdème latent, histologique, chez les animaux rendus anuriques par la ligature du pédicule des reins; plus récemment, M. Georgopoulos (1) l'a trouvé aussi au microscope dans des cas de néphrite expérimentale provoquée par le nitrate d'urane. Chez le malade, le clinicien ne peut guère l'apprécier que par l'accroissement du poids. M. Widal, l'observant de cette manière avant le stade de l'œdème apparent, l'a désigné sous le nom de préœdème : mais on peut le constater aussi bien après la résorption de l'œdème apparent.

A quelque degré qu'il se présente, latent ou apparent, modéré ou excessif, l'œdème n'est que l'exagération d'un état physiologique, et comme tel, il est sensible aux mêmes influences que le phénomène normal.

Il est essentiel de remarquer, d'ailleurs, qu'il ne s'agit pas dans l'œdème, comme on le dit parfois, d'un renversement du courant osmotique. Car, même à l'état normal, l'extravasation du liquide dans les tissus se produit en maintes circonstances, et d'autre part, en cas d'œdème, un double courant d'échanges subsiste, comme à l'état physiologique, entre la lymphe interstitielle et le sang. Injectons, en effet, dans un tissu œdématié ou dans une séreuse hydropique une substance quelconque, la transsudation séreuse n'empêche nullement la substance introduite de s'absorber et de passer dans les vaisseaux. Réciproquement les substances introduites dans le sang se déversent aussi dans les sérosités pathologiques pour se résorber ensuite à leur tour. De même que la lymphe normale, les sérosités hydropiques sont donc le siège d'un double courant, d'une circulation véritable, plus lente que la circulation du sang et comparable au courant qui parcourt un lac de dérivation ou le bras mort d'un fleuve.

(1) GEORGOPOULOS. Experimentelle Beiträge zur Frage der Nierenwassersucht. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1906, LX, 5-6, p. 411, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 54.)

IV

Les faits que nous venons d'exposer nous amènent à concevoir le milieu vital, chez les animaux supérieurs, comme formé de deux moitiés distinctes. L'une, le sang, est contenue dans un système de vaisseaux contractiles et élastiques, grâce auxquels elle circule avec rapidité, en conservant dans les divers points du système une composition assez uniforme : les principales différences s'observent entre le sang rouge et le sang noir et dans le réseau porte qui charrie les substances absorbées dans le tube digestif. Quant à l'autre moitié du milieu vital, elle est renfermée dans un système discontinu de cavités, d'aréoles, d'interstices; aussi n'a-t-elle pas en ses diverses parties l'homogénéité du sang. De plus, les différentes humeurs dont se compose cet ensemble ne communiquent guère entre elles. C'est avec le sang que se font leurs principaux échanges. Les membranes vivantes qui les en séparent sont, en effet, traversées par un perpétuel courant d'eau et de molécules dissoutes.

Entre ces deux moitiés du milieu vital, la masse liquide, à l'état de santé, se partage de manière à maintenir dans les humeurs l'équilibre physico-chimique que de nombreuses influences tendent à compromettre. A l'état morbide, il en est de même; seulement l'équilibre peut être plus difficile à maintenir et les perturbations plus grandes et plus durables. L'œdème résulte d'un partage disproportionné du liquide, qui aboutit à la pléthore séreuse de la circulation interstitielle. La production de l'hydropisie est le fait d'un de ces états que nous avons appelés osmocinétiques. Puis, une fois l'œdème formé, un état osmostatique se constitue de nouveau. Le mécanisme qui règle ce nouvel équilibre fonctionne toujours, quoique plus difficilement, et en maintenant la pléthore séreuse des tissus.

Avec ou sans œdème, les mêmes conditions mécaniques régissent le partage du liquide entre le sang et les tissus.

Les unes sont extérieures à l'organisme : ce sont la pesanteur, les pressions qui s'exercent à la surface du corps. Nous avons vu que le liquide extravasé, qu'il y ait ou non œdème, est accru par la déclivité, diminué par la compression des tissus.

Parmi les conditions inhérentes à l'organisme, le jeu des organes contractiles et élastiques modifie la pression des liquides et, par suite, leur partage entre le sang et la lymphe. Ainsi agissent, dans le système sanguin les contractions du cœur et des vaisseaux, l'élasticité des parois vasculaires, et dans le système interstitiel la contraction des muscles et l'élasticité du tissu conjonctif. C'est pourquoi l'œdème se produit de préférence chez les cardiaques dont la lésion est mal compensée et le myocarde affaibli, dans les parties de l'organisme dont les veines se vident mal par suite d'altérations diverses (œdèmes variqueux, ascite par hypertension portale), dans les tissus relâchés ou déjà distendus une première fois par la sérosité, dans ceux enfin dont la nutrition est défectueuse (1).

La concentration moléculaire, condition inhérente aux humeurs, intervient encore dans la répartition du liquide entre le sang et la lymphe. Les différences qui peuvent survenir dans cette concentration résultent des additions et soustractions d'eau et de molécules auxquelles donnent lieu l'ingestion de boissons et d'aliments, les sécrétions et excrétions, l'exhalation pulmonaire, la dislocation des molécules par suite de l'activité des cellules. Aussi, dans la pathogénie des hydropisies, une part importante revient-elle aux troubles excrétoires, notamment à ceux des fonctions rénales. L'ingestion d'eau en abondance, l'introduction de molécules de chlorure de sodium qui ralentissent l'expulsion de l'eau hors de l'organisme, les troubles de la nutrition des cellules, facilitent aussi la production de l'œdème.

Ajoutons enfin que l'état des parois perméables joue encore un rôle dans le partage du liquide qui se fait de part et d'autre des membranes. Les expériences de M. Magnus (2) montrent qu'on produit plus facilement l'œdème au moyen d'injections intravasculaires lorsque les vaisseaux ont été préalablement lésés par le contact de substances toxiques. C'est sans doute à la faveur d'une altération analogue que les injections intravasculaires de liquides très hypertoniques ont déterminé l'œdème du poumon dans les expériences de MM. Hallion et Carrion (3). A l'état normal, déjà, la nature de la paroi perméable exerce une action sur la qualité du liquide extravasé : la sérosité du péritoine, le liquide céphalo-rachidien, l'humeur acqueuse n'ont pas une composition identique. A l'état pathologique, une même membrane, diversement altérée, peut laisser transsuder un liquide dont la composition varie : on sait combien diffèrent, surtout par les albumines qu'elles renferment, les sérosités hydropiques et les sérosités inflammatoires, les transsudats et les exsudats.

Comme tout acte de la vie normale, l'extravasation du liquide a sa fonction physiologique. De même, sa déviation morbide, l'hydropisie, a sa fonction dans la physiologie de l'organisme malade.

Les échanges de liquide entre la circulation vasculaire et la circulation interstitielle concourent, avons-nous dit, à maintenir, à travers les variations du milieu extérieur, la constance du milieu intérieur. D'une part, l'extravasation dans les tissus assure à l'organisme une réserve de liquide prête à repasser, en cas de besoin, dans les vaisseaux pour rétablir la masse du sang diminuée. D'autre part, elle remplit l'office d'une sorte de soupape de sûreté, qui s'ouvre à l'intérieur de l'organisme lorsque les issues extérieures sont insuffisantes. Elle décharge alors la circulation vasculaire, lorsque la masse du sang tend à devenir excessive, soit dans l'ensemble des vais-

(1) Certaines substances toxiques, dites lymphagogues, provoquent des œdèmes dont le mécanisme est encore obscur : on ne sait pas exactement de quelle manière ces substances mettent en jeu les conditions mécaniques déterminant l'extravasation séreuse. Divers auteurs ont proposé l'hypothèse d'une sécrétion de sérosité par les tissus, ce qui ne fait que reculer la difficulté. Quoi qu'il en soit, cette influence toxique est invoquée pour la pathogénie des extravasations de liquide qui se produisent dans les processus inflammatoires, les cachexies et dyscrasies.

(2) R. MAGNUS. Ueber die Entstehung der Hautœdeme bei experimenteller hydræmischer Plethora. (*Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol.*, 1899, XLII, 2-4, p. 250.)

(3) HALLION et CARRION. Contribution expérimentale à la pathogénie de l'œdème. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 25 fév. 1899, p. 156, et *Semaine Médicale*, 1899, p. 69.)

seaux, soit dans une partie seulement de la circulation sanguine.

De plus, elle remédie aux changements de concentration trop prononcés qui pourraient se produire dans le milieu vital, car elle augmente le champ de diffusion des molécules dissoutes, et constitue un vaste réservoir où le sang peut puiser l'eau et le chlorure de sodium qui lui sont nécessaires pour maintenir sa pression osmotique.

Enfin, elle rejette hors du sang les substances nuisibles, poisons ou molécules simplement encombrantes. Ces éléments nuisibles, maintenus de cette manière au sein des tissus dans une immobilité relative, s'y diluent et s'y neutralisent en partie, comme dans un champ d'épandage les souillures se disséminent et peu à peu se détruisent.

Ce rôle physiologique de la dérivation interstitielle se continue à l'état morbide, en cas d'hydropisie. L'épanchement de sérosité est une réaction de l'organisme contre les influences pathogènes. Cette réaction a son utilité; la thérapeutique peut trouver avantage à la favoriser dans une certaine mesure. Mais, comme tout phénomène pathologique, elle n'est pas sans risques : mal placée (œdèmes viscéraux), surabondante ou trop prolongée, elle apporte au jeu des organes une gêne qui devient dangereuse et impose au médecin le devoir de la combattre.

Pour la développer ou la restreindre, la thérapeutique se guide sur la pathogénie.

Elle met en œuvre, tout d'abord, des actions mécaniques. L'hyperémie, active et passive, provoquée par la méthode de Bier, au moyen de ventouses et de ligatures circulaires, exerce une action osmogène qui facilite la pléthore séreuse des tissus et dont les bons effets se sont maintes fois affirmés. Au contraire, la compression, le massage de l'œdème tendent à réduire l'extravasation liquide; de même agit la position élevée des régions envahies par la sérosité. C'est encore pour améliorer les conditions mécaniques de la circulation qu'on oppose aux hydropisies les médications cardio-vasculaires et diurétiques, voire même des interventions chirurgicales, comme l'opération de Talma, la décortication du rein. Enfin, l'évacuation artificielle du liquide hydropique, par une voie de sortie contre nature, offre une ressource dont l'efficacité, pour être temporaire, a du moins l'avantage de la promptitude.

La thérapeutique peut agir aussi sur l'équilibre des liquides en modifiant la pression osmotique des humeurs. Nous avons obtenu, avec M. Demanche, dans un cas d'urémie avec accidents viscéraux, un bon résultat en provoquant aux membres inférieurs, par l'injection sous-cutanée d'une solution hypertonique de sulfate de soude, un œdème artificiel et localisé, sorte d' « hydropisie de fixation ». On sait que l'ingestion de boissons salées est conseillée par divers médecins dans les maladies aiguës et que cette pratique se réclame de faits expérimentaux : peut-être doit-elle ses bons effets à ce qu'elle accroît la masse liquide qui baigne les tissus.

Par une action inverse, le régime déchloruré diminue l'excès de l'extravasation séreuse et suffit même, dans les cas heureux, à permettre la résorption complète d'une hydropisie.

Quant aux additions et soustractions d'eau faites à l'organisme, leur utilité thérapeutique est bien connue : il suffit de citer la réhydratation des tissus qu'on obtient par des boissons abondantes et des injections d'eau salée dans les anémies graves, les diarrhées profuses, et inversement, les bons résultats que donnent la restriction des boissons, les évacuations aqueuses par les diurétiques, purgatifs et diaphorétiques dans les hydropisies.

Enfin, la thérapeutique peut encore exercer son action sur les échanges de liquide en modifiant les membranes à travers lesquelles ils se font. Ainsi les injections irritantes, qui sclérosent une séreuse ou même en déterminent la symphyse, mettent un terme à l'épanchement de liquide dans sa cavité.

Les notions que nous venons de développer montrent qu'il existe toute une pathologie de la circulation interstitielle. Son histoire ne tient pas tout entière dans le chapitre de l'hydropisie, quoique ce trouble, le plus apparent, ait été presque le seul étudié. Elle mérite de prendre place à côté de celle de la circulation sanguine, solidaire avec elle à bien des égards.

Le système conjonctif, dont l'ensemble forme le vaste territoire de la circulation interstitielle, nous apparaît donc investi de fonctions singulièrement importantes et qui ne sont pas, comme on le croyait naguère, purement mécaniques et passives. Ici, comme ailleurs, la nature, économe d'espace et d'énergie, utilise un même organe à plusieurs fins. Le temps n'est plus où, pour le physiologiste, le squelette n'était guère qu'un support, les séreuses que des glissières, le tissu cellulaire qu'un tampon. Les os renferment une moelle dont les propriétés hématopoïétiques sont de premier ordre. Les séreuses prennent part à la défense de l'organisme et l'on connaît depuis peu les aptitudes particulières que possède sous ce rapport l'épiploon. Le tissu conjonctif lâche est un sol producteur de phagocytes et destructeur de matières nuisibles. Toutes les parties du système conjonctif sont donc douées de fonctions vraiment actives.

En outre, ce système, qui contient comme une gaine protectrice tout l'appareil vasculaire, est lui-même un appareil de circulation. A la fois source et réservoir du milieu vital, il prolonge bien au delà de l'appareil circulatoire des anatomistes, le domaine de la circulation physiologique (1).

Cette circulation interstitielle, nourricière des cellules et purificatrice des tissus, exerce encore sur la circulation sanguine, c'est-à-dire sur la voie de transport à grande vitesse de l'organisme, une action régulatrice dont nous avons essayé de faire ressortir le triple intérêt pour la physiologie, la pathologie générale et la thérapeutique.

Dr Ch. Achard,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital Necker.

(1) Rappelons que M. le professeur J. Renaut (*Traité d'histologie pratique*, t. I. Paris, 1893) a bien mis en lumière l'importance du tissu conjonctif, considéré comme « chemin de la lymphe » et « partie intégrante du milieu intérieur ».

CHIRURGIE PRATIQUE

La talalgie par hypertrophie de la tubérosité postéro-interne du calcanéum.

L'étiologie de la *douleur de talon* est encore assez obscure : les auteurs y font jouer un rôle important tantôt au pied plat, tantôt aux processus inflammatoires de l'aponévrose plantaire, ou bien à la névrite des nerfs de la plante du pied ou encore à l'inflammation des bourses séreuses. D'autres fois, on incrimine, d'une façon vague, le rhumatisme ou la goutte, à moins que l'on ne se contente de prononcer le terme de *talalgie*, par lequel on paraît avouer, en quelque sorte, l'ignorance dans laquelle on se trouve quant à la cause de l'état morbide en question.

Toutefois, dans ces derniers temps et sous l'influence des progrès réalisés dans le diagnostic chirurgical par l'emploi de la radiographie, on commence à mieux se reconnaître dans cet ensemble complexe que constituent les affections douloureuses, mal classées, de la plante du pied. C'est ainsi que, il y a quinze mois environ, nous avons eu l'occasion de signaler un mémoire de M. le docteur W. S. Baer, chirurgien à Johns Hopkins Hospital de Baltimore, dans lequel notre confrère américain relatait 6 cas de talalgie par exostose blennorrhagique limitée à la face inférieure du calcanéum et, plus spécialement, à la tubérosité postéro-interne de cet os, donnant insertion au court fléchisseur plantaire, à l'adducteur du gros orteil et à l'aponévrose plantaire (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 173).

Depuis lors, un certain nombre d'autres faits ont été publiés, où l'on relève également une hypertrophie de la tubérosité postéro-interne du calcanéum comme cause de la talalgie, sans qu'il s'agisse, pourtant, d'un processus blennorrhagique. C'est ainsi que M. le docteur H. Ebbinghaus (de Dortmund) a fait connaître, deux mois environ après la publication du travail de M. Baer, 2 cas dans lesquels l'affection était d'origine traumatique. D'autre part, au cours d'un mémoire sur les *douleurs de pied*, paru il y a un an, M. le docteur K. Ewald, privatdocent de chirurgie à la Faculté de médecine de Vienne, signale incidemment la formation d'ostéophytes calcanéens en tant que cause susceptible de produire une sensation de piqûres très vives, « comme si un clou pénétrait dans le talon » et insiste sur la nécessité de pratiquer l'examen radioscopique pour reconnaître ces sortes d'exostose. Tout récemment, enfin, M. le docteur A. K. Yanovsky a publié 13 cas de talalgie qu'il a eu l'occasion d'observer, en l'espace d'un peu plus d'un an, dans le service de consultations de M. le docteur G. F. Tilling, professeur de chirurgie à l'Institut clinique de la grande-duchesse Hélène Pavlovna, à Saint-Pétersbourg, et dans lesquels la radiographie démontra nettement l'existence d'une hypertrophie de la tubérosité postéro-interne du calcanéum : 9 fois cette hypertrophie était seule en cause, 2 fois elle coexistait avec un pied plat et, chez 1 malade, l'examen radiographique releva, en outre, à côté de la tubérosité, la présence d'un fragment d'aiguille.

En se basant sur ses observations personnelles, ainsi que sur les faits que nous venons de rappeler, notre confrère russe estime que l'hypertrophie de la grosse tubérosité du calcanéum ne commence à occasionner des douleurs que lorsque cette tubérosité comprime les parties molles. Il en est notamment ainsi dans les cas de pied plat, l'exostose exerçant alors nécessairement une pression sur les muscles sous-jacents.

A en juger d'après l'expérience de M. Yanovsky, on parviendrait, avec un peu d'habitude, à reconnaître ou, tout au moins, à soupçonner la saillie et l'hypertrophie de la tubérosité calcanéenne. Il n'en reste pas moins que, pour assurer le diagnostic, il est absolument indispensable de recourir à l'emploi des rayons de Röntgen. Encore convient-il d'observer quelques précautions, et M. Ewald s'est vu obligé de prendre deux radiographies pour n'avoir pas, la première fois, donné au talon une rotation suffisante, l'exostose se confondant alors avec la partie obscure de l'image.

Pour ce qui est du traitement, il importe naturellement, dans les cas où l'on a affaire à un pied plat, de remédier à cette anomalie. Le port d'une chaussure spéciale avec échancrure au niveau de l'ostéophyte pourra rendre quelques services. Mais le seul moyen thérapeutique vraiment rationnel consiste dans l'extirpation de l'exostose, effectuée à travers une incision d'environ 4 centimètres, que l'on pratiquera de préférence, comme l'a fait M. Ebbinghaus chez l'un de ses malades, le long du bord interne de la plante du pied; pour l'ablation de l'exostose, on se servira du ciseau, en ayant soin d'enlever également le périoste : dans un cas opéré par M. Yanovsky et où le périoste fut, au contraire, respecté, la radioscopie, pratiquée dix mois après l'intervention, mit en évidence un épaississement osseux au

niveau du calcanéum. Il est bon aussi de déplacer un peu les nerfs de la plante du pied et, dans les cas où il existe une bourse séreuse talonnière, de la réséquer, l'hygroma de cette bourse séreuse pouvant par elle-même provoquer la talalgie, comme dans le fait publié jadis par MM. les docteurs Brousses et Berthier (Voir *Semaine Médicale*, 1895, p. 488).

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS ALLEMANDES

L'uretère dans une hernie inguinale, par M. Meissner.

Un garçon de trois ans et demi, très peu développé, très malingre, est opéré d'une hernie inguinale congénitale gauche, volumineuse, avec un large anneau, et qui ne se réduit pas complètement. Derrière le sac et en dehors, on trouve une sorte de canal, de la dimension du petit doigt, sinueux, incurvé en S, et adhérent : en cherchant à l'isoler, on l'ouvre : il en sort un liquide séreux, d'un blanc jaunâtre, clair, sans odeur; on l'explore avec une sonde : elle est arrêtée du côté du testicule et du côté du ventre. On croit avoir affaire à une hydrocèle du cordon, et, incisant le sac jusqu'à ses deux extrémités, on en éverse les parois que l'on fixe par des sutures. On réunit.

L'opéré urine peu; le lendemain, le scrotum est très œdématié; dans les jours suivants, l'œdème s'étend au côté droit et au pénis; au quatrième jour, on fait sauter les fils : une notable quantité de liquide clair s'écoule; le gonflement tombe un peu, puis reprend, l'urine est fortement albumineuse, le patient s'affaiblit et succombe dans la nuit du cinquième jour.

A l'autopsie, on découvre la nature exacte des lésions : c'est l'uretère gauche, du diamètre de 1 centimètre à 1 centim. 1/2, qui a été ouvert; il descend en anse dans la moitié gauche du scrotum, à travers le canal inguinal, en arrière du canal péritonéo-vaginal; il est, du reste, dilaté et sinueux sur toute sa hauteur; l'uretère droit est plus distendu encore, et aussi courbé en S; tous deux, se terminent dans la vessie, elle-même hypertrophiée et dilatée, par un orifice anormalement étroit et valvulaire; en haut, ils aboutissent à deux reins tout petits, tout atrophiés, scléreux. On n'a pas examiné l'urèthre.

Toujours est-il qu'il s'agit d'une lésion congénitale, d'une atrésie des orifices vésicaux des uretères, énormément dilatés, et sinueux; la partie déclive de l'uretère gauche, ainsi distendue, avait été entraînée dans la hernie inguinale.

Ce sont là des faits très rares. L'auteur rappelle que M. Carli, en 1904, réunissait 11 cas de hernie de l'uretère, 6 hernies inguinales, 5 crurales, Or, dans 4 des hernies inguinales, l'uretère accompagnait la vessie prolabée hors du canal : 2 fois seulement, il s'agissait d'une hernie de l'uretère seul. Ces 2 observations sont celles de MM. Reichel et Hartwell : la première se rapportait à un garçon de neuf ans et demi; l'uretère hernié, pris pour un diverticule du sac, fut ouvert, mais on le reconnut ensuite, et l'on aboucha provisoirement son bout central à l'angle supérieur de la plaie ; un peu plus tard, on fit la néphrectomie; le malade guérit. Chez l'opéré de M. Hartwell, un homme de vingt-six ans, on découvrit aussi derrière le sac un cordon sinueux, canaliculé, qu'on prit pour l'uretère ou pour une grosse veine; mais on ne l'ouvrit pas, on put le réduire; la mort survint, et l'on constata qu'il s'agissait bien d'un volumineux uretère, sinueux et prolabé. Dans les 2 cas, il y avait de l'hydronéphrose. Elle n'existait pas chez l'enfant observé par M. Meissner, mais peut-être la distension considérable de l'uretère en était-elle le premier terme.

Quoi qu'il en soit, cette hernie urétérale a été jusqu'ici et restera, sans doute, une surprise : peut-être pourrait-on y penser, en présence d'une hernie inguinale qui ne se réduit pas complètement, et qui s'accompagne de troubles de la miction et de douleurs abdominales; chez le petit malade de M. Meissner, on apprit ultérieurement qu'un bandage avait été appliqué sur la hernie, deux ans auparavant, mais qu'il avait provoqué un gonflement du scrotum, des douleurs, et une réduction notable de la quantité d'urine émise, et, par suite, avait dû être rapidement supprimé. C'est là un détail à retenir, et qui pourrait servir d'indication. Enfin, au cours de l'opération on devra chercher naturellement à réduire l'uretère, sans l'ouvrir : l'a-t-on incisé ou sectionné, il ne restera plus qu'à implanter dans la vessie son bout central, ou encore à l'aboucher à la peau, pour pratiquer secondairement, si l'on reconnaît une hydronéphrose, l'ablation du rein. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1907, LIV, 3.) — L.

Sur la méthode de Katzenstein pour déterminer l'état fonctionnel du cœur, par MM. E. Hoke et J. Mende.

La méthode imaginée par M. Katzenstein pour apprécier l'état fonctionnel du cœur consiste, comme on se le rappelle, à noter la pression artérielle et la fréquence du pouls après compression digitale des deux artères iliaques (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 126 et 149). On distingue, à cet égard, les quatre catégories suivantes : 1° les cas normaux, où l'on constate une augmentation de la pression artérielle de 5 à 16 millimètres de mercure, la fréquence du pouls restant normale ou subissant même une diminution; 2° les faits où il n'y a pas encore d'insuffisance du cœur et dans lesquels la tension artérielle monte de 15 à 40 millimètres de mercure, le pouls se comportant comme dans la première catégorie; 3° les cas d'insuffisance légère du cœur, où la pression artérielle ne présente aucune variation, tandis que le pouls tend à augmenter de fréquence; 4° les cas d'insuffisance cardiaque manifeste avec diminution de la tension artérielle et augmentation de la fréquence du pouls.

Les constatations faites par M. Katzenstein ont été confirmées par M. Levy, qui, tout en trouvant ce procédé sujet à caution lorsqu'il s'agit d'individus nerveux et facilement excitables, reconnaît, cependant, qu'il est susceptible de rendre d'excellents services, notamment pour apprécier la force du myocarde à la suite des maladies infectieuses aiguës, ainsi que dans diverses cardiopathies (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 559). Or, MM. Hoke et Mende, qui ont expérimenté la méthode en question chez 50 sujets (3 individus bien portants, 12 cas de maladies infectieuses, 17 cas d'affections du poumon ou de la plèvre, 7 cas de maladies du cœur ou des vaisseaux, 4 néphrites et 7 affections diverses), sont loin d'être arrivés à des conclusions aussi favorables.

Remarquons tout d'abord que, contrairement à l'affirmation de M. Katzenstein, les auteurs du présent mémoire ont été à même de s'assurer que, chez l'homme normal, l'augmentation de la tension artérielle, provoquée par la manœuvre de compression, ne coïncide pas toujours avec le maintien de la fréquence du pouls *in statu quo ante* ou avec une diminution de cette fréquence. C'est ainsi que, chez 1 de leurs 3 sujets bien portants, ils ont pu constater, concurremment avec l'augmentation de la pression, une exagération de la fréquence du pouls.

Pour ce qui est des maladies infectieuses, les observations de MM. Hoke et Mende, confirment, d'une manière générale, les résultats obtenus par M. Katzenstein. Toutefois, dans un cas de tuberculose miliaire avec affaiblissement cardiaque considérable, où l'on devait, par conséquent, s'attendre à trouver une forte augmentation de la fréquence du pouls avec abaissement de la tension artérielle, celle-ci ne présenta, au contraire, aucune variation et la fréquence du pouls subit même une légère diminution (elle tomba de 144 à 136 pulsations à la minute).

La méthode échoua également dans un cas d'emphysème pulmonaire grave avec insuffisance incontestable du cœur, où la compression digitale des deux artères iliaques, au lieu de provoquer un abaissement de la tension artérielle avec augmentation de la fréquence du pouls, donna un résultat plutôt *contraire*.

Chez une jeune fille de dix-sept ans, atteinte de rétrécissement mitral avec insuffisance, les auteurs ont étudié, pendant une heure et à dix minutes d'intervalle, les rapports entre la fréquence du pouls et la tension artérielle, après compression des artères iliaques, et ils ont pu de la sorte relever, dans ces deux éléments, des oscillations si fortes qu'il leur a paru impossible d'en tirer aucune conclusion relative à l'état fonctionnel du cœur.

Aussi MM. Hoke et Mende estiment-ils que la méthode de M. Katzenstein ne permet pas d'apprécier, d'une manière certaine, la force fonctionnelle du myocarde, puisqu'elle échoue dans les cas les plus graves d'insuffisance cardiaque. Mais il y a plus. A en juger d'après l'expérience des auteurs du présent mémoire, l'emploi du procédé en question ne serait pas toujours exempt de danger. MM. Hoke et Mende ont, en effet, souvent noté, à la suite de la compression digitale des deux artères iliaques, de la dyspnée et de la cyanose, ce qui s'explique vraisemblablement par le surmenage aigu du myocarde, dû à la congestion brusque provoquée par la manœuvre dont il s'agit. Dans le cas susmentionné d'emphysème pulmonaire grave, la compression de la fémorale occasionna non seulement une cyanose avec dyspnée mais encore un véritable collapsus cardiaque, qui persista assez longtemps et ne céda qu'à des injections d'huile camphrée.

En raison de ces accidents, les auteurs estiment que, dans les cas d'insuffisance grave du cœur, il convient de s'abstenir complètement de l'emploi de la méthode de M. Katzenstein, dont la valeur leur paraît, d'ailleurs, douteuse. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 18 mars 1907.) — L. CH.

Le pseudo-myxome du péritoine chez l'homme, par M. C. Hüter.

La genèse de kystes multiples du péritoine à contenu muqueux est fort diverse. Outre des néoplasmes dont le point de départ peut varier, on a observé chez la femme, après la rupture de kystes ovariques, des kystes du péritoine formés d'une couche de tissu conjonctif qui entoure le mucus répandu dans la cavité péritonéale. Chez l'homme, des cas de pseudo-myxome du péritoine — c'est ainsi que M. Werth a dénommé cette affection — ont été également constatés, mais ici l'interprétation de leur genèse rencontre plus de difficultés. Or, M. Hüter relate une observation qu'il croit apte à expliquer l'origine de ces formations. Un homme de trente-cinq ans opéré d'une hernie double mourut à la suite d'une embolie pulmonaire. A l'opération on avait déjà noté que l'épiploon, adhérent au sac herniaire, était recouvert de nodules de la grosseur d'un pois avec un contenu transparent : à l'autopsie, le reste du péritoine ne présentait aucune altération, la partie iléo-cæcale seule avait l'aspect d'une môle hydatiforme; l'appendice, adhérent au cæcum, était entouré de vésicules grosses comme une cerise contenant un mucus transparent, et dont la paroi était constituée par du tissu conjonctif. L'appendice, qui présentait un petit cancer, était rempli de la même masse muqueuse transparente, il n'était pas perforé mais sa paroi était en un point amincie et saillante.

Dans ses considérations sur la genèse des vésicules, l'auteur dit que leur structure permet d'exclure l'hypothèse soit de métastases cancéreuses, soit d'un cancer muqueux primitif du péritoine, soit d'une tumeur ectasique des vaisseaux lymphatiques, dont la localisation est, en outre, différente. Par contre, structure et localisations tendent à faire supposer que les kystes se forment autour du mucus répandu dans la cavité péritonéale à la suite de la rupture d'une cavité à contenu muqueux, qui, dans le cas relaté, serait l'appendice. A l'appui de cette opinion, l'auteur cite 3 faits analogues qu'il a relevés dans la littérature et dans les-

quels on trouva une perforation de l'appendice et des formations identiques à celles qu'il a observées chez son malade; ici la rupture de l'appendice faisait défaut, mais d'après l'altération de la paroi amincie et saillante en un point, M. Hüter admet la possibilité d'une guérison spontanée de la perforation après l'écoulement du mucus. La formation des kystes serait donc pareille à celle que l'on observe chez la femme, avec la différence que pour le sexe féminin le point de départ serait l'ovaire. Peut-être l'appendice pourrait-il aussi jouer ce rôle dans certains cas chez la femme.

En raison de la nature des tumeurs, l'auteur est d'avis de désigner l'affection sous le nom de muco-péritonite adhésive pseudo-kystique au lieu de la dénomination de pseudomyxome du péritoine usitée jusqu'à présent. (*Beiträge. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol.*, 1907, XLI, 3.) — L. B.

Sur la trépanation palliative, dans les tumeurs inopérables du cerveau, pour prévenir une cécité menaçante, par M. A. Sänger.

L'efficacité de la trépanation effectuée dans le seul but d'arrêter l'évolution de la névrite optique, au cas de tumeur cérébrale inopérable, est encore des plus contestées. A cet égard, l'opinion de M. Sänger, étayée sur 19 observations personnelles et entièrement favorable à l'intervention, est intéressante à connaître.

De ces 19 malades, 2 ne furent améliorés qu'après que l'orifice de trépanation eût été élargi pour permettre une évacuation plus abondante du liquide céphalo-rachidien; dans 2 autres observations, l'opération n'eut aucun effet; un cinquième patient vit même son état s'aggraver. Pour les 14 autres cas, l'auteur considère l'effet favorable de la trépanation comme « évident »; mais peut-être, avant de se montrer aussi optimiste que lui, faudrait-il peser soigneusement les faits, et ces réserves s'imposent d'autant plus que la théorie de l'origine purement mécanique de la névrite « de stase » perd chaque jour plus de terrain.

Nous ne suivrons pas M. Sänger dans les détails d'ordre chirurgical qu'il fournit : disons seulement qu'il trépane de préférence au niveau du siège présumé du néoplasme et, en l'absence de tout signe de localisation, au niveau du lobe pariétal droit. (*Klin. Monatsblätter f. Augenheilk.*, février 1907.) — F. F.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Gangrène symétrique des extrémités supérieures dans un cas d'angine de poitrine, par M. E. Salvini.

Les douleurs à siège brachial qui font partie du tableau clinique de l'angine de poitrine s'accompagnent fréquemment de troubles objectifs de la sensibilité et même parfois de signes de névrite; mais il est rare qu'elles se compliquent de troubles circulatoires bien nets. Il existe des cas dans lesquels les premiers symptômes angineux furent des spasmes vasculaires accompagnés de paresthésie siégeant dans le bras gauche, mais certains auteurs admettent, avec M. Huchard, que de tels symptômes sont en rapport avec la fausse angine de poitrine et non avec l'angine coronarienne. Toutefois, ainsi que le fait remarquer M. Salvini, il est facile de concevoir que l'angine de poitrine, qui est une affection essentiellement angiospastique, s'accompagne d'un spasme vasculaire qui puisse s'étendre à une grande partie du système circulatoire : c'est ainsi qu'on peut expliquer les cas analogues à celui qu'il rapporte et dans lequel les douleurs angineuses se compliquèrent d'une véritable gangrène des extrémités supérieures.

Il s'agit d'un homme de soixante-dix ans, aortique, atteint depuis deux années d'angine de poitrine typique; le premier accès était apparu au moment d'un effort, puis les crises s'étaient rapprochées et survenaient même la nuit. Un jour, à la suite d'un accès angineux particulièrement long et douloureux, le malade ressentit, en même temps qu'un engourdissement du bras gauche qui suivait fréquemment ses accès, une forte douleur au niveau des deux mains; le lendemain matin ces douleurs avaient augmenté et la peau était devenue bleuâtre: quelques jours plus tard, une plaque de gangrène apparaissait au tiers supérieur de la première phalange des deux pouces : ces plaques de gangrène évoluèrent lentement sans s'étendre sur une grande étendue, mais non sans suppurer ; elles ne furent cicatrisées qu'après trois mois de soins antiseptiques. Pendant cette période les accès angineux reparurent en petit nombre et avec peu d'intensité, et il est à noter que pendant les jours qui suivirent un de ces accès, les altérations gangreneuses étaient plus marquées et la sécrétion purulente était plus abondante.

Comme il s'agit d'un artérioscléreux, atteint d'insuffisance aortique avec hypertrophie notable du ventricule gauche et crises d'asthme cardiaque, on doit considérer les crises angineuses qu'il présentait comme des accès d'angine vraie. Cette angine vraie s'est compliquée d'une gangrène symétrique des extrémités dont la pathogénie peut être attribuée soit à une thrombose artérielle double, soit à un simple spasme vasculaire. Etant données la parfaite symétrie des lésions et leur peu de tendance à l'extension, l'auteur penche vers la seconde de ces hypothèses et pense qu'il s'agit là d'une crise vaso-constrictive ayant porté à la fois sur le système coronaire et sur les artères des membres supérieurs. (*Riforma med.*, 23 mars 1907.) — CH. A.

La recherche de minimes traces de sang dans les fèces des tuberculeux, par M. V. Carletti.

On sait avec quelle fréquence il existe des lésions ulcéreuses de l'intestin chez les tuberculeux, spécialement au niveau de l'iléon et du cæcum : néanmoins, dans la plupart des cas de tuberculose chronique, on ne trouve pas, en général, de selles sanglantes, sauf dans des cas exceptionnels où l'entérite tuberculeuse est très marquée.

Plusieurs auteurs ont déjà utilisé la méthode de Weber pour déceler les hémorrhagies occultes du tube digestif chez les tuberculeux (Joachim, Boas, Cattaneo, Girault) ils ont en général obtenu des résultats variables. M. Carletti a repris cette question en se servant à la fois de la méthode de Weber (teinture de gaïac), de la réaction de l'aloïne et enfin de la réaction de la paraphénylènediamine. L'auteur a soumis ses malades à un régime convenable (régime lacté, farineux et viandes blanches), il a éliminé les tuberculeux qui présentaient des hémoptysies, car le sang dégluti peut être une cause d'erreur, et enfin s'est assuré que ses malades n'avaient pas d'ankylostomes.

25 tuberculeux, présentant ou non des symptômes intestinaux, ont été étudiés ainsi pendant plusieurs jours consécutifs (de quinze à trente jours). Sur ces 25 malades, 7 eurent d'une façon constante des traces de sang dans les selles, 6 n'en présentèrent que d'une façon fréquente et chez 12 malades la réaction manqua complètement ou presque complètement. Chez les malades qui souffraient de troubles intestinaux divers, la réaction fut trouvée très souvent positive. Cependant, il peut exister d'une façon quotidienne des traces de sang dans les selles alors qu'il n'existe aucun symptôme subjectif attirant l'attention sur l'intestin. D'autre part, il ne semble pas que les résultats donnés par l'examen des selles soient absolument parallèles aux résultats anatomo-pathologiques : en effet, de très petites ulcérations peuvent, dans certains cas, produire des hémorrhagies peu abondantes mais continues. Sur 9 malades étudiés au point de vue nécropsique, 4 fois il s'agissait de tuberculeux n'ayant pas présenté la réaction du sang dans les fèces et dont l'intestin était indemne; 4 fois les malades avaient eu des selles sanglantes et l'on trouvait au niveau de l'intestin de nombreuses ulcérations; une fois, enfin, il existait des ulcérations tuberculeuses, bien que l'examen des fèces eût été constamment négatif.

Il semble donc que toutes les fois que la réaction est positive d'une façon constante ou seulement habituelle, on soit en droit d'affirmer qu'il existe des ulcérations intestinales. (*Gazz. degli Osped.*, 28 avril 1907.) — CH. A.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement de la méningite cérébro-spinale par l'injection sous-cutanée du liquide retiré par la ponction lombaire.

Le traitement le plus efficace contre la méningite cérébro-spinale est encore actuellement la balnéation chaude combinée à la ponction lombaire et toutes les tentatives de thérapeutique pathogénique au moyen de sérum sont jusqu'à présent restées inefficaces. Cependant, cette affection est bien une maladie générale, malgré sa prédominance sur les méninges, et sa guérison suppose une réaction générale de l'organisme contre l'agent microbien. Or, étant donné que l'inoculation à l'animal ne réussit que par injection intra-durale et que le tissu sous-cutané semble être un milieu défavorable au développement du méningocoque, bien que l'injection sous-cutanée permette le développement de la réaction d'immunité, M. le docteur R. Radmann, médecin de l'hôpital des mines de Laurahütte, a eu l'idée de pratiquer une injection sous-cutanée de méningocoques pour provoquer la réaction générale curative chez 2 méningitiques de son service et, comme la virulence des cultures est très irrégulière, il employa le liquide cérébro-spinal retiré par la ponction lombaire, chez le malade lui-même.

Chez l'un de ces patients, âgé de dix-neuf ans, une première ponction lombaire avait été pratiquée sans résultat le troisième jour de la maladie. La température et la raideur de la nuque ayant augmenté, notre confrère fit, au dixième jour, une nouvelle ponction, qui donna issue à 25 c.c. de liquide trouble. Après avoir vérifié que ce liquide contenait bien des méningocoques, il en injecta 8 c.c. sous la peau du bras. Il n'y eut aucune réaction locale, trois jours après la température était tombée à 37°5 et, au bout de quinze jours, tous les symptômes morbides avaient disparu. Le deuxième malade guérit également sans réaction locale.

M. Radmann estime que son procédé ne présente aucun danger et qu'on pourrait même injecter au malade la plus grande partie du liquide retiré par la ponction lombaire. Toutefois, il faut, bien entendu, observer les règles d'une asepsie rigoureuse et n'employer cette méthode qu'après avoir bien établi le diagnostic de méningite cérébro-spinale.

Destruction ignée de certains corps étrangers de la cornée.

Si l'extirpation des corps étrangers métalliques de la cornée se fait le plus souvent avec assez de facilité au moyen d'une aiguille *ad hoc*, ou plus simplement encore d'un électro-aimant s'il s'agit d'une paillette de fer, on éprouve, par contre, des difficultés parfois insurmontables pour enlever certains corps étrangers friables, fragments de bois, épines ou barbes d'épi qui se dilacèrent sous l'aiguille, sans pouvoir être amenés au dehors. Un pareil échec peut avoir des conséquences très fâcheuses, car il peut entraîner la perte de l'œil par panophtalmie chez des sujets qui se jugeaient atteints d'une lésion sans gravité.

Or, en présence d'un cas de ce genre où il s'agissait d'un vieillard de soixante ans, ayant déjà perdu l'œil droit et atteint à l'œil gauche par un piquant d'aubépine dont la pointe, restée profondément engagée dans la cornée, avait déterminé une cataracte traumatique et une congestion intense de tout le globe oculaire, M. le docteur P. Willot (de Valenciennes), après avoir employé inutilement l'aiguille sans autre résultat que de dilacérer le corps étranger et de provoquer l'issue de l'humeur aqueuse, essaya de détruire sur place le corps étranger. A cet effet, il enfonça graduellement la plus fine pointe du galvano-cautère portée au rouge blanc, jusque dans la chambre antérieure, l'épine fut pour ainsi dire volatilisée et il n'en resta plus aucune trace. Les jours suivants, le chémosis, l'opacité cornéenne et les autres signes d'infection disparurent. La perception lumineuse fut conservée et le malade ne présente plus qu'une légère opacité cornéenne au niveau de la pointe de feu et

une cataracte traumatique facile à opérer en temps opportun.

En cas d'urgence, cette méthode peut être encore simplifiée, en substituant au galvanocautère une simple aiguille d'acier, montée sur un bouchon de liège, dont on fait rougir la pointe à la flamme d'une lampe à alcool.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séances des 2 et 9 juillet 1907.

Pleurésies puriformes aseptiques avec polynucléaires intacts chez les pneumoniques et les cardiaques.

M. Widal communique, en son nom et au nom de M. Gougerot, 2 nouveaux cas d'épanchement puriforme aseptique de la plèvre développé au cours d'une pneumonie grippale (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 369).

Dans ces 2 cas, la résorption du liquide s'est effectuée spontanément en quelques jours, comme cela est la règle.

On peut observer des épanchements puriformes, également aseptiques, chez les cardiaques atteints d'apoplexie pulmonaire.

Dans ces différents faits, l'aspect puriforme du liquide est dû à l'accumulation de polynucléaires restés normaux, après être sortis par diapédèse des vaisseaux sanguins congestionnés; la constatation de l'intégrité de ces éléments suffit pour affirmer la bénignité du pronostic.

L'intégrité d'un polynucléaire se reconnaît à la délicatesse du noyau, à l'homogénéité du protoplasma finement granuleux et à la netteté de son contour qui reste nettement arrondi, comme taillé à l'emporte-pièce. C'est en un mot l'aspect du polynucléaire normal du sang. La simple coloration à l'hématéine-éosine après fixation à l'alcool-éther suffit à mettre en évidence ces caractères.

Expérimentalement en injectant des bouillons aseptiques dans le péritoine des cobayes, on provoque la congestion de la séreuse et l'on produit ainsi des exsudats blancs aseptiques semblables à ceux de la plèvre de l'homme. L'aspect louche de ces exsudats expérimentaux est dû également à l'accumulation de polynucléaires ayant conservé leur intégrité morphologique et fonctionnelle.

En somme, un épanchement pleural aseptique développé au voisinage d'un bloc pneumonique ou d'un infarctus pulmonaire n'est que le témoin d'un état congestif et n'a rien de spécifique. Simple satellite d'une infection pulmonaire, il est la conséquence d'une fluxion ou d'une congestion péri-inflammatoire et doit être soigneusement distingué de l'épanchement purulent septique résultant de l'envahissement de la plèvre par des pneumocoques.

Les épanchements puriformes aseptiques sont aussi fugaces que la congestion sous-jacente qui les commande, aussi disparaissent-ils spontanément au bout de quelques jours.

L'étude du pus retiré d'une plèvre impose donc, en même temps que des recherches bactériologiques, un examen cytologique portant sur l'état d'intégrité ou d'altération des polynucléaires.

De l'étude chimique du saturnisme.

M. Meillère lit une note dans laquelle il montre, en s'appuyant sur plus d'un millier d'analyses toxicologiques, que le plomb est un poison dont l'action porte plus particulièrement sur la substance grise des centres nerveux et sur les organes hématopoiétiques (foie, rate, moelle osseuse), ainsi que sur les éléments figurés du sang.

Par la persistance de ses localisations électives et la lenteur de son élimination, le plomb vicie la nutrition, modifie lentement la minéralisation biologique du sujet et prépare ainsi une sorte de sénilité précoce.

On peut prévenir jusqu'à un certain point le développement des accidents saturnins par une diététique alimentaire et médicamenteuse rationnelle, régime végétarien, sulfothérapie, etc., etc.; mais ces mesures purement palliatives ne sauraient assurer une sécurité absolue, surtout pour les dégénérés, les alcoolisés, etc., etc., que leur constitution ou leur genre de vie prédisposent à jouer vis-à-vis du plomb le rôle de véritables réactifs physiologiques.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 1er juillet 1907.

Les sérums artificiels à minéralisation complexe.

M. C. Fleig. — Les sérums artificiels que nous avons étudiés contiennent tous les éléments minéraux qui se trouvent en quantité appréciable dans le plasma, c'est-à-dire des chlorures, des sulfates, des phosphates, des bicarbonates, de la soude, de la potasse, de la chaux, de la magnésie et même certains composés organiques tels que le glucose. Leur concentration moléculaire est voisine de celle du plasma sanguin ou égale à celle-ci.

Les effets de ces sérums sur l'organisme tout entier diffèrent beaucoup de ceux de l'eau salée ordinaire. Comme celle-ci ils peuvent être introduits en grande quantité dans le torrent circulatoire, dans les muscles ou sous la peau, soit en petites injections répétées, soit en injections massives, soit en injections prolongées à vitesse lente. Chez l'homme, après des saignées thérapeutiques, nous avons injecté jusqu'à 800 c.c. Chez l'animal nous en avons fait passer dans les veines d'énormes quantités, pouvant aller jusqu'à égaler le poids du corps en une seule injection, faite par exemple à la vitesse de 0 c.c. 7 par kilogramme et par minute. Les phénomènes observés dans ces diverses conditions montrent que ces sérums peuvent produire des effets très supérieurs à ceux des simples injections d'eau salée physiologique. Il en est ainsi notamment chez les animaux qui viennent de subir des saignées abondantes : les mêmes saignées ne sont plus mortelles si elles sont suivies, au lieu de la transfusion d'eau salée simple, de celle de sérums à minéralisation complexe, et en particulier de sérums contenant une forte proportion de sels de chaux (de 1 à 2 ‰).

Les sérums de composition saline, voisine de celle du sang, troublent donc beaucoup moins que l'eau salée simple la constitution humorale de l'organisme; ils aident au contraire au maintien de celle-ci, à la minéralisation des éléments cellulaires en évolution et réalisent de vrais milieux vitaux, facilement modifiables d'ailleurs suivant les besoins de l'organisme et l'individualité réactionnelle propre à chaque être vivant.

Sur le rôle de la rate dans les trypanosomoses.

MM. Laveran et **Thiroux.** — Il résulte de recherches que nous avons faites que, quand on se place dans de bonnes conditions d'observation, on constate que les trypanosomes pris dans la rate pendant la vie ou aussitôt après la mort ont le même aspect que ceux qui ont été recueillis dans le sang de la grande circulation. En outre, l'extrait de rate n'a pas de propriétés trypanolytiques *in vitro* et, chez les animaux dératés, l'évolution des trypanosomoses n'est pas sensiblement modifiée. Il semble donc que dans les trypanosomoses comme dans le paludisme, la rate contribue à débarrasser la circulation des débris des hématozoaires, à la suite des crises trypanolytiques comme à la suite des accès palustres, mais à cela paraît se borner son rôle.

Calcification et décalcification chez l'homme.

M. P. Ferrier. — Il existe une époque variable de la vie où certains organismes ont besoin de perdre de la chaux. Or, si l'on sait reconnaître l'athérome et l'artériosclérose, et les combattre par les iodures, il faut avouer que souvent le remède est tardivement indiqué.

On luttera au contraire en temps utile contre cette tendance en se basant sur les 3 signes précoces suivants : déchaussement des dents; presbytie; cataracte calcaire. Il faut ajouter à ces indications d'un traitement décalcifiant la goutte chronique (tophus, douleurs, etc.), le rhumatisme noueux.

La décalcification thérapeutique s'obtient par les limonades acides inorganiques (pas plus de 2 ‰) ou organiques, par les sulfates de soude ou de magnésie (1 ou 2 grammes par jour), les divers phosphates de soude, les sulfures alcalins, le soufre en poudre (goutte).

L'acide lactique des laits fermentés, l'acide citrique des citrons et des oranges jouent un rôle très important dans cette médication ainsi que le cidre devenu acétique.

Des empreintes digitales comme procédé d'identification.

M. Dastre présente sur ce sujet un rapport dont voici les principales conclusions :

Les empreintes digitales considérées chez un même individu sont immuables depuis le plus bas âge jusqu'à la vieillesse la plus avancée.

Elles diffèrent d'un doigt à l'autre, d'un individu à l'autre. La concordance des empreintes digitales des dix doigts, examinées dans leur forme générale et dans les six espèces de particularités que l'on y distingue, constituerait une presque certitude d'identité. La chance d'erreur serait au-dessous de 1 sur 64 milliards.

La concordance des empreintes de plusieurs doigts ou même d'un seul constitue encore une présomption d'identité extrêmement forte. La valeur signalétique de l'empreinte digitale est au moins égale à celle de tout autre ensemble de caractères physiques.

La considération des empreintes digitales (dactyloscopie) suffit à l'établissement d'un catalogue méthodique d'identification. Les trois opérations qui concourent à la fixation d'identité et qui consistent à établir la fiche, à la classer, à la retrouver, sont particulièrement facilitées dans le procédé dactyloscopique de Vucetich (Voir *Semaine Médicale*, 1906, Annexes, p. LI).

M. L. Lortet adresse une note relative à un *crâne préhistorique syphilitique.*

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 3 juillet 1907.

Traitement des plaies du poumon.

M. Tuffier. — Comme MM. Nélaton et Quénu (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 310 et 322), j'estime qu'il n'y a pas à intervenir dans la grande majorité des cas de plaies pulmonaires. Chez quelques blessés cette intervention sera nécessaire, mais elle ne sera toujours qu'exceptionnelle et cela se conçoit, car il est malaisé d'en débrouiller les indications. On ne peut prendre comme base de la détermination la gravité post-traumatique des phénomènes généraux; ceux-ci doivent être assurément bien analysés, mais il n'est pas rare de constater une disparition rapide de ces accidents sans qu'on soit intervenu. Contre l'opération j'invoquerai encore la bénignité des plaies thoraciques que l'on ne peut comparer à la malignité des plaies abdominales, lesquelles réclament d'urgence l'examen *de visu*.

Comme appoint à cette question je rapporterai 2 observations. La première, que nous devons à M. Guibal (de Montpellier), concerne un malade chez lequel une balle de revolver avait pénétré en dedans du mamelon. Le blessé avait eu une hémoptysie et présentait les signes d'un hémothorax. Une heure après l'accident, notre confrère ouvrit le thorax, vida la cavité pleurale du sang qu'elle contenait et aperçut, en avant, une première perforation du poumon et, en arrière, une autre perforation au niveau du hile, donnant beaucoup de sang. Une grosse bronche avait été sectionnée. La suture n'étant pas possible, on tamponna la plaie, et, comme les battements cardiaques n'étaient pas perçus, M. Guibal crut à une plaie du cœur et ouvrit le péricarde, mais ce dernier ne contenait pas de sang. Le patient succomba au bout de quelques heures.

Personnellement je n'ai opéré qu'une ma-

lade dans les mêmes conditions. Cette femme s'était tiré une balle de revolver qui avait pénétré au-dessus du mamelon. Elle avait craché du sang et sa cavité pleurale en contenait. Je fis une thoracotomie et je découvris une perforation du poumon près de son bord libre; j'en fis la suture en la fixant à la plaie cutanée. Aucun accident pendant douze jours, puis mort subite inexpliquée.

M. Lucas-Championnière. — Je ne conteste pas qu'une intervention puisse permettre d'arrêter une hémorrhagie, mais quand doit-on intervenir? Voilà ce qu'il est difficile de dire, d'autant plus que, après une longue carrière, on reste avec cette impression que la plupart des plaies pulmonaires guérissent sans opération; j'ai même constaté que les cas de mort étaient plus fréquents à la suite de l'intervention. Toutefois, j'admets que l'on peut être hésitant; malheureusement les éléments du diagnostic anatomique manquent souvent pour légitimer une résolution.

M. Ricard. — La formule de M. Delorme, à savoir que l'expectation armée doit être la règle et l'intervention, l'exception, paraît admise par la plupart d'entre nous. Cependant il est des malades chez lesquels on ne doit pas hésiter à tenter l'opération. Parmi les nombreux cas de plaies pulmonaires, surtout par instrument tranchant, que j'ai observées et qui ont toutes guéri, je ne me rappelle que 3 faits où j'ai hésité un instant pour savoir si j'ouvrirais le thorax.

Un des blessés était un enfant qui avait reçu un coup de couteau dans la poitrine et qu'on m'avait apporté pâle et sans pouls. Il y avait une matité complète de tout le côté, ce qui, d'après M. Delorme, indique qu'il y a lieu d'intervenir. Cependant, j'ai craint une issue funeste post-opératoire et j'ai attendu. Le lendemain, l'état du malade s'était amélioré et je n'ai dû faire plus tard qu'un empyème.

Un autre patient, âgé de vingt-huit ans, avait été frappé d'un coup de couteau au côté gauche, dans le quatrième espace intercostal. Du sang sortait de la plaie; il y avait une matité très étendue et les battements du cœur n'étant pas perçus, je pensai à une plaie de ce viscère et je fis la thoracotomie; le péricarde était intact, mais il existait une plaie de la face médiastine du poumon, que je n'ai pu que tamponner. Malgré l'empyème que j'ai dû pratiquer plus tard, il y a eu guérison et je ne saurais dire quelle part en revient à la thoracotomie.

M. Routier. — J'ai communiqué, l'année dernière, un fait de plaie par balle de revolver qui avait intéressé le sommet du poumon (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 283). Le malade que je n'avais pas opéré a dû subir plus tard une thoracentèse. Il a présenté ensuite de l'expectoration sanglante, provoquée par des embolies pulmonaires, et une phlébite des membres inférieurs, puis la guérison a été complète.

Un cas d'estomac biloculaire.

M. Hartmann. — Je dois vous faire un rapport sur une observation d'estomac biloculaire qui nous a été envoyée par M. Tesson (d'Angers). Il s'agit d'une femme de quarante-trois ans, souffrant de l'estomac depuis l'âge de vingt ans. Au début, les douleurs étaient accompagnées de vomissements acides; puis, ceux-ci disparurent mais les phénomènes douloureux persistèrent et, après plusieurs périodes d'amélioration, de nouveaux vomissements apparurent; toutefois, ce n'étaient plus que des vomissements alimentaires. La malade se mit à maigrir et à perdre ses forces. La région épigastrique était douloureuse à la palpation et l'on y constatait la présence d'une voussure qui disparaissait après les vomissements. On diagnostiqua une sténose pylorique.

Notre confrère fit une laparotomie et reconnut que le pylore était normal, mais que, à partir de cet orifice, une portion de l'estomac était canalisée et que, 10 centimètres plus à gauche, il existait un épaississement annulaire, au delà duquel l'estomac était très dilaté. Après avoir tenté en vain une gastro-entérostomie postérieure, M. Tesson a anastomosé entre elles les deux portions de l'estomac séparées par le rétrécissement. Les suites opératoires furent excellentes.

Cette observation est intéressante, en ce qu'elle montre le complet développement d'un étranglement total de l'estomac. On en rencontre fort peu d'exemples; je n'en ai vu, moi-même, que 3 cas. Cliniquement, ces rétrécissements présentent dans leur évolution deux phases : au début, on note des signes d'ulcération, et, plus tard, des symptômes de sténose.

Le diagnostic est souvent difficile à poser; il importe cependant de l'établir et l'on peut y parvenir en observant la nature et le mode des vomissements et en ayant recours à la radioscopie; toutefois, cette dernière peut induire en erreur, car elle ne permet pas de distinguer une contracture spasmodique d'avec un véritable rétrécissement. On peut encore se baser sur la constatation assez fréquente du bruit de glouglou, sur le séjour, après quatorze heures, dans l'estomac de substances introduites à dessein (carottes), sur les données fournies par les lavages (l'eau étant d'abord claire, puis sale, ce qui peut faire supposer l'existence de deux poches) et, enfin, sur les résultats que donne l'insufflation d'air. Au point de vue opératoire, selon les circonstances, il y aura lieu d'avoir recours soit à la gastroplastie, soit à la gastrostomie, soit à la gastro-entérostomie.

Chirurgie des voies biliaires.

M. Terrier. — Voici le résumé de 3 opérations que j'ai pratiquées pour calculs des voies biliaires. La première a été faite chez une femme de quarante-sept ans, atteinte d'accidents hépatiques depuis 1900. L'opération de Keir m'a permis de découvrir une grosse vésicule qui contenait 4 calculs. Dans le cholédoque et l'hépatique, il n'y avait rien. Je drainai et la guérison eut lieu en quinze jours après la cholécystectomie.

La deuxième observation se rapporte à une femme de trente-deux ans, atteinte de coliques hépatiques depuis trois ans, chez laquelle je fis la même opération. La vésicule était adhérente et renfermait 2 calculs, 3 autres se trouvaient dans le cholédoque et 2 dans l'hépatique. La guérison fut obtenue en vingt-huit jours.

Le troisième fait concerne une femme de trente-sept ans, chez laquelle existaient les mêmes accidents avec de l'ictère. Je pratiquai également l'opération de Keir et je pus extraire plusieurs calculs du cholédoque. J'eus recours au drainage et la malade guérit en vingt-cinq jours.

Je puis encore citer 2 cas d'angiocholite dont un avec calculs. Dans le premier il s'agissait d'une femme qui avait été atteinte de fièvre typhoïde en 1905. Quelque temps après elle fut prise, dans la région hépatique, de douleurs se présentant sous forme de crises qui se renouvelèrent plusieurs fois en s'accompagnant de vomissements, de diarrhée et de fièvre. A l'examen de la malade, on notait une tuméfaction de la vésicule, il y avait de la fièvre, les urines étaient rares et les selles peu colorées. En février 1906, je fis l'incision de Keir et, après avoir libéré la vésicule adhérente et le canal cystique, je sectionnai ce dernier au ras du cholédoque et j'enlevai la vésicule sans l'ouvrir. Je cathétérisai ensuite les voies biliaires sans y rencontrer de calculs. Je mis un drain, les suites furent simples et la patiente guérit.

L'autre malade, opérée par M. Dujarier, était une femme de cinquante-deux ans, qui avait eu de nombreuses crises de coliques et des signes d'angiocholite. En faisant la même opération notre confrère trouva la vésicule dilatée, il la libéra et l'enleva, ainsi que 2 calculs contenus dans le cholédoque et l'hépatique. Les suites furent excellentes.

En résumé, je crois que l'opération de Keir est bonne, lorsqu'on n'a affaire qu'à des calculs. S'il existe de l'angiocholite, elle peut être dangereuse, car dans ces cas les voies biliaires sont rétrécies et adhérentes et le succès est loin d'être assuré.

M. Picqué fait un rapport sur une observation de M. Baudet, relative à la suture de 4 perforations intestinales et d'une perforation de l'utérus, produites par une balle de revolver, chez une femme enceinte.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 5 juillet 1907.

Empyème à staphylocoques guéri sans pleurotomie.

M. Galliard communique l'observation d'une femme de vingt-cinq ans qui présentait tous les signes d'un épanchement pleural droit avec température oscillant autour de 39°.

Une ponction exploratrice ayant donné issue à une petite quantité de pus, on pratiqua une thoracentèse qui fournit 240 c.c. de pus non fétide contenant exclusivement des staphylocoques.

Quelques jours plus tard la température étant remontée à 39°6, on fit une seconde thoracentèse qui donna issue à 250 grammes de pus et fut suivie d'un lavage de la cavité pleurale avec une solution de permanganate de potasse à 1 p. 10,000.

Une troisième thoracentèse, pratiquée une semaine après, ne donna plus issue qu'à 100 grammes de liquide sanguinolent. A partir de ce moment les signes de pleurésie s'atténuèrent, la fièvre disparut, l'état général s'améliora et la malade quitta l'hôpital complètement guérie de sa pleurésie, en conservant cependant au niveau du sommet du poumon droit des signes de catarrhe pulmonaire pouvant faire redouter l'existence d'une tuberculose au début.

Le crachat pneumonique.

M. Bezançon relate les résultats de recherches histo-chimiques et cytologiques faites avec M. de Jong sur les crachats de pneumoniques. Ces crachats ne sont pas formés, comme on l'admet généralement, de fibrine et de leucocytes. Au début, ils renferment non pas des polynucléaires mais des globules rouges, des cellules mononucléées provenant de l'endothélium du poumon, du mucus hyalin et des gouttelettes d'exsudat séro-albumineux.

Les jours suivants, ces gouttelettes deviennent de moins en moins nombreuses et l'on voit apparaître des polynucléaires qui sont englobés avec les cellules endothéliales dans des réseaux fibrillaires qui ont été pris à tort pour de la fibrine. La fibrine, en réalité, fait presque totalement défaut dans les crachats des pneumoniques.

Arthropathie syphilitique du coude guérie par l'iodure de potassium.

M. Queyrat présente une jeune femme tuberculeuse et syphilitique tertiaire, atteinte d'une arthrite chronique du coude, qui fut traitée sans résultat par le mercure et qui guérit complètement à la suite de l'administration d'iodure de potassium associé aux frictions mercurielles.

M. Brocq dit qu'il considère l'iodure de potassium comme supérieur au mercure dans le traitement de la syphilis tertiaire.

M. Lermoyez rappelle que l'iodure de potassium est contre-indiqué dans la syphilis du larynx. Des accidents dyspnéiques très sérieux et même la mort ont été la conséquence de l'emploi de ce médicament chez des malades atteints de syphilis laryngée grave. C'est uniquement au mercure qu'il faut avoir recours contre cette affection, au moins dans ses premières phases. L'iodure de potassium ne doit être administré que lorsque les phénomènes congestifs et l'infiltration du larynx sont assez atténués pour qu'on n'ait plus à craindre d'accès de suffocation.

Chorée chronique datant de l'enfance.

M. Voisin montre 2 malades âgées de douze et quatorze ans, qui sont atteintes respectivement l'une depuis sa deuxième année, l'autre depuis sa septième année de mouvements choréiques. Chez la première patiente, la chorée, qui s'accompagne de débilité mentale et de

surdi-mutité, paraît devoir être rattachée à une sclérose cérébrale; chez la seconde, la marche paroxystique de l'affection plaide plutôt en faveur d'une chorée de Sydenham récidivante.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 6 juillet 1907.

Sur un cas de néphrite à microbes anaérobies.

MM. Gilbert et **A. Lippmann.** — Nous venons d'observer 1 cas de néphrite causée par les microbes anaérobies et consécutive à un kyste hydatique du foie compliqué d'angiocholite et de cirrhose biliaire. Déjà pendant la vie et alors que le malade présentait tous les symptômes classiques de la néphrite aiguë (urines rares et fortement albumineuses, œdèmes considérables) l'étude bactériologique de l'urine avait décelé une bactériurie des plus intenses et composée presque uniquement, ainsi que le prouvaient les ensemencements, de germes anaérobies : colibacille, entérocoque, *B. perfringens*. Simultanément, il nous a été possible, grâce à l'existence d'une fistule cutanée, de puiser directement dans la poche kystique et d'examiner le liquide intrakystique. Ce dernier fortement bilieux par le fait, révélé à l'autopsie, de nombreuses communications avec les canaux biliaires, se montra également fertile en cultures anaérobies, lesquelles révélèrent un microbisme identique à celui de l'urine. Enfin, des prélèvements opérés aussitôt après la mort dans l'intimité du parenchyme rénal ont permis d'y retrouver les mêmes microorganismes.

Ce fait établit la possibilité d'infections descendantes du rein à microbes anaérobies. Cette donnée nouvelle des néphrites anaérobies ajoute encore à l'importance de l'infection dans la pathogénie des néphrites aiguës; elle démontre, en outre, la réalité de déterminations rénales au cours d'états pathologiques du foie.

Processus histologique de la gastrite alcoolique expérimentale.

MM. Aubertin et **Hébert.** — On n'observe généralement, chez l'homme, que les stades terminaux de la gastrite alcoolique (gastrite muqueuse ou gastrite atrophique), lésions non caractéristiques, de sorte qu'il est difficile d'étudier le processus histologique de cette gastrite, dans ses premiers stades tout au moins. Cela étant, nous avons intoxiqué lentement, par l'absinthe, des cobayes et des lapins en employant des doses très diluées et en évitant l'emploi de la sonde, nous avons ainsi obtenu tous les stades histologiques de la gastrite alcoolique jusqu'à la gastrite muqueuse et la gastrite atrophique. La lésion le plus souvent rencontrée chez les animaux sacrifiés après trois à cinq mois est une hypertrophie et une hyperplasie énorme des cellules bordantes qui arrivent à comprimer et à atrophier les cellules principales et à remplir tout le cul-de-sac glandulaire. Ce n'est que plus tard que les cellules glandulaires perdent leurs caractères différentiels et deviennent cubiques. En même temps, l'épithélium muqueux prolifère avec activité de façon à tripler de hauteur (gastrite muqueuse) ou à produire de véritables *adénomes muqueux* nodulaires. Cette prolifération doit être considérée comme une réaction de défense contre l'action irritante de l'absinthe : nous l'avons d'ailleurs reproduite par l'ingestion d'autres substances toxiques.

Tous ces aspects histologiques se retrouvent chez l'homme : la gastrite à cellules indifférentes, la gastrite muqueuse et la gastrite atrophique sont des lésions banales. Quant à la gastrite parenchymateuse avec hyperplasie des cellules bordantes, elle est rare mais a été observée par M. Sachs et par M. Hayem.

Sur un cas de dysenterie « nostras » à amibes.

M. Billet (de Marseille) adresse une note relative à un soldat venu de Salon à Marseille, qui présenta, le 9 juin, tous les signes d'une dysenterie et dans les selles duquel on trouva une grande quantité d'amibes mélangées à des débris de cellules épithéliales, de globules rouges, etc.

Les caractères de ces amibes s'éloignaient sensiblement de ceux de l'*Entamœba histolytica* Schaudinn, cause ordinaire de la dysenterie amibienne des pays chauds. Ils semblaient se rapprocher plutôt de ceux de l'amibe ordinaire du côlon. On se trouverait donc en présence d'un cas de dysenterie « nostras » non bacillaire (contrairement à la règle générale) avec abondance et persistance telles de cette dernière espèce amibienne qu'il a paru logique de lui en imputer l'étiologie, d'autant plus que le malade n'avait été à aucun moment en rapport avec des dysentériques venant des pays chauds.

Sur un sérodiagnostic du kyste hydatique par la méthode des précipitines.

MM. Fleig et **Lisbonne.** — Dans l'idée que les produits de sécrétion d'origine parasitaire devaient susciter de la part de l'organisme, tout comme les produits d'origine microbienne, diverses réactions de défense, nous nous sommes demandé si, dans les cas de maladies parasitaires à évolution kystique, il n'y aurait pas formation dans les humeurs de précipitines spécifiques. Dans un but de diagnostic, en particulier, nous avons recherché si le sérum des individus porteurs de kyste hydatique était doué de propriétés précipitantes vis-à-vis du liquide de ces kystes et examiné corrélativement si la même réaction précipitante ne pourrait pas être provoquée chez les animaux soumis à des injections de produits hydatiques.

Nos expériences nous ont permis jusqu'à présent de reconnaître l'existence d'une précipitine spécifique, d'une part, dans le sérum d'un individu atteint de kyste hydatique et, d'autre part, dans celui des animaux préparés par des injections de produits hydatiques.

Influence vasodilatatrice des produits ovariens sur le corps thyroïde.

M. Hallion. — Par injection d'extrait d'ovaire, chez des chiens dont j'explorais le corps thyroïde à l'aide d'un procédé pléthysmographique spécial, j'ai constaté dans ce dernier organe une vasodilatation intense, une véritable poussée congestive. Il s'agit là d'une congestion active, car elle coïncide avec une diminution de la pression artérielle générale.

Ainsi se trouve confirmée, par une méthode expérimentale précise, la relation fonctionnelle que la pathologie et la thérapeutique ont conduit à admettre entre l'ovaire et le corps thyroïde. Il se vérifie en outre, que cette relation s'établit par le procédé des sécrétions internes.

Sur le rôle de l'hypophyse.

M. Livon (de Marseille) relate des expériences qui tendent à démontrer que les excitations directes portées sur l'hypophyse sont sans résultat sur la circulation, que l'ablation de l'organe n'a pas d'effet immédiat sur la même fonction et que cet organe n'a pas de rôle mécanique auto-régulateur : ses fonctions sont purement chimiques et dues aux produits de sa sécrétion interne.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 3 juillet 1907.

Dosage de la pepsine contenue dans le suc gastrique.

M. Klemperer. — On sait que le dosage de l'acide chlorhydrique que l'on pratique dans la plupart des cas de maladies de l'estomac est bien moins important que le dosage de la pepsine. Malheureusement la méthode de Mette, qui est d'une application presque générale, présente d'assez grandes difficultés. Aussi M. Jacoby a-t-il imaginé un procédé nouveau, qui permet d'obtenir rapidement des résultats précis et qui est basé sur le fait que sous l'action de la pepsine une solution de ricine dans de l'acide chlorhydrique dilué, primitivement trouble, devient limpide au bout d'un laps de temps variable suivant la quantité de pepsine. Il suffit donc, pour pratiquer un dosage quantitatif, de rechercher quelle est la quantité minimum de suc gastrique qui clarifie dans un certain laps de temps une quantité donnée de la solution de ricine.

M. Fuld. — Au cours de recherches faites en collaboration avec M. Blum, nous avons, les premiers, étudié le dosage des diastases du suc gastrique dans les gastropathies et nous avons décrit une méthode sensible et d'une exécution facile pour le dosage du lab ferment, qui s'effectue en deux heures à la température du laboratoire au moyen de la poudre d'Ekenberg. Comme, d'autre part, nous avons montré le parallélisme constant qui existe, tant à l'état normal qu'à l'état pathologique, entre le lab ferment et la pepsine, cette méthode constitue par le fait un procédé de dosage de la pepsine.

En outre, je m'occupe depuis longtemps du dosage de la pepsine et voici la technique que j'ai indiquée : on dissout 0 gr. 10 centigr. d'édestine (albuminoïde pur et cristallisé) dans une solution d'acide chlorhydrique ($^3/_{100}$ normale) et l'on obtient un liquide limpide de teneur connue qui est mis à digérer avec le suc gastrique à analyser et avec ses dilutions à 10 % et à 1 %. Au bout d'un certain temps, deux heures, par exemple, on fait couler doucement sur le mélange acide une couche d'ammoniaque concentrée (ce qui remplace avantageusement la neutralisation) et l'on détermine la quantité minima de suc gastrique avec laquelle il ne se forme pas d'anneau blanchâtre à la surface de contact des deux liquides (cet anneau est encore bien visible dans une solution à $^1/_{5.000}$ mais fait défaut dans une solution à $^1/_{10.000}$).

Localisation rare du méningocoque dans un cas de méningite cérébro-spinale.

M. L. Pick. — Chez un malade, observé par M. Krönig, on avait posé le diagnostic de méningite cérébro-spinale dont il présentait tous les symptômes; en outre, 2 ponctions lombaires avaient permis de noter la présence du méningocoque dans le liquide céphalo-rachidien. Le patient ayant succombé au deuxième jour de son affection, on constata, à l'autopsie, outre les lésions ordinaires, que les vésicules séminales étaient pleines de pus et que ce dernier contenait un diplocoque identique au méningocoque.

Le diagnostic était d'autant plus délicat que, dans certains cas, le gonocoque peut envahir le système nerveux central. Toutefois, le diplocoque trouvé dans les vésicules séminales, étant donné son développement rapide dans les cultures et la fermentation qu'il déterminait dans le milieu de von Lingelsheim, put être identifié avec le véritable diplocoque de Weichselbaum, ce qui fut encore confirmé par l'agglutination spécifique étudiée par M. Kutscher.

J'ai relevé des faits analogues d'une localisation génitale du méningocoque, dans les comptes rendus qui ont été publiés sur l'épidémie de Hambourg. Il y a donc lieu de conclure que, dans certains cas, le gonocoque et le méningocoque peuvent envahir réciproquement leurs domaines respectifs. Aussi dans les affections de ce genre ne faut-il pas s'en tenir uniquement à l'examen anatomo-pathologique : il est nécessaire de le compléter par l'examen bactériologique. Enfin, au point de vue pratique, il serait très utile d'isoler les malades atteints de méningite et de désinfecter les urines et les matières fécales, étant donnée la fréquence des entérites d'origine méningococcique.

Dr E. FULD.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Hôpital Saint-Antoine. — M. Lejars.

Les torsions chroniques et les torsions incomplètes des pédicules utéro-annexiels.

J'estime que la torsion du pédicule, qu'il s'agisse de kystes ou de tumeurs de l'ovaire, de fibromes utérins, ou même de salpingites, est beaucoup plus fréquente qu'on ne l'admet généralement, et cela est surtout vrai des torsions incomplètes, lentes, chroniques. On a quelque tendance, en général, à comprendre surtout, sous ce terme de torsion pédiculaire, des accidents brusques, aigus, dramatiques, et, de fait, nous observons de temps en temps ces torsions aiguës, complètes, serrées, qui commandent l'intervention d'urgence. Mais plus fréquentes — et moins étudiées — sont les formes atténuées et lentes : on les découvre souvent par hasard, par surprise; elles donnent lieu à de nombreuses erreurs d'interprétation clinique. C'est là un intéressant chapitre de diagnostic, et des exemples récents, assez nombreux, nous permettront de l'étudier.

Nous savons bien, aujourd'hui, que la torsion complète, oblitérante, d'emblée, d'un seul coup, doit passer, en réalité, pour une éventualité rare; d'ordinaire, même lorsqu'elle aboutit finalement à des lésions nécrobiotiques de la tumeur et à la crise aiguë péritonitique, elle s'est créée et complétée peu à peu, en plusieurs temps, par étapes successives, et chacune de ces étapes, chacun de ces « tours », se sont accusés par des réactions douloureuses passagères. L'histoire antérieure des malades le démontre très souvent, lorsqu'on parvient à la reconstituer suffisamment; elles ont eu, presque toutes, à plusieurs reprises, de ces accès de souffrance abdominale brusques, compliqués même de ballonnement, de quelques vomissements, nécessitant le séjour au lit, puis cédant vite au bout de quelques jours, et qui, souvent aussi, ont été attribués à des causes toutes banales. Ailleurs, on relève des désordres menstruels, sur lesquels M. Olshausen a appelé l'attention : des « retards » suivis d'une hémorrhagie abondante et douloureuse, et qui font penser à l'avortement, une fréquence anormale des règles, et, toujours, des douleurs inaccoutumées, à leur retour. D'autres femmes souffrent depuis très longtemps, en un point fixe, sans à-coup, sans crise caractérisée. Quel que soit, du reste, le genre de réaction qu'elle a provoquée, et même lorsqu'elle ne provoque aucun accident notable ou qui laisse un souvenir, la torsion pédiculaire, progressive, n'en reste pas moins constituée à tel ou tel degré de striction, le pédicule reste tordu, au moins, semble-t-il, dans la grande majorité des cas, la tumeur appendue se modifie, adhère, en général, change de consistance, de volume, de siège parfois, et, observée à un stade intermédiaire, elle se présente sous un aspect particulier, qui suscite des difficultés au diagnostic, et la solution du problème, ainsi posé, est parfois, comme nous le verrons, d'un très grand intérêt pratique.

Enfin les torsions incomplètes récentes, et même les coudures brusques de certains pédicules, sont susceptibles de donner lieu à des accidents relativement graves, qu'on rapporte aisément à de tout autres raisons pathogéniques, et qu'il est utile, croyons-nous, de préciser par des exemples.

Occupons-nous d'abord des tumeurs *anciennement tordues*, kystes de l'ovaire et fibromes utérins.

Pour les kystes, lorsqu'il s'agit de très grosses poches, le diagnostic est moins difficile : je veux dire que, si la torsion reste assez souvent méconnue, le volume et les signes d'exploration de la tumeur sont, d'ordinaire, assez frappants, pour qu'on puisse conclure au kyste et à l'intervention nécessaire; mais lors de tumeur relativement petite, transformée dans sa consistance, dans ses caractères physiques, par la torsion pédiculaire, et lorsque cette torsion ne s'est point accusée par des réactions nettes et de date récente, les interprétations cliniques peuvent être fort diverses. En voici quelques exemples.

Une femme de trente-trois ans nous est adressée en février dernier avec le diagnostic de fibrome utérin. On ne retrouve, dans son passé, aucune crise douloureuse abdominale, aucun accident aigu. Elle souffrait un peu du ventre depuis une fausse couche de deux mois et demi, qui eut lieu en décembre 1906 : à l'heure présente, elle ne souffre plus, et l'examen est lui-même à peu près indolent. Cette fausse couche aurait été le point de départ de l'affection, ou, du moins, ce fut à son propos que la tumeur aurait été découverte : le médecin, en explorant l'utérus *post abortum*, trouva une masse dure qui semblait faire corps avec lui et conclut à un fibrome. Jusqu'alors, pourtant, les règles étaient normales : une perte est survenue, il y a huit jours. Nous constatons un col dur, assez élevé, et la présence d'une grosse tumeur, ferme, de contour vaguement arrondi, qui remplit le petit bassin, et qu'on ne peut isoler de l'utérus; elle est très peu mobile. Nous aussi, nous pensons à un fibrome. La laparotomie est faite le 2 mars : elle nous montre un kyste de l'ovaire droit, noirâtre, épais, adhérent, qui est décollé et ponctionné; il contient un liquide hématique sirupeux; on amène le pédicule, et l'on reconnaît qu'il est tordu trois fois sur lui-même. On enlève la tumeur, il n'y a rien aux annexes gauches ni à l'utérus. La guérison se complète sans incident.

L'absence de douleurs notables et surtout de douleurs brusques, aiguës, en accès, remontant à une période plus ou moins lointaine, est à noter, ici; la torsion était pourtant complète et serrée, mais elle s'est établie sans doute lentement, par petits à-coups successifs, et achevée, peut-être, au moment de la fausse couche. Le fibrome ne se caractérisait pas nettement : on ne relevait qu'une seule hémorrhagie, celle de la dernière semaine; la tumeur était ferme, mais non dure et compacte : le cathétérisme utérin aurait pu, vraisemblablement, fournir d'utiles indications : ce sont là des réflexions que l'on fait après l'intervention révélatrice, mais qu'il est toutefois important de faire, pour mieux comprendre les cas ultérieurs.

Toujours est-il que la consistance de ces kystes tordus, petits ou moyens, remplis de bouillie sanglante et de paroi épaissie, n'est guère différente de celle de certains fibromes : nous savons bien, d'ailleurs, que les fibromes mous, presque fluctuants, semble-t-il, ne sont pas exceptionnels; à plusieurs reprises, il m'est arrivé d'avoir une sorte de défiance, au moment même d'opérer, et de penser à la gravidité, tant l'utérus fibromateux donnait, au palper, la sensation d'une poche liquide, et, tout récemment encore, dans 2 cas, où, du reste, il n'existait pas le moindre signe appréciable de grossesse et où nous avions vu les dernières règles : dans les 2 cas, il s'agissait de ces fibromes mous, de teinte violacée, aujourd'hui bien connus. Il arrive même que le petit kyste, tordu, et anciennement tordu, soit réellement dur et de caractères absolument fibromateux. Le fait suivant nous l'a démontré.

C'est celui d'une femme de trente-cinq ans, qui avait eu cinq grossesses normales, la dernière remontant à quatre ans, et des règles toujours irrégulières et abondantes. Depuis un mois, elle avait commencé à souffrir du ventre : il n'y avait eu ni début brusque, ni réactions péritonéales; le médecin avait constaté une volumineuse tumeur, mobile et dure. Je retrouvais la même tumeur, qui semblait faire corps avec le fond de l'utérus, et qui donnait toutes les apparences d'un fibrome, moins mobile, pourtant, qu'on ne l'avait cru tout d'abord. A la laparotomie, pratiquée le 5 avril 1900, je découvris une tumeur ronde, grosse comme les deux poings, de surface jaune brunâtre, et enveloppée d'une nappe d'épiploon adhérent; elle fut décortiquée peu à peu, non sans quelque peine, et ponctionnée; il sortit un demi-litre de liquide hématique, épais et noirâtre; j'achevai alors de l'extraire, et j'arrivai finalement sur un pédicule, dur, fibroïde, de l'épaisseur de l'index, tordu 2 fois sur lui-même, et de détorsion impossible : c'était un kyste de l'ovaire. Il fut enlevé; à l'ovaire gauche, micro-kystique, j'excisai un kyste et je fis 5 points d'ignipuncture. La malade quittait le service au vingt et unième jour, guérie.

Je pourrais vous rapporter plusieurs autres faits du même genre; je vous rappellerai seulement que la torsion des kystes dermoïdes paraît être d'une fréquence relative non douteuse : le fait est, du reste, établi par de nombreuses statistiques; pour en citer une toute récente, sur 172 ovariotomies pratiquées à la clinique gynécologique de Strasbourg du 1er avril 1901 au 1er septembre 1906, on relève 38 torsions pédiculaires : 25 fois, il s'agissait de kystes dermoïdes, et 5 étaient tordus (1). Or, par sa consistance ordinaire, encore accrue sous l'influence de la torsion, la tumeur dermoïde est bien faite pour simuler le fibrome ou même un néoplasme malin, dans les conditions particulières dont nous parlons.

J'insiste sur ces erreurs cliniques, parce qu'elles nous apprennent beaucoup, et je voudrais vous exposer encore 2 observations, fort curieuses.

L'une d'elles se rapporte à une tumeur maligne de l'ovaire, tordue, généralisée, et dont la torsion, relativement récente, combinée aux accidents de métastase, avait donné lieu à un ensemble clinique des plus décevants. Il s'agissait d'une femme d'une quarantaine d'années, qui nous était envoyée, en décembre dernier, avec une douleur abdominale diffuse, mais intense surtout dans la fosse iliaque droite, du ballonnement, de la fièvre, un pouls fréquent; il n'y avait pas de vomissements. Ces accidents avaient débuté assez brusquement trois jours plus tôt : leurs caractères, la constatation d'une douleur maxima, nettement déterminée, au point appendiculaire, une certaine tension profonde, très malaisée à délimiter, d'ailleurs, à travers une paroi en défense, nous firent admettre une appendicite. Le lendemain, les allures assez inquiétantes de cette soi-disant appendicite s'étaient notablement atténuées, le pouls était meilleur, la fièvre avait tombé : on retrouvait toujours une douleur appendiculaire des mieux caractérisées; par le toucher vaginal, nous réveillâmes aussi de la douleur, du côté droit, et nous constatâmes une vague tuméfaction haut située. Toujours est-il que la situation paraissait s'améliorer franchement, et le processus appendicitaire se refroidir, lorsque, à huit jours de là, un

(1) Otto Schultz. Ueber stieltorquirte Ovarialtumoren. (*Thèse de Strasbourg*, 1906.)

ictère se montra, ictère assez pâle, mais généralisé; sous le foie, autant que l'épaisseur de la paroi abdominale et la tension permettent de s'en rendre compte, nous découvrons une grosse vésicule douloureuse. N'était-ce point là un de ces cas de cholécystites appendicitaires, qui ont été bien étudiées dans ces dernières années? On avouera que cette hypothèse était, au moins, très vraisemblable. L'opération eut lieu le 20 décembre, nous fîmes une incision sur le bord externe du Droit, et nous allâmes d'abord au foie : l'épiploon, qui se présente, est très épais et donne la sensation d'une tumeur dure; on amène au dehors cette sorte de tumeur, et l'on reconnaît qu'elle est constituée par un assez gros noyau d'aspect néoplasique : derrière elle, du liquide ascitique, brun rougeâtre, s'échappe. La vésicule est découverte : elle est de volume moyen, de coloration normale, non adhérente; sur le canal cystique, on trouve une induration bosselée, gris blanchâtre, qui se continue sur la face inférieure du lobe droit; l'hiatus de Winslow est libre, le pancréas paraît indemne; dans l'épiploon, près du bord libre, on constate 5 ou 6 noyaux de même aspect que celui qui s'était présenté d'abord; on résèque le segment correspondant, pour l'examen. L'incision est alors prolongée de haut en bas jusqu'à la fosse iliaque : une notable quantité d'ascite rougeâtre s'écoule, et nous constatons, à droite, une tumeur, grosse comme une tête d'enfant, un peu bosselée, jaunâtre, de consistance molle : une ponction ne donne aucun liquide. La tumeur est extraite, elle n'a que des adhérences récentes et glutineuses; on reconnaît qu'elle appartient à l'ovaire gauche, et que son pédicule est 2 fois tordu; on l'enlève; l'utérus est tout petit; à droite, 2 autres tumeurs, grosses comme un citron et comme une noix, procèdent de l'ovaire droit : on les enlève également. On réunit, en drainant.

Cette pauvre femme guérit de son opération, et sortit dans un état relativement satisfaisant : accalmie passagère, bien entendu, et que suivra plus ou moins tôt un dénouement inévitable.

Il y a lieu de penser encore, quelquefois, à ces torsions anciennes, chroniques, en présence de tumeurs abdomino-pelviennes qui se présentent avec toutes les allures du néoplasme. L'exemple suivant m'a beaucoup frappé. Je fus appelé à voir, il y a quatre ans, une malade d'une soixantaine d'années, très amaigrie, de mauvais teint, qui souffrait du ventre depuis quelques mois, et chez laquelle on avait fini par découvrir, dans les dernières semaines, une tumeur dure, mal limitée, immobile, du petit bassin. Le ventre était gros, ballonné, tendu; la constipation, opiniâtre; de temps en temps survenaient des nausées et quelques vomissements; à la région hypogastrique, on constatait une masse profonde, empiétant sur la fosse iliaque droite, épaisse, de contours impossibles à préciser, et qui semblait faire corps avec la paroi; par le toucher, on retrouvait la même tumeur diffuse et compacte, occupant les culs-de-sac gauche et postérieur, et fixée à l'utérus, tout à fait immobilisée. Les caractères physiques, l'amaigrissement progressif, le teint, l'âge de la malade semblaient concorder à faire admettre l'hypothèse d'un néoplasme malin, d'origine ovarienne probable, en état d'évolution déjà très avancée, adhérent de tous côtés, et, sans doute, trop étendu déjà pour permettre une intervention utile. La malade fut mise en observation, et nous la revîmes plusieurs fois : la masse grossissait, mais, au cours de certains examens pratiqués sur le ventre moins tendu, plus dépressible, il devint évident que le pôle supérieur de la tumeur était vaguement arrondi, pseudo-fluctuant, et donnait l'impression d'une poche; d'autre part, l'examen du sang ne révéla aucun trouble globulaire notable et une anémie très modérée; enfin, on se rendit compte que les douleurs reparaissaient à certains intervalles, par crises frustes, et que, en dehors de ces périodes, l'état général était, en somme, beaucoup moins précaire qu'on ne l'avait cru tout d'abord. Sur ces données, nous finîmes par conclure à l'existence d'un kyste de l'ovaire droit, anciennement tordu, et l'opération, qui fut faite peu de temps après, démontra que cette explication était la vraie.

C'est surtout dans les conditions de ce genre que le diagnostic devient d'une importance particulière, parce qu'il commande une intervention tout indiquée, efficace, curatrice, que l'on eût sans doute refusée ou différée. Que l'on ait méconnu la torsion d'un gros kyste ovarien, parfaitement net, et qu'on découvre, par hasard, au cours de l'ovariotomie, un pédicule tordu, l'aventure est banale et n'a pas grand intérêt; mais il en va tout autrement en présence d'une tumeur de moyen volume, épaissie, bosselée, adhérente, de limites et d'origine indécises, et qui revêt toutes les apparences du néoplasme malin, l'âge et l'état général corroborant encore, semble-t-il, le bien fondé de cette hypothèse. Il convient de ranger le kyste de l'ovaire anciennement tordu parmi ces affections chroniques du bassin qui simulent au mieux le néoplasme; il convient d'y penser, et, malgré toutes les vraisemblances, de s'attacher toujours à étudier avec grand soin ce mode d'interprétation des accidents.

Or, quel que soit leur aspect, ces kystes tordus, tout épaissis, indurés par places, adhérents qu'ils soient, n'en révèlent pas moins, d'ordinaire, à un examen précis, des zones fluctuantes, des proéminences arrondies, tendues, des poches liquides; ce n'est pas une tumeur compacte, c'est, tout au moins, une tumeur polykystique, par endroits; de plus, le volume même de cette tumeur, bien qu'il ne soit pas considérable dans les cas dont nous parlons, ne cadre guère, pourtant, en général, avec celui des néoplasmes utéro-annexiels ou utéro-pelviens que l'on observe d'ordinaire; enfin les douleurs, le caractère, l'évolution et l'origine des douleurs sont toujours à étudier de près, en pareille occurrence : il est exceptionnel que, en cherchant bien dans les antécédents, on ne découvre pas une ou plusieurs crises douloureuses brusques, parfois très passagères, aisément oubliées, ou attribuées, comme nous le disions plus haut, à tout autre pathogénie; la tumeur reste douloureuse, au moins au palper, à la pression exercée en tel ou tel point, spécialement au toucher, dans la zone déclive, au niveau du pédicule; d'autre part, cette douleur continue, ces crises atténuées, mais répétées souvent, seraient de nature à faire suspecter encore un processus inflammatoire, une suppuration kystique ou tubaire, une pelvi-péritonite subaiguë : or, lorsqu'il s'agit de torsion, la température est toujours peu élevée, la fièvre manque très souvent, même au cours des périodes de douleurs aiguës et lors de certaines réactions péritonéales. Il y a donc un certain nombre d'éléments cliniques, susceptibles, par leur analyse et leur rapprochement, d'apporter un sérieux appoint à l'étude de ces cas très complexes, et, sinon d'assurer toujours un diagnostic précis, au moins de faire naître un doute légitime, et, comme conséquence, de faire conclure quand même à l'intervention.

Ce que nous venons de dire des kystes s'applique, plus rarement, sans doute, aux *fibromes tordus;* la torsion des fibromes est, certes, notablement moins fréquente que celle des kystes de l'ovaire : pour notre part, sur 207 fibromes opérés par le ventre, nous en avons relevé 6 exemples; on sait qu'il convient d'en distinguer deux variétés : la torsion des fibromes sous-séreux pédiculés; la torsion de l'utérus fibromateux en masse à la hauteur de l'isthme. L'une et l'autre variété peuvent se produire brusquement ou, du moins, s'accuser par des accidents de début brusque et de forme aiguë, et assez nets, pour que leur interprétation pathogénique en soit relativement facile. Mais, là encore, nous rencontrons des formes chroniques, lentes, imprécises : des torsions ne s'accusent par aucune réaction frappante, elles restent méconnues, et, sous leur influence, les tumeurs correspondantes se modifient, se tuméfient, s'infiltrent, et le diagnostic en devient aisément erroné.

Une femme de trente-neuf ans nous est envoyée pour une grosse tumeur du ventre. Elle a, depuis longtemps, des règles très abondantes, de véritables ménorrhagies, mais elle ne perd pas entre les périodes menstruelles. Depuis neuf ans, chacune de ces périodes est accompagnée de vives douleurs, et quelquefois de vomissements, durant les premiers jours; pourtant, dans les dernières années, ces accidents douloureux se sont atténués. Il y a deux ans, la malade s'est aperçue, par hasard, de la présence d'une petite tumeur occupant la fosse iliaque gauche; la tumeur a grossi très rapidement; aujourd'hui, voici ce que l'on trouve : un utérus très volumineux, bosselé, manifestement fibromateux, remontant jusqu'à quatre travers de doigt au-dessus de la symphyse; plus haut et à gauche, une masse vaguement arrondie, grosse comme une tête d'enfant, de consistance plus molle, qui remplit tout le flanc et remonte à deux travers de doigt au-dessus du niveau de l'ombilic, qui se mobilise un peu transversalement, et qui apparaît, au palper, tout à fait distincte de la tumeur utérine; à leur point de contact, on constate un sillon très profond, sans trace reconnaissable de continuité, sans pédicule accessible, et l'examen combiné, par le toucher et le palper, ne révèle pas, d'ailleurs, de mobilité commune. Que représente donc cette tumeur surajoutée, et, semble-t-il, isolée ? Un kyste de l'ovaire? Elle ne donne point, en réalité, au palper, la sensation d'une poche kystique; elle est molle, mais nullement fluctuante. Ne serait-ce point une de ces tumeurs kystiques ovariennes, dans lesquelles l'élément solide prédomine? Ou encore, et c'est là la conception la plus simple et la plus naturelle, malgré l'absence — apparente — de toute connexion et de tout pédicule, un gros fibrome sous-séreux, devenu — ou presque — indépendant de l'utérus? Ce fut cette dernière hypothèse qui se vérifia, mais le gros fibrome sous-séreux avait encore un pédicule, et ce pédicule était tordu. La *figure 1* montre ce que nous avons trouvé à la laparotomie : un utérus fibromateux, et, rattaché à son bord gauche, tout près de la corne, par un pédicule court et anciennement tordu, un gros fibrome mou, de coloration rouge sombre, de surface irrégulière et grenue. L'hystérectomie supra-vaginale basse fut pratiquée, et la guérison s'est faite simplement.

Pareille torsion existait, chez une malade de quarante-deux ans, que nous opérions le 12 mars dernier. On trouvait, cette fois, une très grosse tumeur médiane, sous-ombilicale, sphéroïde, mais légèrement bosselée, peu mobile, de consistance assez molle, sans trace de fluctuation, pourtant; par le toucher, on sentait un tout petit utérus, dont on délimitait le fond, et qui s'abaissait

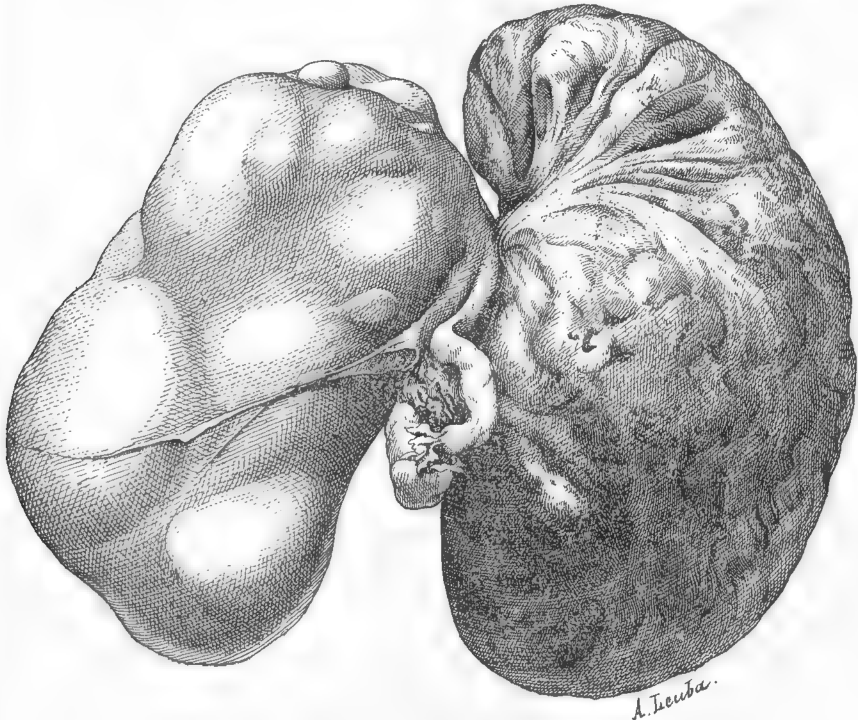


Fig. 1.
Gros fibrome sous-séreux à pédicule anciennement tordu.

par la pression exercée sur la tumeur abdominale, mais ne semblait affecter avec elle que des rapports de contact, sans continuité démontrée. A la laparotomie, nous constations ce que représente la *figure 2;* un gros fibrome pédiculé, rattaché au fond de l'utérus par un pédicule très mince et tordu; cette fois encore l'hystérectomie supra-vaginale eut lieu et fut suivie d'une guérison normale.

Quelques mois auparavant, nous avions relevé encore, sur un gros utérus fibromateux à lobes multiples, la torsion ancienne d'un lobe sous-péritonéal; enfin, dans un autre cas, tout près de l'une des cornes utérines (il s'agissait, là aussi, d'un fibrome utérin de grand volume), nous trouvions, enveloppée d'épiploon adhérent, une tumeur tout à fait isolée, rougeâtre, grosse comme un poing d'enfant, qui fut décortiquée et extraite: c'était aussi un noyau fibromateux, détaché de l'utérus, et, comme en témoignaient sa coloration, sa consistance, ses adhérences, qui s'était libéré, sans doute, par la rupture de son pédicule tordu (*fig. 3*); j'ajoute que cette tumeur, indépendante, au voisinage du fond de l'utérus, et qu'on avait parfaitement constatée à l'examen préliminaire, n'avait pas laissé que de susciter diverses interprétations : celle d'un fibrome ovarien surajouté avait semblé la plus plausible.

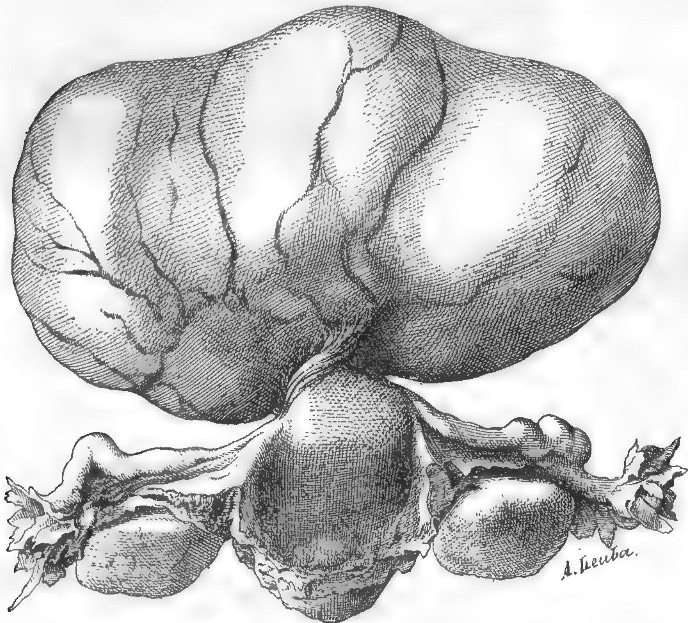


Fig. 2.
Fibrome sous-séreux du fond de l'utérus, à pédicule anciennement tordu.

Chez toutes ces femmes, l'histoire antérieure, telle qu'on pouvait la reconstituer, ne portait pas trace d'une crise douloureuse ni d'aucun accident abdominal aigu : ce sont des faits curieux, qui montrent bien que la torsion des fibromes n'est pas très rare, mais dont l'importance clinique est médiocre. Il en est autrement des cas, analogues à notre première observation, où l'on trouve une très grosse tumeur fibromateuse, anciennement tordue, transformée dans ses connexions et ses caractères, et qui peut simuler une tumeur de tout autre nature.

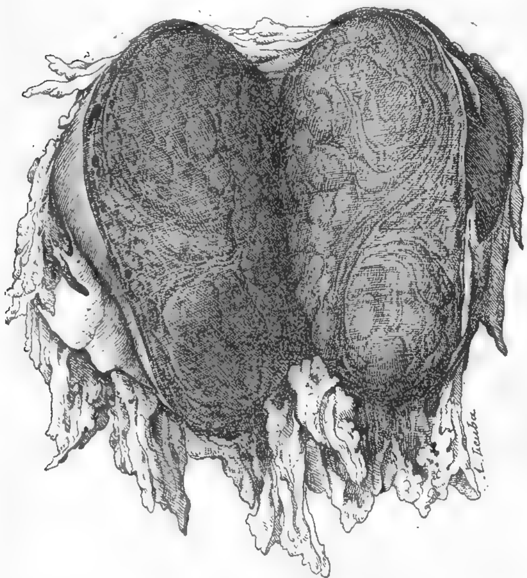


Fig. 3.
Fibrome complètement isolé de l'utérus, par rupture probable de son pédicule tordu, et enveloppé d'épiploon adhérent.

A côté de ces torsions plus ou moins serrées, anciennes, chroniques, je voudrais encore faire une place à d'autres *torsions frustes, incomplètes*, celles-là, réduites parfois à un simple « demi-tour », à une *coudure brusque* du pédicule, mais qui, pourtant, de ce fait seul, par le trouble circulatoire qu'elles provoquent, peut-être aussi par un mécanisme nerveux sympathique, déterminent des modifications importantes dans la tumeur appendue, et créent certains accidents particuliers.

Une femme de trente et un ans entre dans notre service, à l'hôpital Saint-Antoine, le 15 mai dernier, pour des douleurs abdominales, qui remontent à quinze jours seulement. Elle n'indique, dans le passé, aucun accident pelvien caractérisé : elle a eu une fausse couche de cinq mois, il y a quinze ans, et, depuis, trois accouchements à terme, le dernier, il y a trois ans; elle perdait en blanc, de façon continue et depuis longtemps, mais ces pertes étaient, en somme, peu abondantes; les règles étaient normales, les dernières venaient de cesser.

Les douleurs étaient survenues brusquement, sans cause reconnue; elles siégeaient dans tout le bas-ventre, et leur acuité était d'abord assez vive, sans qu'elles fussent accompagnées, pourtant, de réaction abdominale : il n'y eut ni vomissements, ni météorisme, ni fièvre; très vite, elles s'étaient atténuées; il ne restait plus qu'une sensibilité sourde, occupant la région profonde du bassin, et s'irradiant dans les lombes et l'aine droite.

A l'examen, on trouvait un col gros, dur et bosselé, un corps utérin de volume ordinaire, un peu incliné en avant et à droite; et, de ce côté droit, une grosse masse remplissant le cul-de-sac latéral, de la dimension des deux poings, peu mobile, de consistance ferme et un peu irrégulière, de contour assez mal limité, et qui donnait l'impression d'un fibrome inclus dans le ligament large; elle paraissait, en effet, tenir à l'utérus, sans que l'on pût retrouver une continuité large.

Ce fut sur ce diagnostic que nous intervînmes, non sans, toutefois, soulever l'hypothèse d'une tumeur tordue, et sans garder, sur ce point, une arrière-pensée, que le volume et la consistance de la masse, et la crise douloureuse récente semblaient autoriser. L'opération eut lieu le 30 mai : toute la moitié droite du bassin était remplie d'anses grêles adhérentes, qui furent d'abord libérées; elles enveloppaient une tumeur annexielle, formée d'un ovaire kystique et d'une grosse trompe, tordue d'arrière en avant vers sa partie moyenne; la torsion était incomplète, peu serrée, mais fort nette; au-devant d'elle, le pavillon, rabattu et adhérent dans le cul-de-sac antérieur, était fermé et distendu; il fut décollé, et les annexes enlevées. A gauche, il n'y avait rien d'anormal; le corps utérin était sain. Un petit drain fut laissé dans le foyer et la paroi fut réunie. La guérison s'est faite sans incident.

La *figure 4* montre les annexes extirpées :



Fig. 4.
Salpingite incomplètement tordue.

la trompe, incomplètement tordue vers sa partie moyenne, et figurant, dans sa moitié externe, une poche noirâtre, de paroi épaisse, et qui était, du reste, remplie de sang. Il est probable que cette trompe était malade depuis un certain temps déjà, sans avoir provoqué, du reste, d'accidents notables, et que la torsion s'était produite à une date récente, s'était accusée par la crise douloureuse des dernières semaines, et qu'elle avait créé, autour du pavillon, ce foyer d'adhérences intestinales simulant, à l'examen, une grosse tumeur.

A quelques semaines de là, j'ai eu l'occasion de constater — et d'opérer — un second cas de torsion incomplète, portant, cette fois, sur le pédicule d'une tumeur kystique de l'ovaire gauche, et se présentant aussi sous un aspect clinique très particulier. Il s'agissait d'une femme de quarante-deux ans, qui n'avait pas, non plus, du côté pelvien, de passé pathologique, connu tout au moins. Dans les premiers jours de mai, elle

commence à souffrir du ventre; elle ne vomit pas, elle n'a pas de réactions aiguës, mais l'abdomen reste gros et la douleur persiste. Son médecin l'examine, et, à travers une paroi un peu tendue, qui résiste, il découvre une grosse tumeur, assez mal délimitée sur les côtés, qui remonte jusqu'à l'ombilic. Au bout de quelques jours, la situation s'améliore, puis les accidents douloureux reparaissent, la malade s'affaiblit de plus en plus. Elle est pâle et de teint assez mauvais, lorsque nous la voyons trois semaines après : le palper du ventre est douloureux, surtout dans la fosse iliaque droite, et c'est, du reste, de ce côté que la malade se plaint — et s'est toujours plainte — avec insistance; nous trouvons une volumineuse tumeur, vaguement arrondie, surtout développée à droite, de consistance ferme, et qui paraît se mouvoir un peu avec l'utérus; il convient d'ajouter que l'exploration était fort malaisée, par le fait de l'énervement de la malade et des douleurs. Toutefois, cette connexion apparente de la tumeur, sa forme, sa consistance, des règles très abondantes dans les derniers mois, nous firent admettre l'hypothèse d'un fibrome utérin, indolent et méconnu jusqu'alors, et compliqué de pelvi-péritonite. Je vous dirai, cette fois encore, que ce diagnostic ne nous semblait pas indiscutable, que nous avions pensé à la possibilité d'une tumeur ovarienne tordue, ou même d'une « surprise » maligne, et je vous expose bien volontiers ces hésitations, car, dans les diagnostics malaisés de ce genre, elles sont non seulement inévitables, mais toujours instructives. Quoi qu'il en fût, l'intervention s'imposait : elle eut lieu le 11 juin; le ventre ouvert, nous trouvâmes une grosse tumeur polykystique, surplombant l'utérus et occupant le flanc et la fosse iliaque droite, où elle adhérait un peu, par des néomembranes récentes et vasculaires; elle appartenait à l'ovaire gauche; elle était appendue à un long pédicule, incurvé fortement de gauche à droite, tendu, et qui présentait en son milieu, 2 tours de torsion lâche, aisément réductible, d'ailleurs, lorsque la tumeur fut libérée et tirée hors du ventre. L'ablation fut pratiquée : on ne toucha ni à l'utérus, ni aux annexes droites, qui ne présentaient rien d'anormal. La paroi fut réunie. La malade est aujourd'hui guérie.

Ici encore, la tumeur ovarienne était, sans nul doute, d'origine lointaine; elle évoluait lentement, sans provoquer de trouble marqué, sans se faire reconnaître, lorsque, par un mécanisme qui reste ignoré, elle fut brusquement refoulée à droite, en même temps que son pédicule se tordait incomplètement : dès lors, elle devint douloureuse, elle se tuméfia, elle se tendit. Il n'est pas douteux que ces torsions lâches, que ces coudures pédiculaires ne créent aucun danger de sphacèle, d'hémorrhagie grave, de rupture; elles ne s'accusent pas, non plus, avec la brusquerie et les réactions abdominales aiguës de la torsion serrée, classique. Les accidents, assez bénins, en somme, mais caractérisés pourtant par une douleur très intense d'emblée et persistante, sont de nature à faire admettre une pathogénie toute banale : c'est une poussée aiguë, une menace de suppuration, que sais-je? Mais il ne nous paraît pas douteux que pareille éventualité ne se reproduise assez souvent, en clinique, et qu'on ne puisse trouver là l'explication de certains accidents mal définis : quand une tumeur utéro-annexielle, fibrome, kyste, salpingite, devient brusquement douloureuse et grossit, on peut songer, bien entendu, à toute une série de causes pathogéniques, bien connues, mais aussi — et ce sera notre conclusion — il faut toujours penser au pédicule.

MÉDECINE PRATIQUE

Les épanchements pleuraux unilatéraux chez les cardiaques.

A côté de l'hydrothorax classique, qui survient si fréquemment chez les cardiaques et dont le caractère essentiel est la bilatéralité, il existe, chez les cardiaques et les artério-scléreux, des épanchements pleuraux unilatéraux siégeant presque toujours à droite, bien décrits par M. Barié (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 25-27) et que de nombreux cliniciens considèrent comme dus à la réaction pleurale provoquée par un infarctus pulmonaire superficiel, c'est-à-dire comme des « pleurésies » véritables. La formule cytologique de ces épanchements unilatéraux est regardée par certains auteurs comme analogue à celle de l'hydrothorax (cellules endothéliales), par d'autres comme analogue à celle des pleurésies infectieuses aiguës (polynucléose), et l'on peut voir que les avis sont également partagés sur la nature de ces épanchements unilatéraux, les uns les rapportant toujours à l'existence d'un infarctus, alors que d'autres les rapprochent de certains hydrothorax des brightiques.

Or, M. le docteur O. Beaufumé, qui a eu l'occasion d'étudier cliniquement et cytologiquement un grand nombre de ces épanchements unilatéraux, fait connaître, dans sa thèse inaugurale, qu'il y aurait lieu de distinguer entre les épanchements dus à des infarctus, véritables pleurésies, et les épanchements qui, bien que siégeant d'un seul côté, se comportent cliniquement et anatomiquement comme des hydrothorax et ne s'accompagnent pas de lésions pleurales.

Les premiers présentent une riche symptomatologie fonctionnelle et physique due en partie à l'épanchement lui-même, en partie à l'infarctus sous-jacent (point de côté, dyspnée, souffle tubaire, râles sous-crépitants); le souffle pleurétique, l'égophonie ou la broncho-égophonie sont très nets sinon aussi marqués que dans une pleurésie tuberculeuse; enfin cytologiquement on trouve toujours la même formule caractérisée par de la polynucléose avec peu de globules rouges et très peu de cellules endothéliales. Il s'agit, en effet, d'une véritable pleurésie inflammatoire avec fausses membranes fibrineuses comme le prouve nettement une observation avec autopsie rapportée par M. Beaufumé.

Les épanchements de la seconde catégorie sont tout différents au point de vue clinique : ce sont, à proprement parler, des *hydrothorax unilatéraux*. Les symptômes fonctionnels en sont très peu accentués, ce qui a fait dire à certains auteurs que ces pleurésies étaient souvent latentes. En réalité, on ne saurait leur appliquer ce qualificatif car leurs symptômes sont suffisamment nets pour qu'ils soient, en général, faciles à diagnostiquer. Ils surviennent chez les mitraux, les aortiques, les artérioscléreux et les cardio-rénaux, et plus spécialement chez ceux de ces malades qui présentent une forte hypertrophie cardiaque, surtout à la période de dilatation et de cœur forcé. Ils siègent à droite dans la grande majorité des cas (15 fois sur 16, d'après les faits observés par M. Beaufumé); leur début est insidieux et leur seul signe fonctionnel est la dyspnée : toutefois, celle-ci est généralement très marquée, d'où cette règle de toujours soupçonner un épanchement pleural chez un hyposystolique qui présente une dyspnée intense. Les signes physiques sont nets mais offrent certaines particularités qui différencient l'hydrothorax unilatéral de la pleurésie; ainsi il peut arriver que les vibrations soient plutôt atténuées qu'abolies. Il faut noter que le niveau de la matité varie nettement quand le malade passe de la position couchée à la position assise, contrairement à ce qui a lieu dans la pleurésie tuberculeuse. Le murmure vésiculaire peut persister bien qu'affaibli jusqu'à la partie inférieure du thorax et il existe assez souvent des râles humides. Enfin l'hydrothorax unilatéral ne s'accompagne *ni de souffle, ni d'égophonie*; on peut en effet entendre un souffle bronchique mais non un souffle pleurétique aigre et voilé.

Souvent donc, le diagnostic de l'existence d'un tel épanchement pourra être hésitant et l'on devra recourir à la ponction. L'examen cytologique du liquide renseignera alors d'une façon certaine sur la nature de l'épanchement : il montrera les mêmes placards endothéliaux que l'on observe dans l'hydrothorax bilatéral. A une période plus avancée, il vient s'y joindre des lymphocytes et, parfois, quelques polynucléaires, mais toujours les cellules endothéliales sont prédominantes. Cette formule cytologique est le reflet fidèle du processus anatomique pleural : généralement, on ne trouve à l'autopsie aucune altération de la séreuse appréciable à l'œil nu ni même au microscope.

Ces deux types d'épanchements unilatéraux sont donc bien différents, tant au point de vue clinique qu'au point de vue cytologique. Ce qui le prouve d'une manière très nette, c'est qu'un hydrothorax unilatéral à formule endothéliale peut se compliquer d'une pleurésie vraie, causée par un infarctus pulmonaire survenu tardivement : on peut voir alors une polynucléose nette se surajouter à la formule endothéliale de l'hydrothorax (Beaufumé).

La thoracentèse est le traitement de la pleurésie comme de l'hydrothorax unilatéral : mais elle a une beaucoup plus grande importance dans le dernier cas, parce qu'elle ne constitue pas seulement le traitement de l'hydrothorax lui-même, mais encore celui de l'état subasystolique qui lui a donné naissance. C'est un fait bien connu que la digitale reste inactive chez un asystolique atteint d'hydrothorax tant que les épanchements pleuraux n'ont pas été évacués, en partie tout au moins; cette règle reste vraie pour l'hydrothorax unilatéral. Il faudra donc se hâter d'évacuer l'épanchement, et comme le liquide est généralement collecté en masse au-dessous du diaphragme, il faudra, selon la technique de M. Mosny, faire la ponction non pas à la hauteur du septième ou du huitième espace intercostal, mais au niveau du dixième espace à environ 10 centimètres de la colonne vertébrale; seule la thoracentèse basse permet d'évacuer une quantité suffisante de liquide pour mettre le cœur en état de réagir à la médication digitalique ou caféique.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Atrophie parenchymateuse primitive du cervelet à localisation corticale, par M. I. Rossi.

On sait qu'il existe chez les vieillards un type très spécial de démarche caractérisée par de l'ataxie, une rigidité spasmodique et enfin une incoordination cérébelleuse. Décrite par M. Crouzon, au point de vue clinique, l'affection, dont nous venons de rappeler les principaux symptômes, possède maintenant un substratum anatomique. A l'autopsie d'un malade étudié dans le service de M. P. Marie, à Bicêtre, M. I. Rossi a pu constater des modifications très particulières de l'écorce cérébelleuse qui isolent cette affection des paraparésies séniles myélopathiques.

Au point de vue clinique déjà, les symptômes en sont bien spéciaux et revêtent avant tout une allure cérébelleuse.

La maladie, ainsi qu'il ressort des 3 observations cliniques relatées dans ce mémoire, débute à un âge avancé, soixante-dix, soixante et cinquante-neuf ans, et le trouble prédominant consiste dans la démarche qui devient, dès le début, ataxique et spasmodique. Chez les 3 malades, les jambes étaient lancées maladroitement, elles étaient raides et les pieds frottaient contre le sol avant de le quitter. Le signe de Romberg existait dans un seul cas. La force musculaire était conservée dans tous les segments des membres supérieurs et inférieurs; la motilité des yeux était normale, il n'y avait pas de nystagmus. La

parole, au contraire, était affectée à des degrés divers; en général, il existait du bredouillement. Les réflexes rotuliens étaient exagérés et le signe de Babinski a été constaté chez 2 malades. Dans un seul cas, M. Rossi a pu noter une légère hypalgésie sur les membres inférieurs et relever chez le même malade quelques douleurs spontanées. Dans la règle, les troubles sphinctériens font défaut et l'intelligence est intacte.

L'étiologie est des plus obscures, dans le seul cas dont l'étude anatomique a pu être faite, la maladie avait débuté à la suite d'une affection intestinale ayant duré six semaines.

Les lésions de la moelle, du bulbe, de la protubérance sont banales et ressortissent à la sénilité; les lésions cérébelleuses sont, au contraire, d'autant plus frappantes que l'on connaît la résistance spéciale de cet organe au processus de sénescence. L'écorce cérébelleuse est atrophiée dans ses diverses parties, aussi bien au niveau des cellules de Purkinje qu'au niveau de la couche des grains ou de la couche moléculaire.

La substance blanche du cervelet, les noyaux gris centraux ne montrent aucune dégénération ni aucune atrophie.

Il s'agit ici d'une atrophie simple, purement parenchymateuse, sans aucune réaction vasculo-conjonctive ou méningée, comme c'est le cas le plus fréquent dans les atrophies bilatérales du cervelet.

L'auteur rapproche les lésions précédentes de celles qui ont été constatées par André Thomas dans l'atrophie lamellaire du cervelet, et de celles qui ont été décrites par Murri dans un cas de dégénération de cet organe consécutive à une intoxication entérogène; il émet en dernier lieu l'hypothèse que peut-être cette atrophie parenchymateuse est liée à une intoxication dont l'intestin a été l'origine, puisque aussi bien dans son cas personnel que dans le fait très analogue de Murri, les signes cérébelleux sont apparus après une affection intestinale d'une certaine gravité. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, janvier-février 1907.) — J. LH.

Action du vin sur le bacille d'Eberth, par MM. J. Sabrazès et A. Marcandier.

Le pouvoir antiseptique de différentes boissons alcooliques (cidre, bière) a été étudié par de nombreux auteurs, mais peu de travaux ont été consacrés à l'action microbicide du vin. D'après M. Alois Pick, le bacille typhique résiste plus d'une demi-heure dans des vins de table blancs et rouges; dans certains vins généreux il pourrait être détruit au bout de quinze minutes. MM. Sabrazès et Marcandier ont étudié à ce point de vue divers vins rouges purs ou coupés d'eau stérilisée, filtrés sur bougie Chamberland et portés à différentes températures.

Le bacille d'Eberth peut vivre deux heures dans du vin rouge ordinaire titrant 11° d'alcool et quatre heures dans ce vin coupé d'eau par moitié (il s'agit de deux gouttes de culture diluée dans 10 c.c. de vin). Dans du vin blanc sec ayant une teneur analogue en alcool, mais en bouteille depuis plus de dix ans, le bacille d'Eberth ne peut vivre que vingt minutes. Dans le champagne, le bacille d'Eberth est tué en moins de dix minutes; le bourgogne et le grenache le tuent en trente minutes.

Les auteurs ont recherché l'action agglutinante du vin sur le bacille d'Eberth : dilués au trentième, ces vins n'agglutinent presque pas le bacille qui cependant ne tarde pas à devenir moins mobile; mais, après vingt-quatre heures de contact, des agglutinats de bacilles morts se déposent au fond des tubes.

Ils ont constaté également que le bacille ne se multipliait pas dans le vin et s'y détruisait progressivement; de plus, les formes filamenteuses du bacille semblent augmenter de nombre.

Il convient d'ajouter que les vins conservés depuis longtemps en bouteille sont stériles, tandis que les vins rouges puisés quotidiennement au tonneau contiennent des bactéries et des levures qui cultivent très bien dans ces conditions.

D'où vient ce pouvoir bactéricide du vin? Il est probable que les acides qu'il contient (acides tartrique, malique, tannique, acétique, citrique, succinique, butyrique) jouent un grand rôle dans cette propriété : en effet, il semble que le pouvoir bactéricide des vins croisse surtout en raison de leur acidité : c'est ainsi que le champagne dont l'acidité est de 5.78 tue le bacille d'Eberth en moins de dix minutes alors que certains vins rouges de la Gironde dont l'acidité n'est que de 4.90, le laissent vivre pendant près de trois heures. Il faut ajouter qu'un vin neutralisé perd en grande partie ses propriétés bactéricides. L'hyperacidité des vins blancs en général et leur teneur élevée en acide sulfureux expliquent sans doute que leur pouvoir bactéricide soit en général plus marqué que celui des vins rouges.

Quant au degré alcoolique du vin, il n'influe guère sur le pouvoir bactéricide, car on sait que l'alcool éthylique à 25° épargne, pendant vingt-quatre heures, des microbes dont la sensibilité aux antiseptiques est très voisine de celle du bacille d'Eberth.

Quoi qu'il en soit, au point de vue pratique on doit retenir que le vin additionné d'eau au moment du repas perd beaucoup de son pouvoir bactéricide qui, d'ailleurs, n'a pas le temps de s'exercer sur les microbes éventuellement contenus dans l'eau : au contraire, en faisant le mélange d'eau suspecte avec le vin douze heures avant le repas, tout danger pourra être écarté : ce serait même peut-être là, à défaut d'ébullition, un moyen de corriger les souillures d'une eau suspecte. (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, avril 1907.) — CH. A.

De la dégénérescence épithéliomateuse de la grenouillette, par M. J. Duvergey.

La dégénérescence épithéliomateuse de la grenouillette n'a jamais été considérée jusqu'ici que comme une éventualité simplement possible. Or, M. Duvergey relate dans un travail récent un cas de cette dégénérescence dont on ne connaissait encore aucun exemple. Il s'agit d'un sujet traité une première fois par l'auteur à l'âge de quarante-deux ans, dans le service de M. Lannelongue, pour une grenouillette buccale. A cette époque, la tumeur kystique fut largement incisée, cautérisée et drainée. Quatre ans après, le même malade fut revu par M. Duvergey à l'hôpital Saint-André, à Bordeaux; il éprouvait depuis quelque temps une très vive douleur au niveau de l'ancienne cicatrice opératoire; en outre, la salivation était devenue abondante et la mastication pénible. A l'examen, on constata l'existence d'une vaste ulcération ayant envahi une partie du plancher buccal, depuis le rebord du maxillaire droit jusqu'à 1 centimètre du rebord du maxillaire gauche; la langue elle-même était infiltrée dans son quart antérieur. Chez ce malade l'extirpation de la grenouillette n'avait pas été pratiquée intégralement. La cautérisation n'avait sans doute détruit qu'incomplètement l'épithélium glandulaire et celui-ci s'est transformé ultérieurement en un épithélium atypique. (*Gaz. hebd. des scienc. méd. de Bordeaux*, 14 avril 1907.) — L. A.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur une résection de la veine cave dans un cas de tumeur mixte de la capsule rénale, par M. Draudt.

Il s'agit d'une énorme tumeur mixte, embryonnaire, du rein droit, d'origine capsulaire, adhérente à la veine cave, observée — et opérée — chez un enfant de deux ans, et dont l'extirpation entraîna l'excision d'un segment de 3 centimètres du gros tronc veineux. C'est là une observation nouvelle qui s'ajoute aux 6 cas publiés de résection cave, et tel en est le principal intérêt.

La tumeur occupait toute la moitié droite du ventre, de la région hépatique à la symphyse, et empiétait largement du côté gauche; elle avait commencé à faire relief depuis un mois; elle était à peine mobile, ne se déplaçait que lors des mouvements respiratoires; elle présentait une surface unie, une consistance dure avec une apparence de fluctuation profonde. Il n'y avait jamais eu de sang dans l'urine. On intervint par une incision lombaire oblique de 20 centimètres, on dut ouvrir le péritoine adhérent à la face antérieure de la masse; en cherchant à la dégager, on la déchira, et l'on vit s'écouler un liquide hémorrhagique; enfin on réussit à l'extraire et à la faire basculer tout entière en dehors : on aperçut alors, sur la colonne vertébrale, et intimement fixé à la tumeur, un vaisseau bleuâtre, de 3 centimètres de large, affaissé sur lui-même, la veine cave. Tout décollement étant impraticable, on passa deux fils autour de la veine, on lia, et le segment intermédiaire, de 3 centimètres de longueur, fut réséqué. L'ablation fut achevée, un litre de sérum artificiel chaud injecté dans le ventre, et la vaste plaie tamponnée et partiellement réunie.

L'enfant resta dans les premiers jours d'une pâleur extrême; on répéta à plusieurs reprises les injections intra-abdominales de sérum artificiel. Enfin la plaie se mit à bourgeonner : au bout de trois mois, elle était fermée. Aucun trouble circulatoire, aucun œdème n'avaient paru du côté des membres inférieurs : il s'était développé, sous la peau de l'abdomen, un plexus veineux des plus abondants.

Mais la récidive ne tarda pas, elle évolua avec une rapidité considérable, et l'enfant succombait six mois après l'opération.

M. Draudt, après avoir rapporté l'examen histologique complet de la tumeur, qui avait envahi dans une certaine étendue le pôle supérieur du rein, mais dont l'origine capsulaire n'en paraissait pas moins démontrée, après avoir rappelé et discuté l'histoire de ces tumeurs mixtes embryonnaires, se demande si l'extirpation est justifiée, en réalité, ou, pour mieux dire, vaut la peine d'être faite, pour ces néoplasmes d'accroissement si rapide et de récidive précoce : il estime, en se basant sur quelques cas où la récidive a paru s'attarder, qu'on est autorisé, cependant, à tenter cette mauvaise partie.

La résection de la veine cave avait intéressé la veine rénale droite, mais portait au-dessous de la veine rénale gauche, du côté où le rein était conservé, et c'est là, comme on le sait aujourd'hui, une des conditions indispensables (chez l'homme, du moins, et d'après les faits jusqu'ici observés) pour que la ligature circulaire et la résection du tronc cave soient bien supportées. Quant à l'absence complète de troubles circulatoires, de phénomènes consécutifs de stase, même très légers et temporaires, elle s'explique, ici encore, par la compression antérieure du gros tronc veineux, que le néoplasme recouvrait et enserrait : la veine cave apparut, aplatie et affaissée, au cours de l'opération, et l'on constatait déjà un abondant réseau veineux sous-cutané, à la paroi abdominale; les voies de suppléance étaient donc préparées; ultérieurement, à l'autopsie, M. Draudt a pu suivre les plexus veineux de remplacement, intra et pré-rachidiens, et pariétaux, dont l'ordonnance est aujourd'hui bien connue. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1907, LXXXVIII, 1-3.) — L.

Contribution à l'étude de l'anémie ostéo-sclérotique, par M. H. Assmann.

Les premières observations sur une relation entre la sclérose du tissu osseux et l'état des organes hématopoiétiques ont été faites dans la leucémie. Malgré les progrès réalisés dans l'étude des maladies du sang au cours des dernières années, le nombre de ces cas est encore fort restreint. A part ces faits de leucémie avec ostéosclérose, il existe encore deux ou trois exemples d'affection non leucémique du sang et des organes hématopoiétiques également accompagnée de sclérose du tissu osseux (Nothnagel, Hammer, Baumgarten). Il s'agit donc d'une complication rare, ou certes peu connue, pouvant survenir aussi bien dans les leucémies que dans d'autres altérations du sang. Dans le présent mémoire l'auteur rapporte 4 cas d'anémie, fort différents entre eux mais qui, néanmoins, présentaient un certain

nombre de signes communs : ostéosclérose diffuse généralisée, anémie avec formule non leucémique, altération de la moelle osseuse et hyperplasie plus ou moins étendue des autres organes hématopoiétiques.

Le premier de ces 4 cas concernait un homme de soixante-huit ans, chez lequel on avait diagnostiqué une anémie splénique, et qui mourut des suites de l'anémie. L'examen histologique montra l'existence d'une ostéosclérose diffuse; la moelle osseuse avait complètement disparu et était remplacée par du tissu conjonctif fibreux. La rate était volumineuse, le foie et les reins contenaient des lymphomes.

Chez le deuxième malade, âgé de quarante-neuf ans, le diagnostic clinique fut celui d'anémie grave avec aplasie de la moelle osseuse. A l'autopsie, on trouva une ostéosclérose diffuse et la moelle des os du tronc était changée en moelle grasse, celle des os longs en moelle rouge.

Le troisième patient, qui présentait des symptômes d'une pseudo-leucémie splénique était âgé de cinquante-trois ans. Tous les os présentaient de la sclérose, la moelle osseuse était fortement atrophiée et très pauvre en éléments cellulaires; elle avait l'aspect de moelle gélatiniforme. Le foie, la rate et les reins étaient inondés de cellules géantes et d'autres éléments du type myéloïde.

Dans le quatrième fait, il s'agissait d'un enfant d'un jour, chez lequel on constata une ostéosclérose diffuse. Le sang ne présentait pas d'altérations, la moelle osseuse était atrophiée à la suite de l'ostéosclérose, mais n'offrait pas d'autres anomalies dans sa structure.

Pour les 3 premiers cas, on ne saurait douter que l'ostéosclérose ne fût consécutive à l'affection de la moelle osseuse. Dans le quatrième fait on pourrait songer, en raison de l'intégrité de la moelle, à une ostéosclérose primitive; comme on n'en connaît pas d'exemples jusqu'à présent, l'auteur se demande si cette ostéosclérose n'est pas la conséquence d'une affection de la moelle guérie. Les lésions constatées étant, comme le montrent ces 3 exemples, de nature fort diverse, il est impossible de savoir quelles sont celles qui conduisent à l'ostéosclérose. L'explication la plus simple de cette affection serait d'admettre qu'elle est déterminée par une prolifération primitive de la moelle, qui disparaîtrait bientôt et serait remplacée par du tissu conjonctif ou du tissu osseux. (*Beiträge z. pathol. Anat. u. allg. Pathol.*, 1907, XLI, 3.) — L. B.

Contribution à l'étude des hémorrhagies rénales essentielles, par M. Steinthal.

C'est au calcul, à la tuberculose ou au néoplasme que l'on pense tout d'abord, en présence d'hémorrhagies rénales unilatérales, lorsque le traumatisme n'est pas en cause; à ces trois modes pathogéniques, de beaucoup les plus fréquents, il y a lieu d'adjoindre encore, à titre de cause exceptionnelle, la néphrite chronique ou, du moins, certaines formes de néphrite chronique. Enfin l'hémorrhagie peut se produire et se répéter dans un rein, d'apparence toute normale, et que l'étude histologique démontre sain : telles sont les hémorrhagies essentielles, les hémorrhagies « angio-neurotiques », suivant l'expression de M. Klemperer; les faits de ce genre sont rares, et très rares surtout ceux qui s'appuient sur un examen détaillé, et négatif, du rein extirpé. M. Steinthal n'en relève que 4, appartenant à Schede, à M. Klemperer, à M. Casper : il y ajoute un cas, plus récent, de M. Wülf, enfin une observation personnelle dont voici le résumé.

Une jeune fille de vingt-deux ans maigrit et s'affaiblit un peu depuis quatre mois : la famille ne paraît pas indemne de tuberculose, elle-même aurait eu une légère attaque au sommet. Toujours est-il qu'il n'en reste plus trace, et que l'on ne trouve aucun indice d'une affection quelconque. Le 9 février 1906, sans cause, elle urine du sang, à plusieurs reprises, elle souffre de la région rénale gauche. On l'examine, on ne trouve rien, le rein n'est pas gros; à la cystoscopie, la vessie est normale, de l'urine claire sort de l'uretère droit, à l'orifice urétéral gauche est appendu un caillot, derrière lequel il ne paraît pas qu'aucun liquide s'écoule.

Les jours suivants, on constate d'autres émissions d'urine très sanglante : l'urine demeure peu colorée, ou même claire, dans les intervalles; des douleurs vives se montrent de nouveau au rein gauche, et quelques vomissements reparaissent de temps en temps. Une exploration nouvelle ne permet de sentir le rein ni à gauche ni à droite; l'uretère droit fonctionne activement, le gauche ne laisse sourdre que très peu d'urine. Comme on a des raisons de suspecter la tuberculose, et que le sang provient, sans le moindre doute, du rein gauche, le 23 février, on met le rein à découvert : il est très mobile, d'aspect absolument normal; on remarque seulement, au pôle inférieur, un point très vascularisé et mou; à la néphrectomie exploratrice, on ne décèle rien de positif, pas de tuberculose ni de néoplasme; deux vaisseaux saignent en jet, sur la coupe : on laisse un tampon à ce niveau, on ferme la plaie rénale par quatre points de catgut, on remet le rein en place, et l'on dispose un second tampon au-dessous de lui, un troisième au-devant, l'appliquant contre les muscles postérieurs. Au cinquième jour, la malade se plaignant de douleurs lancinantes très accusées, on défait le pansement, et, avec précaution, on retire le tamponnement : dans la profondeur, le rein saigne; on tamponne de nouveau, l'hémorrhagie s'arrête, mais elle reprend avec une telle intensité, dans la soirée, que l'on doit pratiquer la néphrectomie. Le lendemain, la vessie est vidée de nombreux caillots. Les suites de l'intervention sont heureuses, et la jeune fille, un an après, est en parfaite santé.

Or, l'examen histologique du rein ne révéla aucune lésion susceptible d'expliquer l'hémorrhagie : les épithéliums étaient tout à fait intacts, le tissu interstitiel et les vaisseaux étaient normaux.

Voilà donc 6 cas où les hémorrhagies rénales peuvent réellement être tenues pour essentielles, et le chiffre est, certes, bien mince, si l'on songe à la fréquence des affections rénales. Pour exceptionnelles qu'elles soient, ces hématuries singulières n'en valent pas moins d'être connues : en pratique, du reste, nous n'avons aucun moyen de les différencier des hémorrhagies par tuberculose ou néoplasme au début, et la néphrotomie exploratrice est naturellement indiquée. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1907, LIII, 3.) — L.

Sur un tremblement statique survenant seulement dans certaines conditions particulières, par M. A. Pick.

Il n'est pas rare d'entendre des malades, surtout des neurasthéniques, se plaindre de tremblements que l'on ne parvient, cependant, point à constater à l'aide des procédés usuels d'exploration, de sorte que le médecin est porté à mettre ces « tremblements » sur le compte de l'imagination plus ou moins féconde du patient. Or, M. Pick a été à même de s'assurer que les troubles en question, tout en échappant aux investigations ordinaires, n'en sont pas moins réels et que leur constatation nécessite une recherche particulière.

Habituellement, lorsqu'on veut éprouver la fonction statique des muscles consistant en la fixation d'une région musculaire dans une attitude donnée, on fait tenir la partie correspondante du corps, le bras ou la main par exemple, complètement étendue et, si cela a lieu sans oscillations, on en conclut qu'il n'y a pas de tremblement statique. Mais l'auteur a pu se convaincre que cette opinion est loin de répondre à la réalité des faits, si, au lieu de se borner à examiner le membre dans les attitudes extrêmes d'extension et de flexion, on a soin de l'observer également dans des positions intermédiaires : il se montre alors, dans un certain nombre de cas, un tremblement, parfois très marqué, mais qui disparaît dès que le membre se trouve ramené dans une attitude extrême.

Ce phénomène était particulièrement accentué chez un neurasthénique, qui présentait un tremblement du pouce toutes les fois qu'il était obligé de tenir ce doigt dans la position de demi-flexion (lorsqu'il accomplissait, par exemple, l'acte de saisir ou de soulever un objet). Le patient, qui avait, d'ailleurs, une musculature extraordinairement développée, n'offrait aucun tremblement tant que le pouce restait dans une position extrême; mais, aussitôt qu'il donnait à ce doigt l'attitude de demi-flexion, il se produisait un tremblement à grandes oscillations et de rapidité moyenne, qui cessait seulement lorsque le pouce se trouvait soit relâché, soit amené dans l'extension ou dans la flexion complètes.

Dans un autre cas, où le malade se plaignait d'un tremblement survenant seulement dans l'acte d'écrire et qui échappait à l'exploration usuelle, l'observation plus attentive démontra que le tremblement était, chaque fois, provoqué par le fléchissement léger de l'index.

Le tremblement en question peut également porter sur les membres inférieurs. C'est ainsi que M. Pick l'a noté dans un cas où il ne se produisait qu'à l'occasion de la flexion du genou, mais seulement lorsque cette flexion était incomplète, le membre s'arrêtant dans une position intermédiaire.

Dans le même ordre de phénomènes entre aussi le tremblement de la tête que les neurasthéniques remarquent assez souvent, lorsqu'ils sont obligés de tenir, pendant quelque temps, l'extrémité céphalique dans une position déterminée, nullement fatigante en elle-même, comme, par exemple, pour porter le regard en haut. On constate, enfin, quelque chose d'analogue du côté des yeux : certaines formes légères de nystagmus se produisent seulement lorsque les yeux sont fixés, non pas dans les positions extrêmes, mais en positions intermédiaires.

Sans doute, le phénomène dont il s'agit ne paraît pas avoir complètement échappé à l'attention des neurologistes. C'est ainsi que, dès 1892, MM. Blocq et Onanoff faisaient remarquer que parfois, pour déceler un tremblement, il est nécessaire de placer les membres dans une position particulière propre à développer les oscillations : attitude du serment pour les membres supérieurs, extension de la jambe pour les membres inférieurs. Mais il n'en reste pas moins que la véritable nature de ce tremblement particulier semble n'avoir pas été comprise.

En permettant de dépister des troubles moteurs susceptibles de rester méconnus lors de l'exploration usuelle, le procédé de M. Pick peut rendre des services non seulement dans l'examen des neurasthéniques, mais encore pour le diagnostic de la paralysie générale, lorsqu'il s'agit, par exemple, de rechercher le tremblement fibrillaire de la langue ou le tremblement des lèvres. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 2 avril 1907.) — L. CH.

Recherches expérimentales sur la présence de substances bactéricides dans l'œil d'animaux non immunisés, par M. Zur Nedden.

L'étude biologique des humeurs de l'organisme est actuellement à l'ordre du jour, et l'on peut espérer qu'il en sortira des conclusions susceptibles d'applications pratiques; aussi nous paraît-il intéressant de signaler les recherches de M. Zur Nedden, encore qu'elles soient purement expérimentales et spéculatives.

Ces recherches, comme l'indique le titre même du mémoire, ont porté sur des animaux non immunisés; MM. Römer et Wessely en ont en effet effectué d'analogues sur des animaux immunisés, et les résultats qu'ils ont obtenus, en démontrant en pareil cas la présence de bactériolysines dans les humeurs de l'œil, n'offraient rien d'imprévu. Or, l'auteur est arrivé à une constatation à peu près semblable en opérant sur des animaux neufs, et en se servant comme réactif du bacille dysentérique : si le pouvoir bactéricide de l'humeur aqueuse et du corps vitré est à peu près nul, ces liquides n'en exercent pas moins *in vitro*

une action empêchante sur le développement des bactéries; il est donc inexact de prétendre, comme on le fait souvent, que les milieux de l'œil sont d'excellents terrains de culture pour les germes microbiens.

Les choses étant ainsi à l'état normal, il était intéressant de rechercher l'influence possible, sur le pouvoir bactéricide des humeurs oculaires, des principaux procédés thérapeutiques dont nous disposons contre les infections graves de l'œil. A cet effet, M. Zur Nedden a pu se convaincre que, après ponction de la chambre antérieure, les substances bactéricides du sang apparaissent en abondance dans l'humeur aqueuse, mais pour en disparaître bientôt; il en va de même pour le corps vitré après ponction de la chambre postérieure, toutefois l'apparition et la disparition des bactériolysines sont ici beaucoup plus lentes. Quant à l'hyperémie provoquée au niveau de l'œil soit par aspiration, soit par stase veineuse de toute l'extrémité céphalique elle ne paraît pas influer sensiblement au point de vue qui nous occupe. Par contre, l'injection sous-conjonctivale de solutions salines agit puissamment sur le pouvoir bactéricide de l'humeur aqueuse, tandis qu'elle est de nul effet sur celui du corps vitré.

Enfin, les processus inflammatoires ont par eux-mêmes une action considérable, aussi bien en ce qui concerne le pouvoir bactéricide du corps vitré que pour celui de l'humeur aqueuse.

Bien que ces recherches n'aient porté, ainsi que nous l'avons signalé, que sur le bacille dysentérique, M. Zur Nedden ne doute nullement que les constatations qu'il a faites soient applicables à d'autres germes microbiens, notamment à ceux qui sont le plus souvent en cause dans les infections oculaires, à savoir le pneumocoque, le streptocoque et le staphylocoque. (*Gräfes Arch. f. Ophthalmol.*, 1907, LXV, 2.) — F. F.

Contribution à l'hydrothérapie de la ménopause,
par M. A. Zweig.

D'après l'expérience de M. Zweig, l'hydrothérapie constituerait un excellent moyen de traitement des troubles de la ménopause, toutes les fois que celle-ci est purement *physiologique* et ne s'accompagne pas d'affections organiques pouvant comporter des indications thérapeutiques spéciales.

Il n'est, toutefois, pas indifférent de recourir à tel ou tel autre procédé d'applications hydrothérapeutiques. Il importe tout d'abord de savoir que les températures extrêmes, froides aussi bien que chaudes, sont presque toujours mal supportées par les malades dont il s'agit, et cela alors même qu'on se borne à des applications locales sous forme de bains de siège. La plupart du temps, les douches n'auront pas, non plus, de succès, leur action étant trop énergique. Le mieux est d'utiliser l'eau tiède (de 30° à 34°), et encore ne doit-on pas en faire plus de deux ou trois applications par semaine, de préférence dans le courant de la journée. Au besoin, on peut donner, les jours intermédiaires, un bain de pieds, immédiatement avant le coucher. Chez les patientes qui réagissent mal, il est bon d'ajouter du sel.

Ces pratiques exerceraient une très bonne influence sur les troubles nerveux subjectifs de la ménopause, mais il serait naturellement difficile de se prononcer sur la question de savoir si elles sont susceptibles, et dans quelle mesure, de déterminer une amélioration objective, c'est-à-dire une accélération du processus d'involution. Quoi qu'il en soit et alors même qu'elles produiraient simplement un effet calmant, leur emploi serait de beaucoup préférable à la médication bromurée à laquelle on a souvent recours en pareille occurrence et que l'on se voit parfois obligé de continuer pendant de longs mois. (*Deutsche med. Wochensch.*, 14 mars 1907.) — L. CH.

Kyste du pancréas et diabète pancréatique,
par M. G. Grund.

Le fait publié par l'auteur a trait à une femme de vingt-cinq ans, atteinte d'un kyste du pancréas avec diabète, complication relativement rare, puisque, sur 119 cas de kystes de cette glande colligés par M. Körte, on n'en trouve que 8 dans lesquels on relève des phénomènes de diabète ou, tout au moins, de glycosurie.

Ce qui mérite particulièrement d'être noté dans l'observation relatée par M. Grund, c'est que le diabète, assez léger au début de la maladie, revêtit une forme grave lorsque la patiente eut été opérée de son kyste. Or, par une série de recherches précises sur les *ingesta* et les *excreta*, l'auteur a été à même de se rendre compte que, quant à son pouvoir digestif, le pancréas n'avait, chez cette femme, subi aucun trouble de fonctionnement.

Les constatations expérimentales de M. Minkowski avaient déjà, il est vrai, démontré qu'il n'existe pas de rapport direct entre la fonction sécrétoire du pancréas et sa fonction d'utilisation du sucre. Mais jusqu'à présent on ne connaissait pas d'observation clinique qui fût susceptible de prouver aussi nettement que le fait l'histoire de la malade de M. Grund l'indépendance complète de ces deux fonctions. On savait, depuis longtemps, que la fonction digestive de cette glande peut être compromise à l'état isolé : le cas qui fait l'objet du présent mémoire montre que la fonction de destruction du sucre peut également être troublée à elle seule, ce trouble étant susceptible d'amener un diabète évoluant de la forme légère à la forme grave, sans que la fonction digestive, qui continue, après l'intervention chirurgicale, à être assurée par la portion restante de la glande, en ait à souffrir. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, 1907, XVII, 3-4.) — L. CH.

Sur une réaction fébrile consécutive à la première administration du mercure dans la syphilis au début, par M. H. Lindenheim.

L'auteur a entrepris une série de recherches thermométriques sur 106 sujets (53 hommes et autant de femmes), atteints de syphilis secondaire, en prenant 3 fois par jour leur température axillaire, et cela pendant quelques jours avant et après la première application du traitement hydrargyrique consistant soit en injections de sublimé à la dose de 0 gr. 02 centigr. (tous les deux jours), soit en frictions quotidiennes avec 4 grammes d'onguent gris.

En ayant soin de laisser de côté les cas où l'hyperthermie pouvait être mise sur le compte d'une complication accidentelle ou de la *fièvre d'éruption*, M. Lindenheim a constaté, chez 12 malades (6 hommes et 6 femmes), une poussée fébrile qui était réellement en rapport avec l'absorption du mercure. Les femmes paraissent à cet égard plus sensibles que les hommes : chez les premières, les températures maxima étaient respectivement de 38°2, 38°5, 38°9, 39°, 39°1 et 39°2, tandis que chez les hommes elles étaient de 37°6 (2 fois), 38°3, 38°4 et 38°5 (2 fois). En d'autres termes, la température maxima a été, en moyenne, de 38°8 pour les femmes et de 38°1 seulement pour les hommes. On a, de plus, noté une différence au point de vue de la durée et de l'évolution de la fièvre : chez les femmes, la température, après avoir atteint son maximum dans l'espace de vingt-quatre heures, retombe tout aussi rapidement à la normale, alors que, chez les hommes, l'hyperthermie se maintient durant quelques jours (trois jours en moyenne) et le retour à l'état normal ne se produit que graduellement, en lysis. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 18 mars 1907.) — L. CH.

Les infections par les trypanosomes à travers la muqueuse gastro-intestinale, par MM. V. Yakimoff et N. Schiller.

En général on n'admet, comme mode d'infection pour les trypanosomoses, que la transmission des parasites par les insectes qui transportent les germes des animaux ou des hommes malades aux sujets sains. Si cette voie est reconnue exacte pour la plupart de ces maladies, il n'est pas cependant établi qu'elle soit la seule qui puisse donner lieu à une infection. La question de l'infection par les voies digestives a été discutée, mais jusqu'à présent la plupart des auteurs se sont prononcés contre cette manière de voir. Or, d'après les expériences faites par les auteurs du présent mémoire, les trypanosomes peuvent également pénétrer dans l'organisme par les voies digestives. Les recherches furent faites avec différentes espèces de trypanosomes (Surra, Nagana, Dourine, mal de Caderas, Lewisi, El Deb-ab) sur des herbivores et des carnivores. A part les microbes du mal de Caderas les trypanosomes ingérés avec la nourriture passèrent tous dans le sang et donnèrent lieu à une infection générale typique. La neutralisation du suc gastrique par les alcalins ne semble pas avoir une grande importance; par contre, le ralentissement des mouvements péristaltiques par les opiacés favorise le passage des parasites dans le sang; le jeûne ne paraît pas avoir d'influence. (*Centr.-Bl. f. Bakteriol.*, 6 avril 1907.) — L. B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Pathogénie de la paralysie agitante,
par M. C. D. Camp.

La précision des traits du tableau clinique de la paralysie agitante, jointe à l'évolution progressive et régulière des symptômes qui en traduisent l'apparition, porte à penser que cette affection doit être rayée du cadre des névroses, c'est-à-dire des affections sans lésions et ont, depuis longtemps, incité les observateurs à en chercher le substratum anatomique.

Dans le but d'élucider la cause et le mécanisme des symptômes fondamentaux de la maladie de Parkinson, M. Camp a étudié au point de vue anatomique 14 cas authentiques et indiscutables. Dans 8 cas, outre le système nerveux, les muscles et les nerfs périphériques ont été examinés, dans 2 cas, cet examen a porté également sur les glandes vasculaires sanguines.

Les lésions les plus constantes que l'on peut rencontrer dans le système nerveux central consistent dans la sclérose des vaisseaux de la moelle qui rend appréciables les plus fins capillaires et donne ainsi l'apparence d'une vascularisation exagérée, d'une multiplication des vaisseaux. La névroglie a proliféré surtout dans le cordon postérieur (6 cas). Cette sclérose névroglique est diffuse, parfois plus marquée autour des vaisseaux formant ainsi des îlots. Les cellules de la corne antérieure sont pigmentées, parfois en chromatolyse, leurs dendrites ne seraient pas diminuées de nombre, ni fragmentées.

Le reste du système nerveux central est normal. Les nerfs périphériques présentent un gonflement des gaines de myéline, quelquefois de leurs cylindraxes, mais on n'y constate jamais de dégénération.

Toutes ces altérations, dont un grand nombre d'auteurs ont voulu faire la base anatomique de la paralysie agitante, n'ont en réalité qu'une minime valeur; on peut les rencontrer chez des individus âgés qui n'ont jamais eu le moindre symptôme parkinsonnien et ces modifications ont parfois même fait défaut chez des malades ayant présenté pendant longtemps le syndrome de Parkinson.

Du côté du système musculaire strié on constate, dans la grande majorité des cas, des altérations qui, d'après M. Camp, seraient beaucoup plus particulières que celles du système nerveux. Si elles ont pu passer inaperçues à un certain nombre d'anatomo-pathologistes, c'est qu'elles sont irrégulièrement distribuées, qu'elles frappent de préférence certains muscles et dans un même muscle certaines parties. Il est à remarquer que les muscles les plus intéressés au point de vue lésionnel le sont aussi au point de vue de la rigidité et du tremblement. D'après les observations de M. Camp, les lésions et la rigidité des muscles

apparaissent toujours dans le même ordre ou peu s'en faut, et cet ordre est réglé par la disposition des faisceaux neuro-musculaires dans la musculature générale.

Les muscles les plus riches en faisceaux neuro-musculaires sont atteints à la fois d'une manière plus profonde et plus précoce que les autres, ceux qui en sont dépourvus, comme le diaphragme, les muscles oculaires, ne sont jamais affectés par la rigidité.

En définitive, la lésion caractéristique du muscle consisterait en une atteinte spéciale des faisceaux neuro-musculaires : les fibres musculaires de ces faisceaux sont gonflées ou dissociées, parfois atrophiées, les nerfs qui les accompagnent sont au contraire indemnes.

Il est possible également que certains de ces faisceaux disparaissent car, dit M. Camp, ils sont difficiles à trouver sur les muscles qui, normalement, en sont richement pourvus.

La lésion du faisceau neuro-musculaire expliquerait parfaitement à la fois la rigidité et le tremblement des parkinsonniens, selon M. Camp qui admet l'hypothèse de Langerhans d'après lequel ces organes sont doués de sensibilité et chargés de la régulation du tonus musculaire.

Pour expliquer ces modifications des muscles striés, M. Camp émet deux hypothèses. La première qui consisterait à admettre une prédisposition spéciale de la fibre musculaire, en vertu de laquelle celle-ci, à une époque de son évolution, subirait la dégénérescence; la seconde qui repose sur l'existence des toxines circulant dans le sang.

Devant l'impossibilité où nous nous trouvons de déceler dans le milieu sanguin des toxines fournies par l'organisme, M. Camp a étudié les glandes vasculaires sanguines et en particulier les parathyroïdes. Dans les 2 cas où cet examen a pu être pratiqué, il existait des lésions indéniables : infiltration graisseuse et présence de matière colloïde, indice de dégénération d'après Welsch. Ces constatations ne sont pas surprenantes et s'accordent, d'après l'auteur, avec les résultats thérapeutiques obtenus dans la maladie de Parkinson par l'opothérapie parathyroïdienne (Berkley : 11 cas traités, 9 améliorations, 1 guérison). (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 13 avril 1907.) — J. LH.

Sur les réactifs pour la recherche de l'acétone dans l'urine, par M. B. J. F. Jacksontaylor.

Pour rechercher l'acétone dans les urines, on se sert habituellement soit de la réaction dite de Lieben, soit de la réaction au nitro-prussiate de soude. La première, qui consiste à distiller l'urine additionnée d'acide chlorhydrique et à traiter les premières gouttes du liquide distillé d'abord par une solution de potasse caustique, puis par une solution iodo-iodurée, est basée sur la formation, dans ces circonstances, de l'iodoforme. Elle est très nette, à la condition que l'on ait soin de l'associer à un examen microscopique destiné à faire reconnaître la forme caractéristique des cristaux d'iodoforme (tablettes hexagonales ou étoiles à six rayons) : on risquerait, au contraire, de commettre une erreur en se fiant simplement à l'odeur de l'iodoforme, car les urines traitées par des solutions iodées et alcalines peuvent dégager une odeur similaire en l'absence même d'iodoforme.

Quant à la réaction au nitro-prussiate de soude, qui consiste à traiter l'urine par quelques gouttes de potasse caustique, puis, après l'avoir additionnée de 2 ou 3 gouttes d'une solution fraîchement préparée de nitro-prussiate de soude, à y faire doucement couler quelques gouttes d'acide acétique, M. Jacksontaylor estime qu'il y aurait avantage à la modifier légèrement en substituant à la potasse caustique une solution concentrée d'ammoniaque et en éliminant l'emploi de l'acide acétique. Cette modification aurait pour effet de rendre la réaction à la fois plus simple et plus sensible. En effet, dans la manière de procéder habituelle, le liquide urinaire, aussitôt que l'on y a ajouté de la potasse caustique et du nitro-prussiate de soude, prend une coloration uniformément rouge, et ce n'est qu'après addition d'acide acétique que l'on peut reconnaître la présence de l'acétone par la formation d'un anneau d'un rouge plus vif; or, on comprend que, dans les cas où les urines ne contiennent que peu d'acétone, il soit assez malaisé de saisir ce changement de nuance. Il n'en est plus de même si, après avoir traité l'urine par le nitro-prussiate de soude, on y ajoute une solution d'ammoniaque : celle-ci se maintient au-dessus du liquide urinaire, de sorte que la présence de l'acétone, même en minime quantité, se traduit, au bout d'une à trois minutes, par l'apparition, à la limite de séparation entre les deux couches liquides, d'un anneau rouge pétunia, caractéristique et très marqué, qui s'étend progressivement en haut et finit, pour peu que la proportion de l'acétone soit considérable, par envahir toute la zone occupée par la solution d'ammoniaque. L'acétone fait-elle défaut, il ne se forme alors aucune coloration; parfois, on remarque, cependant, au niveau de la séparation des deux liquides, un anneau orangé, qui, en tout cas, ne se laisse guère confondre avec l'anneau susmentionné propre à l'acétone. (*Lancet*, 23 mars 1907.) — L. CH.

De l'utilisation de la langue pour combler les pertes de substance de la joue, par M. Willard Bartlett.

Les opérations pour cancer de la joue peuvent laisser de vastes plaies qu'on est fort en peine de réunir. Voici comment M. Bartlett a procédé dans un cas de ce genre :

Le néoplasme dont il s'agit occupait toute la partie centrale de la joue et siégeait à la fois sur la muqueuse et la peau. Après son exérèse il restait donc une énorme perte de substance aussi bien cutanée que muqueuse. Cette dernière était la plus difficile à combler, car au niveau de la lèvre inférieure de l'incision, la muqueuse se réduisait à un mince lambeau de 5 millimètres de largeur, en continuité avec les gencives et virtuellement inextensible. Sur le bord latéral de la langue l'auteur fit alors une longue et profonde incision horizontale divisant l'organe en deux moitiés ou peu s'en faut, l'une supérieure et l'autre inférieure. Les deux lèvres de cette incision furent respectivement suturées aux lèvres supérieure et inférieure de la perte de substance muqueuse. Le fond de la plaie était ainsi constitué par le tissu musculaire de la langue, mais en disséquant un peu les lèvres cutanées de la plaie opératoire et en plaçant quelques points de suture profonds, on put réunir le tout exactement et sans laisser d'espaces morts.

Les suites de cette intervention furent bonnes : au troisième jour il s'échappa un peu de salive par la plaie; la réunion fut néanmoins parfaite et au onzième jour les sutures purent être enlevées. La langue, il va sans dire, était adhérente à la joue, mais au quinzième jour le malade pouvait s'en servir pour chiquer, parler, avaler presque aussi naturellement que si rien n'était; un mois après, il se déclarait fort satisfait de son état et en dépit de la fixation latérale la langue, il pouvait la mouvoir avec une grande facilité.

Chez ce patient, un vieillard, les dents du maxillaire inférieur faisaient défaut; s'il en existait il conviendrait de les arracher. (*Ann. of Surgery*, avril 1907.) — R. DE B.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

Ruptures viscérales, hémorrhagies internes secondaires, par M. O. Borchgrevink.

Dans le présent travail M. Borchgrevink relate 2 observations d'hémorrhagies internes, l'une à la suite de rupture vésicale, l'autre consécutive à une gastro-entérostomie. Nous résumons ce dernier fait en raison de son importance pratique et du succès thérapeutique, jusqu'ici fort rare, qu'y remporta l'auteur.

Une femme de cinquante et un ans était atteinte depuis de longues années de symptômes d'ectasie gastrique. Quand on insufflait modérément l'estomac, la petite courbure se plaçait un peu au-dessus de l'ombilic, la grande descendait jusqu'à la symphyse. L'état général étant assez bon, on exécuta sur cette malade une gastro-entérostomie postérieure rétro-colique. Durant les quarante-huit premières heures l'état de l'opérée fut très satisfaisant, mais au troisième jour elle fut prise d'un vomissement sanguinolent pouvant être évalué à un demi-litre, vomissement qui se répéta, bien qu'avec une moindre abondance, presque tous les quarts d'heure durant la fin de cette journée et la nuit suivante. Le lendemain, la face était pâle, le pouls à 120; on fit un lavage de l'estomac qui ramena encore de nombreux caillots; mais on eut beau faire passer 8 ou 9 litres de liquide par l'estomac, le liquide n'en revenait pas moins toujours teinté de sang. Vers le soir de cette journée, les vomissements reparurent (un quart de litre chaque fois) avec la même fréquence que la nuit précédente. Au matin du quatrième jour l'état de la patiente paraissait fort grave : le pouls était imperceptible, la face pâle, la voix presque éteinte, la conscience pourtant intacte. Comme le jour précédent, le lavage de l'estomac continuait à ramener un liquide teinté de sang, en dépit de la quantité d'eau que l'on faisait ainsi passer par l'estomac.

Ce dernier symptôme indiquait donc qu'il y avait une source d'hémorrhagie continue. En présence de l'anémie on n'osa pourtant pas recourir au chloroforme et on rouvrit l'abdomen sous anesthésie à la cocaïne. La cicatrice de la laparotomie médiane fut excisée sur une largeur de 3 centimètres, afin d'ouvrir l'abdomen en tissus sains et de ne pas souiller le péritoine. Toutefois, comme l'estomac s'était fortement rétracté en arrière et à gauche il fallut ajouter à cette incision longitudinale un débridement transversal de 10 centimètres. On put ainsi facilement découvrir l'estomac et l'attirer entre les lèvres de la plaie. Du côté de la face péritonéale de l'anastomose tout était normal. On fit alors une incision longue de 9 centimètres sur la face antérieure de l'estomac et allant d'une courbure à l'autre. L'estomac ouvert, on fut assez déconcerté au premier abord, en voyant sa cavité remplie par une masse de sang, de caillots et de liquides intestinaux, ces derniers refluant par l'anastomose à chaque mouvement inspiratoire. Cependant, après avoir retiré ce que l'on put et tamponné la cavité avec des paquets de compresses on parvint à isoler et à inspecter le siège de l'anastomose. Celle-ci paraissait déjà complètement cicatrisée. On finit cependant par découvrir sur son cadran postérieur un point où une légère déhiscence de la ligne de suture laissait sourdre un peu de sang : on n'aperçut pourtant pas de vaisseaux ouverts. Il suffit d'ailleurs de quelques sutures profondes pour arrêter cette hémorrhagie. A part des incidents sans importance, la patiente guérit de cette nouvelle intervention.

Les hémorrhagies secondaires après les gastro-entérostomies ne sont certainement pas exceptionnelles, car les chirurgiens les plus autorisés mentionnent la possibilité d'accidents mortels par cette cause. Cependant, les faits qu'on en a publiés sont fort rares et M. Borchgrevink n'a pu recueillir qu'un seul cas où une intervention faite en temps opportun empêcha le malade de succomber. Toutefois, il ne faudrait pas se laisser arrêter au moment de ces interventions secondaires par l'idée qu'il s'agit d'une hémorrhagie en nappe, due aux altérations de la muqueuse par la gastrite. Ces sortes d'hémorrhagies sont assez fréquentes, mais dans la littérature médicale l'auteur n'en a trouvé qu'un seul cas qui se soit produit aussitôt après une gastro-entérostomie. (*Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, avril 1907.) — R. DE B.

Le phlegmon lardacé des pêcheurs norvégiens de la mer Glaciale, par M. J. H. Bidenkap.

Dans le présent travail, M. Bidenkap décrit une affection digitale, d'apparence phlegmoneuse, et que jusqu'ici il n'a rencontrée que chez les pêcheurs de la mer Glaciale; même

les ouvriers employés à terre à la préparation du poisson desséché en seraient exempts.

Le « spækfinger » ou doigt lardacé ne s'observe, d'ailleurs, que chez les marins occupés au dépeçage du phoque ou du morse (*Trichechus rosmarus*) et, en particulier, du phoque de l'île Jan Mayen (*Phoca grœnlandica*); mais il peut apparaître également après les manipulations du « ringsæl » (*Phoca fœtida*), et peut-être aussi des autres cétacés de ce genre, mais, à coup sûr, beaucoup plus rarement. Le mal se contracte aussi bien dans les dépeçages faits le jour même de la prise que dans ceux qui sont pratiqués ultérieurement. Le dépeçage de l'ours blanc ne l'a jamais occasionné. La saison de la pêche aux phoques correspond aux mois d'avril et mai; vers la fin de la saison les animaux maigrissent, changent de peau et présentent parfois de petites ulcérations ou desquamations cutanées; de pareilles ulcérations peuvent également se rencontrer chez des animaux ayant été antérieurement blessés par des coups de feu. Toutefois, on peut être infecté pendant la belle saison, tout comme pendant celle de la mue. Une première atteinte ne confère pas l'immunité, mais ne prédispose pourtant pas aux récidives.

Le mal débute sous forme d'une petite ulcération ou plutôt quand cette ulcération commence à se cicatriser. Le doigt se met à gonfler et l'on pourrait croire à un phlegmon, n'était-ce que la rougeur fait défaut; la peau, tendue, luisante, est de couleur brun jaunâtre; les premiers temps cette nuance prend quelquefois un aspect légèrement cyanotique. Le doigt est chaud, douloureux; il s'ensuit de l'insomnie, mais pas de fièvre. Le gonflement augmente peu à peu et l'inflammation envahit l'articulation placée immédiatement au-dessus de l'ulcération; la dernière phalange et son articulation peuvent donc rester indemnes. Dans cet état de gonflement généralisé, le doigt ressemble, suivant la comparaison d'un vieux marin, à un « pied de vache ». Le processus ne passe pas d'un doigt à un autre, mais gagne progressivement la main et le membre supérieur; en une semaine il peut atteindre l'épaule. En pareil cas, l'avant-bras devient une fois et demie aussi gros que son congénère. Les veines de la main et de l'avant-bras ressortent vivement sur la pâleur des parties molles. Règle générale, cependant, l'affection se limite au doigt, en s'accompagnant d'une légère tuméfaction œdémateuse du dos de la main; elle ne prend l'extension qui vient d'être signalée que si le malade essaye de continuer à travailler. On n'observe pas de synovite, d'adénite ni de lymphangite, mais il y a de l'arthrite plus ou moins marquée des articulations comprises dans la zone de gonflement, comme en témoignent l'impotence et les craquements. Les douleurs et la tuméfaction empêchent généralement et de bonne heure toute espèce de travail; cette impotence est même tout à fait caractéristique, car le malade peut à peine soulever un verre d'eau. Jusqu'ici M. Bidenkap n'a rencontré cette affection qu'aux extrémités supérieures. Pendant la convalescence l'œdème disparaît, du centre vers la périphérie. En ce qui concerne le doigt, l'ankylose est la terminaison habituelle de la maladie; au pouce on observe, en outre, l'atrophie des muscles. L'atrophie cutanée est la règle, mais elle se limite aux doigts et ne s'étend pas au bras ni à la main.

Dans quelques cas exceptionnels l'affection aboutit à la suppuration, mais cette terminaison tient sans doute à des infections surajoutées. Dans les cas types il ne s'agit que d'un simple œdème dur dont la coupe rappelle absolument celle du lard. A l'incision, qui n'est guère douloureuse, le doigt malade ne saigne presque pas et ne laisse écouler qu'un peu de sérosité sanguinolente. La plaie qui en résulte guérit assez rapidement ou pour le moins aussi vite qu'une plaie ordinaire.

Au point de vue du diagnostic, on pourrait songer au phlegmon ligneux de Reclus, mais le « spækfinger » s'en distingue par l'absence de suppuration et d'érythème cutané. Quant au phlegmon compliquant les suppurations articulaires, il ne présente pas l'œdème régulièrement bombé, luisant et jaune brunâtre qui caractérise le doigt lardacé; de plus, ce dernier ne suppure généralement pas et n'est pas compliqué de lymphangite, ni d'adénite. Enfin l'ostéomyélite est à exclure, en raison de l'absence de fièvre et de douleur osseuse nettement localisée.

L'évolution est de quatre à cinq mois. On peut en abréger un peu la durée en incisant dès les débuts du gonflement. Plus tard, l'incision ne produit aucune amélioration; il faut alors se contenter de pansements humides ou de pommades résolutives. En cas d'infection mixte, pyogène, on est obligé d'en venir à l'amputation du doigt. (*Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, mai 1907.) — R. DE B.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 10 juillet 1907.

Chirurgie des voies biliaires.

M. Routier. — J'ai eu l'occasion d'opérer récemment une femme pour une cholécystite aiguë; au cours de mon intervention, je pus enlever un calcul du cholédoque, et je fis un drainage du canal hépatique. La malade quitta l'hôpital, guérie complètement en apparence, mais, trois semaines plus tard, elle revint avec une récidive de la fistule biliaire, qui, d'ailleurs, a guéri spontanément.

M. Bazy. — Chez un homme de cinquante-cinq ans, qui présentait une rétention biliaire absolue, j'ai fait, il y a quelques années, un drainage du canal hépatique, mais, malgré mon intervention, le malade a succombé au bout de quelques jours. J'ai eu également recours au drainage des voies biliaires, pour un cas d'infection avec péri-angiocholite suppurée, chez une femme de quarante-deux ans; deux mois après mon opération, la bile recommença à couler dans l'intestin, et trois mois plus tard la guérison était complète. Un troisième fait concerne un homme de cinquante-sept ans, qui, après un drainage des voies biliaires, présenta de nouveau des accidents de rétention biliaire; je fis une deuxième opération, mais mon malade était si affaibli qu'il succomba dans la nuit. Je puis, enfin, vous citer 2 observations récentes de drainage des voies biliaires pour angiocholite, dont l'une a été suivie d'un résultat définitif excellent; l'autre a nécessité une cholédocotomie secondaire, que j'ai pratiquée il y a quelques semaines seulement, et qui m'a permis d'enlever un calcul du cholédoque.

M. Hartmann. — J'ai déjà, en janvier 1902, pratiqué le drainage des voies biliaires dans un cas de lithiase biliaire. Je reste partisan de ce drainage, mais je trouve que certains chirurgiens ont une tendance à trop généraliser ce mode de traitement. Il est, en effet, des cas dans lesquels on peut se passer du drainage des voies biliaires, lorsque, par exemple, les symptômes ont été purement vésiculaires.

J'ai fait, pour ma part, 42 cholécystotomies, avec 42 guérisons. J'ai pu retrouver 33 de ces malades, 27 sont bien portants, 6 seulement ont eu de nouveaux accidents de lithiase, qui ont nécessité une autre intervention.

14 cholécystectomies totales m'ont donné 13 guérisons et 1 mort, chez une femme qui a succombé à une dilatation aiguë de l'estomac, 8 malades opérés depuis un temps suffisamment long sont restés parfaitement guéris.

Sur 24 cholédocotomies, j'ai eu 21 guérisons et 3 morts. Sur 14 malades qui ont été suivis, 4 ont été repris d'accidents et 3 ont dû être opérés à nouveau; un autre est mort au bout de quelques mois.

D'après mon expérience je crois que, dans la lithiase biliaire, l'opération peut être limitée à la vésicule, lorsque celle-ci renferme seule des calculs.

J'ai enfin pratiqué 5 fois le drainage des voies biliaires pour des cas d'angiocholite non calculeuse; le nombre de ces faits est trop minime pour que je puisse en tirer des conclusions.

Urétéro-cysto-néostomie.

M. Legueu. — J'ai reséqué, il y a quatre ans, chez une malade que j'ai suivie jusqu'à sa mort, une moitié de la vessie pour un cancer. Dans cette résection, j'avais intéressé l'uretère, et, six mois plus tard, je dus opérer à nouveau pour une sténose urétérale, et faire une urétéro-cysto-néostomie. Après cette opération, la patiente ne présenta plus le moindre signe de sténose urétérale, et je croyais que le fonctionnement du rein de ce côté était parfait. Or, cette femme est revenue dans mon service pour y succomber, et l'autopsie a montré que ce rein était complètement atrophié, le rétrécissement de l'uretère s'étant reproduit malgré ma néostomie. Ce fait est intéressant, parce qu'il nous montre que, contrairement à une opinion courante, l'atrophie d'un rein peut se produire sans qu'il y ait aucun symptôme du côté de cet organe.

M. Bazy. — Je crois que l'état antérieur du rein a une grande importance sur le résultat éloigné de l'urétéro-néostomie; dans le fait que M. Legueu vient de nous rapporter, on peut se demander si le rein n'était pas déjà en voie d'atrophie avant l'urétéro-cysto-néostomie.

Lithiase urique et mal de Pott.

M. Villemin. — Je suis chargé de vous présenter un rapport sur une observation de M. Dieulafé (de Toulouse). Il s'agit d'une petite fille de douze ans qui, atteinte de mal de Pott avec abcès ossifluents, fut soumise à une suralimentation intensive; au cours de ce traitement la malade fut prise de crises de lithiase urique, imputables au repos prolongé et au régime suivi.

J'ai étudié moi-même dans mon service l'influence du régime à la viande crue sur des enfants atteints de mal de Pott, et les analyses n'ont pas montré une augmentation nette de l'acide urique. D'autre part, je ne trouve rien, dans l'observation de M. Dieulafé, qui permette d'affirmer qu'il s'agissait bien, chez sa petite malade, de véritables crises de lithiase urique.

M. Broca fait un rapport sur un cas d'hypertrophie congénitale du deuxième orteil, communiqué par M. Giribaldo (de Montévidéo).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 12 juillet 1907.

Suites éloignées des lésions du système nerveux concomitantes des lésions méningées cérébro-spinales.

M. Claude. — J'ai eu l'occasion d'observer récemment, avec M. Lejonne, 2 cas de méningite cérébro-spinale qui se sont accompagnés au cours de leur évolution d'altérations des centres nerveux ou des racines nerveuses, lesquelles après la guérison clinique de la méningite ont donné lieu à des symptômes pouvant être considérés comme des séquelles de méningite.

Le premier cas est relatif à un garçon de huit ans qui fut atteint brusquement d'une quadriplégie totale; trente-six heures après, on notait de la fièvre, des contractures, de la céphalée et des symptômes caractéristiques d'une méningite cérébro-spinale qui évolua en un mois environ et guérit, mais avec persistance de la paralysie des 4 membres. Cette paralysie a rétrocédé peu à peu et actuellement il n'existe plus qu'une parésie très prononcée des muscles de la jambe et du bras du côté droit, affectant, surtout au membre supérieur, le groupe radiculaire d'Erb; au membre inférieur, la paralysie et l'atrophie sont plus diffuses et frappent surtout le psoas, les muscles postérieurs de la cuisse et le groupe antéro-externe de la jambe. Du côté gauche, tous les mouvements sont possibles quoique diminués: seuls sont un peu atteints au membre supé-

rieur le deltoïde et les muscles de la ceinture scapulaire; au membre inférieur, le jambier antérieur et le psoas. En outre, les réactions électriques et les réflexes réapparaissent peu à peu.

Il s'est donc agi vraisemblablement dans ce cas d'altérations congestives ou inflammatoires de tout l'axe spinal qui se sont prononcées davantage et se sont accompagnées d'une méningite aiguë et de lésions radiculaires. Celles-ci ont rétrocédé peu à peu et l'on peut prévoir que, dans un avenir peu éloigné, il ne subsistera de cette affection que quelques symptômes en rapport avec de petits foyers myélitiques isolés.

La deuxième observation est relative à une jeune fille de vingt ans qui fut atteinte, à seize ans, d'une méningite typique accompagnée de raideur des quatre membres et du tronc. Trois mois après son entrée à la Salpêtrière, on constatait une quadriplégie spasmodique, des crises de contracture douloureuse, des troubles sphinctériens, de l'atrophie musculaire en même temps qu'une diminution considérable de la vue.

Actuellement, c'est-à-dire après deux années, la raideur est moins prononcée, mais on a vu apparaître des troubles nouveaux, de l'athétose du bras droit, un tremblement intentionnel considérable avec ataxie et des altérations des sensibilités profondes, tous phénomènes indiquant une lésion médullaire en évolution.

Il a donc existé chez cette malade, en même temps que la méningite, des foyers de myélite et peut-être d'encéphalite; la méningite guérie, ces foyers ont continué à évoluer et ont donné naissance à un tableau clinique rappelant celui de la sclérose en plaques.

Il ressort de ces 2 cas que, dans ces processus infectieux des centres nerveux, la méningite a été au premier plan au point de vue de l'importance clinique, mais au second en ce qui concerne la gravité des lésions.

M. Widal. — Dans les cas que vient de rapporter M. Claude, il semble, comme il l'a fait observer, que depuis le début de l'évolution morbide, il y ait eu au point de vue anatomique un processus de méningo-radiculo-myélite. Il se peut que l'état méningé ait été simplement épisodique et que sous l'influence d'un raptus congestif surprenant brusquement l'axe spinal, les polynucléaires sortis par diapédèse des vaisseaux sanguins ectasiés, se soient accumulés dans le sac arachnoïdo-pie-mérien sans avoir été sollicités par un processus infectieux. Peut-être, en un mot, ne s'agissait-il que d'épanchements puriformes aseptiques et passagers d'origine congestive et à polynucléaires restés intacts.

A la suite de méningites cérébro-spinales infectieuses typiques, des séquelles nerveuses peuvent également persister, mais elles sont en général plus atténuées. Quelques troubles spasmodiques, un changement dans le caractère, des poussées de céphalée et surtout une inégalité pupillaire variable en font d'ordinaire tous les frais.

Agnosie multiple par double lésion temporo-occipitale.

M. Moutier relate, au nom de M. Pierre Marie et au sien, l'observation d'un vieillard de quatre-vingt-neuf ans qui présenta, à la suite d'un double ramollissement temporo-occipital, des phénomènes d'agnosie multiple qui simulaient la démence. Cet homme ne pouvait ni lire, ni écrire, ni reconnaître aucun objet par le toucher, la vue, l'odorat ou le goût. Par contre, tout objet dont il pouvait prendre connaissance par des propriétés sonores était immédiatement reconnu et correctement nommé. Il existait, en outre, un léger degré d'hémianopsie droite mais on ne constatait ni dysarthrie, ni hémiplégie.

L'autopsie décela, outre une certaine atrophie diffuse du cortex, un ramollissement bilatéral intéressant la face inférieure des lobes temporo-occipitaux. Les lésions les plus importantes occupaient la partie postérieure des lobules fusiforme et lingual.

Deux cas d'aphasie de Broca ou d'aphasie totale sans lésion de la troisième circonvolution frontale.

M. Souques présente les cerveaux de 2 malades atteints d'aphasie de Broca sans lésion de la troisième circonvolution frontale gauche. Sur l'un de ces cerveaux il existe un ancien kyste hémorrhagique, situé entre le noyau lenticulaire et l'insula qu'il déborde en arrière pour intéresser l'isthme temporo-pariétal.

Le second cerveau est le siège d'un foyer de ramollissement intéressant une partie de la zone de Wernicke et de la région lenticulaire.

Au point de vue clinique, ces 2 malades étaient atteints d'aphasie totale. L'aphasie totale et l'aphasie de Broca ne constituent pas deux formes distinctes, mais seulement deux degrés d'un même syndrome aphasique consistant, suivant les cas, dans une alexie et une surdité verbale plus ou moins accusées.

Pour expliquer les faits d'aphasie totale par lésion de la zone de Wernicke, sans altération de la zone de Broca, on a supposé qu'il s'agissait là d'aphasie sensorielle ayant accidentellement revêtu le masque de l'aphasie totale. Il est plus rationnel d'admettre, avec M. Pierre Marie, que l'aphasie vraie est une et a sa localisation dans la zone de Wernicke, et que l'extension de cette lésion à la région lenticulaire est la cause de l'aphasie de Broca et par suite de l'aphasie totale.

Atrophie sénile du cerveau.

M. Pierre Marie montre 2 cerveaux de vieillards qui représentent des types d'atrophie sénile physiologique caractérisée par la diminution de volume et de poids de l'organe, par l'élargissement des sillons qui séparent les circonvolutions, etc. On constate sur ces cerveaux des dépressions ou des anfractuosités qui ont été prises à tort pour des lésions.

Sur l'un des cerveaux présentés, il existe précisément une de ces dépressions avec coloration brunâtre simulant un ancien foyer hémorrhagique au niveau de la troisième frontale gauche. L'aspect du cerveau est identique à celui de l'un des deux cerveaux sur lesquels Broca a édifié sa théorie de l'aphasie (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 567).

Pneumonie chez un fœtus.

M. Menetrier communique, en son nom et au nom de M. Touraine, l'observation d'une femme qui, au lendemain de la défervescence d'une pneumonie grave, expulsa un fœtus mort-né de six mois et demi.

Dans le lobe moyen du poumon droit de ce fœtus on a constaté un noyau d'hépatisation affleurant à la surface et accompagné d'une légère réaction pleurale locale.

Les autres organes étaient sains.

L'examen histologique du noyau d'hépatisation pulmonaire a montré des lésions semblables à celles de la pneumonie lobaire franche de l'adulte.

Dans la zone périphérique, la congestion avait dépassé le degré de la splénisation pour arriver jusqu'aux épanchements hémorrhagiques diffus.

Le pneumocoque a été retrouvé dans le sang, le poumon et le foie du fœtus.

La particularité intéressante de ce fait est la localisation exclusive au poumon du processus infectieux. Pour expliquer cette localisation, l'orateur se demande si l'on ne pourrait pas admettre l'existence de pneumotoxines qui, élaborées au cours de la pneumonie dans l'organisme de la mère, iraient chez le fœtus déterminer dans l'organe similaire, c'est-à-dire le poumon, des troubles cellulaires ou des modifications circulatoires créant un lieu d'appel pour la fixation des germes en circulation.

Pachyméningite hypertrophique cérébrale à évolution insidieuse.

M. Moutier communique, au nom de M. Pierre Marie et au sien, 3 cas de pachyméningite cérébrale ayant évolué insidieusement. Chez 2 des malades, respectivement âgés de soixante et onze et de quatre-vingts ans, on nota une hémiplégie droite et quelques symptômes pseudo-bulbaires dépendant de lésions centrales. Le troisième patient, un homme de cinquante-sept ans, ne présenta aucun phénomène relevant d'une altération du système nerveux.

A l'autopsie de ces 3 malades on constata une pachyméningite cérébrale typique caractérisée par une membrane épaisse de 2 millimètres, saumonée, présentant son maximum au niveau de la face externe de l'hémisphère gauche : toutes les transitions s'observaient, du reste, depuis la simple augmentation de volume des vaisseaux jusqu'à l'hémorrhagie caractérisée.

L'exsudat séro-albumineux, le mucus et les aspects réticulés muqueux des crachats.

M. Bezançon. — La présence d'un exsudat séro-albumineux dans les crachats des pneumoniques (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 335) est toujours l'indice d'une complication œdémateuse surajoutée à la congestion pulmonaire. La gouttelette de l'exsudat est en somme l'image microscopique de l'œdème de l'alvéole. Sa nature albumineuse m'a été démontrée par la comparaison avec d'autres exsudats séro-albumineux, sérum, eau albumineuse, etc.

J'ai étudié également avec M. de Jong le mucus et les aspects réticulés ayant la réaction du mucus. C'est à ce mucus hyalin qu'est due l'adhérence des crachats au début des affections aiguës. A mesure que ces affections évoluent vers la résolution ou la chronicité, le mucus hyalin domine et les aspects réticulés mélangés aux polynucléaires augmentent d'importance. Ces aspects réticulés sont des dégénérescences cellulaires, ou, plus exactement, nucléaires des cellules pulmonaires mais surtout bronchiques. L'agglomération de ces squelettes de noyaux forment les grands réseaux qu'on a pris à tort pour des réseaux fibrineux.

M. Queyrat présente un enfant de sept ans, dystrophique plutôt qu'hérédo-syphilitique, qui est né d'un père ayant contracté la syphilis neuf années avant son mariage et n'ayant jamais été traité régulièrement.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 13 juillet 1907.

Greffe des ganglions plexiforme et sympathique dans le foie et transformations du réseau cellulaire.

MM. Marinesco et **Minea**. — Dix jours après la greffe d'un fragment d'un ganglion sympathique dans le foie, on constate qu'une bonne partie des cellules ganglionnaires ont disparu. Parmi celles qui persistent la plupart gardent leur aspect extérieur, mais leur structure est évidemment modifiée. Le réseau cellulaire est dégénéré et le protoplasma est parsemé de granulations fines incolores. Outre ces cellules pâles et dégénérées, on en voit d'autres, moins nombreuses, dont les neurofibrilles bien imprégnées sont déjà visibles à un faible grossissement à cause de leur calibre inusité et de leur topographie. Ce qui prédomine dans ces cellules, c'est la présence de neurofibrilles épaisses disposées sous forme de réseau, de peloton, de tourbillon ou de cordon. Dans le ganglion plexiforme recueilli dans les mêmes conditions que le sympathique, on trouve aussi, en dehors des épisodes caractéristiques des ganglions transplantés (expansions de nouvelle formation, plexus péricellulaires, cellules échancrées ou avec tendance à la lobulation, etc.) d'autres éléments à réseau fortement imprégné et simplifié, à travées épaissies. Parfois, ce réseau a des tendances à la vacuolisation dans le centre tandis que dans d'autres cellules, il est effiloché à la périphérie. Ces expériences montrent l'influence qu'exerce le milieu ambiant sur la morphologie de la cellule nerveuse.

Sur une hémotoxine d'origine vermineuse.

M. Weinberg adresse une note dans laquelle il démontre que les sclérostomes du cheval sécrètent une toxine dissolvant les globules rouges de cet animal. Cette hémotoxine

est thermo-stabile, c'est-à-dire qu'elle n'est pas complètement détruite même lorsqu'elle est chauffée à 115° pendant vingt minutes. En outre, elle n'est pas spécifique, car elle dissout non seulement les globules rouges du cheval, mais encore ceux d'autres animaux : cobayes, lapins, bœufs, moutons, etc.

Recherches sur les mammites déterminées par les bacilles acido-résistants.

MM. Nattan-Larrier et **Boveri.** — L'inoculation de cultures, jeunes ou vieilles, de différents bacilles acido-résistants dans la mamelle de femelles de cobaye en pleine lactation, provoque des réactions à peu près identiques. Dès le lendemain de l'injection la mamelle présente une tuméfaction notable qui augmente jusqu'au troisième jour pour décroître ensuite progressivement. Ces mammites ne sont pas, en général, accompagnées d'adénopathies et se terminent par résolution au bout d'une huitaine de jours sans déterminer d'abcès, ni d'ulcérations comme cela a lieu dans les cas de mammites dues au bacille de la tuberculose.

Effets comparés des transfusions d'eau salée pure et de sérums à minéralisation complexe dans les hémorrhagies.

M. Fleig. — Les sérums à minéralisation complexe sur lesquels j'ai déjà attiré l'attention (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 334), augmentent la coagulabilité du sang *in vivo* dans des proportions plus considérables que l'eau salée physiologique.

L'addition à ces sérums complexes d'une proportion convenable de sérum sanguin élève encore leur effet hémostatique.

Le mécanisme de l'action hémostatique est le même dans tous ces cas, il consiste à la fois dans une augmentation de la coagulabilité du sang et dans une vasoconstriction du système vasculaire.

L'action hémostatique des sérums à minéralisation complexe peut être utilisée dans les divers cas d'hémorrhagie ou de maladies hémorrhagiques et même à titre préventif dans certaines interventions chirurgicales où des hémorrhagies en nappe sont à redouter.

Les granulations graisseuses des leucocytes du sang normal.

MM. Jousset et **J. Troisier.** — Nous avons constaté la présence dans le sang normal de leucocytes à granulations graisseuses colorables par le Soudan III. Le nombre de ces éléments qui varie avec chaque sujet oscille entre 10 et 50 pour 100 globules blancs. Le jeûne ou la suralimentation graisseuse n'influent guère sur le pourcentage ni sur la surcharge adipeuse de ces leucocytes dont l'intégrité morphologique est généralement parfaite. Nous considérons ces éléments non comme des cellules en régression mais comme des éléments obèses en pleine activité physiologique et porteurs d'une réserve de graisse constitutionnelle.

Osmose à travers les sacs de collodion.

MM. Delezenne et **Hallion.** — Les recherches que nous poursuivons depuis quelque temps sur les phénomènes de l'osmose à travers les membranes nous permettent d'expliquer par des raisons purement mécaniques l'anomalie apparente signalée par MM. Iscovesco et Matza (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 323) sur la dialyse d'une solution de chlorure de sodium. L'appareil dialyseur étant maintenu au repos, le sac de collodion laisse échapper des quantités progressivement décroissantes de sel et il s'établit des couches superposées de densités échelonnées, dans chacune desquelles les concentrations s'équilibrent au dedans et au dehors du sac; par contre, les couches les plus concentrées, soustraites au contact du sac, échappent aux échanges osmotiques ultérieurs; mais il suffit d'agiter de temps en temps les liquides pour faire cesser le paradoxe et s'assurer que la membrane de collodion ne possède pas la propriété particulière qui lui a été attribuée.

Action des extraits de prostate sur la pression artérielle et sur le rythme cardiaque.

M. P. Thaon. — J'ai constaté, en injectant lentement de petites quantités de glandes provenant d'animaux adultes et entiers, que dans la plupart des cas il se produit d'abord une élévation de la pression artérielle avec ralentissement du cœur et renforcement des systoles; puis, sous l'influence d'une action toxique, la pression descend et s'abaisse au-dessous du niveau initial, jusqu'à la mort de l'animal. L'étude des différents tracés que j'ai obtenus permet de conclure que l'action hypertensive (à laquelle l'action cardiotonique n'est pas toujours liée) est distincte de l'action toxique; j'ai pu, en effet, arriver à détruire la première en conservant la seconde. La toxicité des extraits de prostate est particulièrement marquée; elle a semblé, au cours des expériences, interrompre les effets hypertensifs. Il est à remarquer que, à la même dose, un extrait glandulaire provenant d'un animal châtré ne possède plus aucune de ces propriétés.

On peut se demander si dans certains cas ces substances actives ne pourraient passer dans la circulation générale, notamment au cours des maladies de cette glande.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 10 juillet 1907.

Arachnitis cérébrale adhésive.

M. Placzek. — L'arachnitis circonscrite a été décrite par MM. Oppenheim et Krause au niveau de la moelle épinière mais elle n'avait pas encore été constatée au niveau du cerveau. Or, je viens d'observer avec M. F. Krause un premier cas de ce genre. Il s'agit d'une jeune femme de vingt-cinq ans qui présentait des vomissements, de l'abasie, de la diplopie et de la paralysie du facial droit inférieur et supérieur. Il y avait, en outre, du vertige, de la céphalalgie et de la faiblesse musculaire.

A l'examen des yeux, on constata une immobilité presque complète de l'œil droit et du nystagmus de l'œil gauche, dont la motilité était également très réduite. Le fond des yeux ne présentait rien d'anormal.

En présence de ces symptômes je conclus qu'il s'agissait d'une tumeur comprimant les régions situées dans la fosse postérieure du crâne. Mon diagnostic fut confirmé par M. Krause, car les autres causes possibles d'abasie (tumeur du lobe frontal ou des tubercules quadrijumeaux) pouvaient être éliminées. Il est vrai que, d'après la théorie de M. Oppenheim, il aurait pu s'agir aussi d'une lésion du cervelet parce que la papille optique ne présentait pas de stase, mais cette théorie n'est pas admise par les autres neurologistes, M. Uhthoff par exemple, et elle n'est pas non plus justifiée par mes observations personnelles.

L'état de la malade s'aggrava de plus en plus : il survint de la dysurie, le pouls tomba à 55 pulsations par minute; on notait aussi des troubles de la sensibilité de la peau du visage tellement prononcés que la malade ne distinguait plus le contact d'une pointe de celui d'un bouton; elle ne pouvait pas non plus se tenir debout, même les yeux ouverts.

Une intervention chirurgicale fut décidée et M. Krause la pratiqua en deux temps. L'ouverture du crâne détermina une amélioration notable des symptômes faciaux et oculo-moteurs, amélioration qui fut du reste complète après la fin de l'opération. La dure-mère était très épaissie et présentait des adhérences étendues avec la pie-mère. Au-dessus de l'hémisphère droit du cervelet on trouva une collection de liquide céphalo-rachidien située entre les deux feuillets de l'arachnoïde.

Au point de vue clinique, les suites opératoires furent bonnes tout d'abord, mais au dixième jour la température s'éleva brusquement à 39° ou 40°, persista quelques jours à ce niveau et revint ensuite à la normale avec la même rapidité. Pendant trois mois il y eut ainsi alternativement des périodes de fièvre et d'apyrexie. Après bien des hypothèses pour expliquer cet état tout à fait anormal, qui ne s'accompagnait d'ailleurs d'aucun malaise, on finit par reconnaître qu'il s'agissait d'une hyperthermie cérébrale occasionnée par le traumatisme inévitable qu'avait subi le cerveau lors de l'intervention. Il en était bien ainsi, en effet, car depuis trois mois la malade n'a plus de fièvre : elle peut actuellement marcher et faire de jour en jour des promenades de plus en plus longues.

Dissociation de la chromatopsie par une lésion cérébrale en foyer.

M. Lewandowsky. — Les foyers cérébraux déterminent soit un daltonisme ordinaire, soit une achromatopsie amnésique qui, au fond, ne représente qu'une forme spéciale de l'aphasie. Or, le cas que je vais vous relater offre quelque analogie avec cette dernière forme; mais, en réalité, il s'agit d'une dissociation de la chromatopsie, affection inconnue jusqu'à présent.

Le malade, âgé de cinquante ans, employé de bureau, se trouva brusquement, pendant qu'il travaillait, dans l'impossibilité de distinguer les différentes lettres. Il voulut rentrer chez lui et n'y réussit qu'avec difficulté, car il ne reconnaissait plus les numéros des maisons.

Comme il ne comprenait plus le langage parlé et qu'il ne proférait lui-même que des sons dépourvus de sens, il fut transporté à l'hôpital Friedrichshain où il guérit de son aphasie; mais il conserva une hémianopsie droite des deux yeux. Il s'agissait donc d'un foyer situé dans le lobe occipital gauche.

Cet homme qui dessinait assez bien était incapable de colorier ses dessins : il ne comprenait plus les noms des couleurs, même le blanc et le noir, et ne se souvenait plus de la couleur du ciel ni de celle du charbon ou de la neige.

Néanmoins ce malade percevait parfaitement les couleurs, car il assortissait très exactement des fils de laine d'une même coloration (épreuve de Holmgren) et lisait sans difficulté les tables pointillées de Stilling, etc.

L'existence de cette chromatopsie, due à ce que le centre optique droit était normal, conduit à penser que ce centre n'a aucune relation avec les autres éléments de la perception et de la mémoire optiques. Chez l'homme sain, cette relation s'établirait donc au niveau du centre optique gauche qui était altéré chez le malade dont il s'agit. L'hémisphère gauche a donc ici la même prépondérance qu'on lui attribue généralement pour le langage.

Je ferai remarquer en terminant que les observations, comme celle que je viens de relater, tendent à rapprocher notablement les psychopathies et les affections qui sont sous la dépendance d'un foyer anatomique.

M. Liepmann. — J'ai, en effet, observé chez plusieurs aliénés le syndrome qui vient de nous être décrit, mais il était toujours associé soit à du daltonisme, soit à de la cécité psychique, etc., tandis qu'il existait à l'état isolé dans le cas de M. Lewandowsky et c'est là que réside le grand intérêt de l'observation qu'il nous a communiquée.

Dr E. Fuld.

NOUVELLES

FRANCE

~~ Ainsi que nous le faisions prévoir en annonçant la décision du préfet de la Seine retranchant la pelade — maladie reconnue aujourd'hui non contagieuse — du règlement relatif à la prophylaxie des épidémies dans les écoles de la ville de Paris (Voir *Semaine Médicale*, 1907, Annexes, p. XXII-XXIII), le ministre de l'instruction publique, s'en tenant à la solution adoptée par le Conseil d'hygiène publique et de salu-

brité du département de la Seine, vient d'aviser les recteurs d'académie et les préfets qu'il y a lieu de retrancher la pelade du nombre des maladies contagieuses énumérées dans les instructions du 27 octobre 1896 relatives aux établissements d'enseignement secondaire et dans l'article 14 du règlement modèle sur les prescriptions hygiéniques à prendre dans les écoles primaires. Il est bien entendu, toutefois, qu'en ce qui concerne la teigne, — maladie non expressément citée dans les dispositions applicables aux établissements secondaires parce que sa prophylaxie se confondait avec celle de la pelade, spécifiée au contraire dans le règlement scolaire — l'interdit visant les sujets qui en sont atteints demeure rigoureusement maintenu pour les deux catégories d'élèves.

Ainsi se trouve généralisée, comme nous le demandions au mois de février dernier, à tous les lycées, collèges et écoles la levée de l'interdit qui frappait les sujets peladiques. Mais il devient indispensable d'éviter toute confusion entre la pelade et la teigne, afin qu'à la faveur de la tolérance accordée aux peladiques, des cas de teigne ne se glissent et ne se propagent dans les milieux scolaires.

~~~ On n'a pas oublié que dans le projet de loi tendant à prévenir le mouillage des vins et les abus du sucrage déposé récemment à la Chambre des députés le gouvernement avait inséré une série de dispositions relatives à la limitation du nombre des débits de boissons, à propos desquelles nous fîmes observer qu'il serait préférable de régler cette question par une loi spéciale et de ne pas la traiter seulement au point de vue fiscal (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 264). Cette considération a guidé le législateur qui de ce projet — devenu loi depuis — et d'une proposition ultérieure — laquelle est aussi devenue loi — a disjoint les deux articles se rapportant à la limitation du nombre des cabarets : la commission de la Chambre des députés les a présentés trois fois, et trois fois elle les a retirés *proprio motu*, en invoquant « l'impossibilité où elle s'est trouvée jusqu'ici d'accueillir les nombreuses demandes d'auditions formulées par des syndicats, des associations importantes qui désiraient apporter des observations sur le projet », comme s'il était nécessaire, en pareille occurrence, de tenir compte des intérêts particuliers. D'ailleurs, de tout ce qui s'est passé il ressort que ces articles, fussent-ils venus en discussion, auraient donné lieu à un débat qui aurait montré, une fois de plus, que la Chambre des députés ne veut pas arrêter dans ce pays les progrès de l'alcoolisme.

Nous pensions cependant qu'au Sénat, où avait été déposé le 2 juillet courant, le rapport sur les deux propositions de loi relatives à la réglementation et à la limitation du nombre des débits de boissons, on intercalerait dans la proposition de loi sur le mouillage des vins — car la Chambre des députés a jugé que le projet de loi voté peu auparavant ne suffisait pas — les deux articles disjoints. Mais la commission sénatoriale, extrêmement désireuse de faire adopter sans modifications, ce à quoi elle est parvenue sans peine, la proposition de loi votée par la Chambre, s'est bornée à dire dans son rapport que les deux dispositions disjointes feront l'objet d'un projet spécial.

Voilà huit ans que cette question est pendante devant le Parlement, sans qu'on puisse prévoir si jamais elle recevra une solution, maintenant surtout qu'on a volontairement laissé échapper le moment propice pour la résoudre, n'aurait-ce été que sous la forme restreinte que l'on avait proposée en vue des fraudes sur les vins.

~~~ Le Sénat vient d'autoriser sa commission de l'enseignement supérieur à procéder, dans les formes et avec les privilèges généralement attachés aux enquêtes parlementaires, à une enquête générale sur la situation de l'enseignement supérieur public et privé.

Il a paru à la commission qu'une comparaison s'imposait entre l'enseignement supérieur en France et le même enseignement à l'étranger et elle a résolu d'envoyer quelques-uns de ses membres dans divers pays d'Europe pour réunir les éléments de cette comparaison.

~~~ Jeudi dernier le ministre des finances a déposé sur le bureau de la Chambre des députés un projet de loi concernant la création de stations hydro-minérales et l'établissement de taxes spéciales dans lesdites stations pour favoriser le développement de l'industrie hydro-minérale.

ALLEMAGNE

~~~ Au mois de juillet de l'année dernière la Société de médecine berlinoise décida d'instituer une enquête auprès des médecins de Berlin sur la fréquence et la mortalité de l'appendicite, ainsi que sur toutes les conditions propres à cette maladie; cette enquête, qui doit porter sur une année entière, a commencé le 1er janvier 1907.

D'autre part, quelques jours après le début de la présente année, le ministre de l'intérieur de Prusse a convoqué une réunion de médecins et chirurgiens délégués par les divers Etats confédérés à l'effet de donner un avis motivé sur ce qu'il conviendrait de faire pour connaître l'extension de l'appendicite. La réunion, après avoir déclaré que l'appendicite n'est pas une maladie nouvelle et que, par suite, il n'est pas démontré qu'elle soit aujourd'hui plus fréquente que lorsqu'elle était désignée sous des noms différents (typhlite, pérityphlite, péritonite, etc.), a été d'avis que, pour être fixé sur la fréquence et la mortalité de cette affection, il y avait lieu de la comprendre dans la statistique des causes de décès dans l'empire allemand et aussi dans la statistique des établissements hopitaliers. Conformément à cet avis, le gouvernement impérial a décidé que, dorénavant et pour un nombre d'années indéterminé, il sera introduit dans ces deux statistiques une rubrique spéciale relative à l'appendicite.

GRANDE-BRETAGNE

~~~ Nous avons déjà fait connaître que le parlement anglais, en adoptant l'année dernière la loi sur les indemnités à allouer aux ouvriers victimes d'un accident du travail (*Workmen's Compensation Act*) avait fait entrer les maladies professionnelles dans cette catégorie (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 48). Le législateur avait assimilé comme telles (*Industrial Diseases*) les six maladies suivantes : pustule maligne, saturnisme, intoxication par le mercure, par le phosphore ou par l'arsenic et leurs conséquences, ankylostomiase, en laissant au ministre de l'intérieur le droit d'ajouter à cette liste toutes autres maladies reconnaissant cette origine.

Entre le moment où le projet de loi avait été voté par la Chambre des communes et l'époque à laquelle il fut discuté à la Chambre des lords, le ministre intéressé nomma une commission spéciale comprenant 2 sous-secrétaires d'Etat et 2 médecins pour procéder à une enquête et dire quelles maladies professionnelles il y avait lieu d'ajouter à celles qui étaient déjà comprises dans le projet de loi. Cette commission, nommée le 4 août 1906, a fonctionné depuis lors jusqu'au 15 mai 1907, date à laquelle elle a dressé son rapport après avoir entendu 159 témoins dont 92 médecins.

Sur ces entrefaites, la Chambre des lords ayant adopté le projet, la loi est devenue définitive, pour être mise en vigueur le 1er juillet 1907. Mais avant son application, le ministre de l'intérieur, se conformant à l'avis de la commission nommée à cet effet, a signé, à la date du 22 mai dernier, un arrêté qui ajoute aux six maladies figurant dans la loi dix-huit autres maladies portant sur 13 catégories d'ouvriers.

Il est à noter que 2 de ces maladies : intoxication par l'arsenic et par le plomb, sont déjà inscrites dans la loi; mais l' « Act » de 1906 ne vise dans ces deux cas que les ouvriers se servant du plomb ou de l'arsenic ou de leurs composés, et l'enquête ayant démontré que les dockers occupés à décharger des cargaisons de ces deux substances pouvaient être intoxiqués, il y avait lieu de les faire profiter des avantages de la loi en ajoutant sous la rubrique des industries et en regard de ces maladies la *manipulation* des substances en question.

De ce fait, ce sont seulement 16 maladies nouvelles qui ont été ajoutées à la liste; en voici l'énumération : intoxication par les dérivés nitrés et amidés du benzène (dinitro-benzène, aniline, etc.), par le sulfure de carbone, par les vapeurs nitreuses, par le nickel carbonyle, par le bois de buis africain (*Gonioma Kamassi*), les ulcérations produites par l'acide chromique et les bichromates d'ammonium, de potassium ou de sodium, les ulcérations eczémateuses de la peau dues aux poussières ou aux liquides caustiques ainsi que les ulcérations de la muqueuse buccale et de la pituitaire produites par les poussières, l'épithélioma cutané ou l'ulcération de la peau ou de la cornée provoquée par le goudron végétal, le coaltar ou leurs composés, l'épithélioma du scrotum (cancer des ramoneurs), la morve, la maladie des caissons, et, chez les mineurs, le nystagmus, la cellulite sous-cutanée de la main (*beat hand*) et de la région prérotulienne (*beat knee*), l'hygroma aigu du coude (*beat elbow*) et l'inflammation de la synoviale du poignet et des gaines tendineuses.

Parmi ces maladies il en est une encore fort peu connue : c'est l'intoxication par le bois de buis africain. Bien que désigné sous le nom d'*African boxwood* ou de *Knysna boxwood*, du nom du port de l'Afrique du sud d'où il est importé en Angleterre, le *Gonioma Kamassi* n'est pas du buis; mais comme il est employé au même usage que le buis de Perse on l'a ainsi dénommé commercialement. Ce bois sert depuis une dizaine d'années à faire des navettes; il contient un alcaloïde extrêmement actif dont l'action n'est pas expérimentalement bien déterminée, mais qui se traduit, chez les ouvriers occupés à manier ce bois, par des troubles de la respiration et des accès ressemblant à ceux de l'asthme; le poison semble agir surtout sur le cœur et sur les terminaisons des nerfs moteurs.

Ajoutons que la commission avait fait porter son enquête sur 42 maladies; elle en a donc élagué 24 en donnant pour chacune d'elles un avis motivé sur lequel nous aurons l'occasion de revenir quand nous examinerons dans son ensemble la question des maladies professionnelles.

HOLLANDE

~~~ En temps voulu nous avons exposé les résultats de la première Conférence de la paix en ce qui touche plus ou moins aux choses de la médecine (Voir *Semaine Médicale*, 1899, Annexes, p. CXXXI). On arriva bien à conclure une Convention pour l'adaptation à la guerre maritime des principes de la Convention de Genève; mais, sauf pour un vœu relatif à la revision de cette dernière Convention, pas plus sur ce point que sur l'interdiction des gaz asphyxiants et des balles dum-dum, l'accord ne fut unanime. Toutefois, la Convention signée en 1899 pour l'adaptation de la Convention de Genève à la guerre maritime permit au gouvernement français de provoquer la réunion d'une Conférence diplomatique qui a siégé à La Haye en 1904 et qui a abouti à la déclaration de l'immunité des navires-hôpitaux (Voir *Semaine Médicale*, 1904, Annexes, p. CCV).

Il est douteux que la seconde Conférence de la paix qui siège actuellement arrive à limiter par un accord général la nature des engins employés, ce que n'a pu faire la précédente, alors surtout que l'interdiction de lancer des projectiles du haut des ballons, adoptée par une partie seulement des puissances, n'a pas été renouvelée à son expiration (1er janvier 1905). Il ne reste donc au programme qu'une question qui peut être utilement traitée, à savoir les compléments à apporter à la Convention de 1899 pour l'adaptation à la guerre maritime de la Convention de Genève de 1864 revisée en 1906 par la Conférence spéciale demandée par la première Conférence de la paix (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 327-336). Et qui sait si cette question ne constituera pas l'œuvre la plus utile de la nouvelle Conférence : sur ce terrain, l'entente peut être générale, ce qui ne se réalisera très probablement pas pour les autres questions portées au programme.

Puisqu'il s'agit ici de la Convention de Genève, nous signalerons que la Chine consent à adopter comme emblème la Croix de Genève, mais que la Turquie persiste à garder le croissant.

SUISSE

~~~ La législation actuelle sur les brevets d'invention (loi fédérale du 29 juin 1888 et loi complémentaire du 23 mars 1893) ne vise que la protection des inventions nouvelles pouvant être représentées par un modèle. La revision de cette législation ayant été acceptée par le peuple, les Chambres fédérales furent saisies au mois de juillet de l'année dernière d'un projet de loi sur la matière, qu'on a pu faire aboutir en moins d'une année. La loi nouvelle a été décrétée par le Conseil des Etats et le Conseil national le 21 juin 1907 et publiée le 29 du même mois. Le point principal qu'elle a en vue est de protéger les inventions nouvelles susceptibles d'exploitation industrielle, y compris celles qui ont pour objet la fabrication d'un produit nouveau qui, s'il s'agit d'une substance chimique, ne peut être garanti que dans son procédé de fabrication. Mais comme ici le procédé donne en même temps la caractéristique de la nouvelle substance, dont il faut d'ailleurs déposer un échantillon, il s'ensuit que toute substance de même composition sera présumée, jusqu'à preuve du contraire, fabriquée par le procédé breveté.

A l'expiration du délai d'opposition (27 septembre 1907) et s'il n'a pas été déposé de demande pour le referendum, le Conseil fédéral fixera la date de l'entrée en vigueur de la loi et la Suisse délivrera alors des brevets d'invention pour les procédés de fabrication des substances chimiques, même lorsque ces produits devront servir de remèdes ne pouvant être obtenus autrement que par des procédés chimiques. En d'autres termes, la loi donne à l'inventeur la monopolisation, pendant une certaine période de temps, du procédé de fabrication et par suite de la substance, étant entendu qu'il s'agit d'un seul procédé qui, par la mise en œuvre de matières premières nettement déterminées, aboutit à une seule substance.

Une telle garantie en ce qui concerne les remèdes est faite pour surprendre, quand on sait que le législateur a exclu du brevet les inventions de substances chimiques et les inventions de procédés chimiques servant à la fabrication de substances chimiques destinées principalement à l'alimentation de l'homme ou des animaux. Pour justifier l'exception en faveur des substances chimiques destinées à la médication de l'homme ou des animaux, on a fait valoir que si l'on n'accordait pas cette garantie, il n'y aurait plus de progrès dans cette voie, mais l'argument n'a réellement aucune valeur : il se retourne avec toute sa force contre l'exclusion des inventions de substances chimiques servant à l'alimentation. D'ailleurs, le législateur lui-même a compris l'anomalie de l'extension du brevet aux remèdes, puisqu'il a limité à dix ans la durée du brevet ayant pour objet des procédés chimiques servant à la fabrication de remèdes, alors que la validité des autres brevets durera quinze ans.

ERRATUM. — Dans notre dernier numéro, p. 335, 2e col., 6e, 21e, 36e et 51e lignes de la communication de M. Terrier, au lieu de : Keir, lire : *Kehr*.
~~~

ACTUALITÉS MÉDICO-CHIRURGICALES

Tendinites et péritendinites.

Les tendons peuvent se partager en deux groupes : ceux qui ont des gaines synoviales — cou-de-pied, face antérieure du poignet, paume de la main, etc. — et ceux qui n'en ont pas.

Les inflammations des premiers ou plutôt de leurs gaines sont extrêmement connues. Il en résulte des téno-synovites, dont les symptômes et surtout la gravité sont tout à fait typiques.

Les inflammations des tendons dépourvus de gaines ont été beaucoup moins étudiées, et c'est sur elles que nous voudrions attirer l'attention. Mais, pour n'être pas aussi connues que les téno-synovites, leur histoire, comme on le verra, ne date pas d'hier, et encore moins de M. Schanz (1), comme cet auteur paraît l'avoir cru.

I

Les tendons dépourvus de gaines synoviales sont généralement entourés d'une double couche celluleuse. La première et la plus externe est le tissu cellulaire péritendineux : ce tissu ne diffère guère de celui que l'on voit partout ailleurs, sauf qu'il offre une laxité spéciale en raison des mouvements qu'il doit faciliter. Son inflammation pourra donc être désignée sous le nom de cellulite péritendineuse.

La deuxième couche celluleuse enveloppant les tendons fait pour ainsi dire corps avec eux : nous l'appellerons le tissu cellulaire juxtatendineux. Il se présente d'ordinaire sous forme d'un tissu d'apparence arachnoïdienne, laissant plus ou moins transparaître au-dessous de lui le tendon qu'il recouvre. Il se continue avec les aponévroses périmusculaires. Sa constitution est celle d'un tissu conjonctif lâche, ou plutôt fin, car il s'applique assez exactement à la surface du tendon.

En certaines régions, on rencontre dans son épaisseur des bourses séreuses minuscules, pour ne pas dire des ébauches de bourses séreuses, car leur cavité est souvent imparfaitement développée ou cloisonnée par des brides conjonctives. Suivant les régions elles ont les dimensions d'un pois, d'une lentille ou moins encore. Pour les mettre en évidence il faut donc disséquer avec beaucoup d'attention et de légèreté de main.

Dans d'autres circonstances le tissu cellulaire juxtatendineux se laisse disséquer en deux feuillets, à la façon d'une gaine synoviale; mais, de l'un à l'autre s'étendent une multitude de petits tractus fibreux; il n'existe donc pas entre eux de véritable cavité, mais un simple plan de clivage, grâce à la ténuité des adhérences qui les unissent. Il n'en est pas moins possible de pousser entre ces deux feuillets une injection de suif dont la forme, après solidification, peut faire croire à l'existence d'une gaine; ce résultat ne s'obtient en somme que par la dilacération des fibrilles conjonctives.

Nous avons décrit autrefois ces formations au niveau de la face postérieure du tendon d'Achille (2); MM. Testut et Jacob (3), Lemée (4) ont confirmé depuis nos observations. Sans entrer dans des détails trop minutieux, disons que les menues bourses séreuses dont il a été question se rencontrent, pour le tendon d'Achille, sur la face postérieure de son insertion calcanéenne; au-dessus d'elles, au contraire, le tissu cellulaire juxta-tendineux forme une sorte de gaine fruste qui remonte à 4 ou 5 centimètres au-dessus du bord supérieur du calcanéum.

Au niveau du tiers inférieur de la jambe, MM. Mignon et Sieur (1) ont décrit le tissu cellulaire lâche qui réunit les tendons du jambier et des extenseurs à la loge ostéofibreuse qui les contient; là aussi ce tissu figure l'ébauche d'une gaine, mais ses mailles sont absolument indépendantes des grandes coulisses synoviales dans lesquelles ces mêmes tendons glissent au niveau du cou-de-pied.

Tout récemment, enfin, M. Aakerblom (2) a étudié les particularités du tissu péritendineux entourant l'insertion supérieure du muscle deltoïde. Ce muscle se compose de trois parties : deux d'entre elles s'insèrent respectivement à la clavicule et à l'épine de l'omoplate; la troisième, placée entre les deux précédentes, s'attache à l'acromion, mais indirectement, par l'intermédiaire de quatre petits fascicules tendineux. Le plus antérieur de ces tendons part de l'angle antérieur de l'acromion et, peu après sa naissance, donne attache à des fibres musculaires par sa face supérieure. Le second tendon se comporte à peu près de même; les derniers donnent insertion à des fibres musculaires sur leurs deux faces. La portion supérieure des tendons antérieurs est donc libre de muscle et se trouve simplement recouverte par un peu de tissu conjonctif lâche. Dans ce tissu on trouve quelquefois de petites bourses séreuses rudimentaires; une d'elles placée au-dessus du premier tendon, tout près de l'angle acromial, est à peu près constante.

Ces ébauches de bourses séreuses ou de gaines que forme le tissu cellulaire juxtatendineux peuvent s'enflammer tout aussi bien que le tissu péritendineux, mais alors que la forme du gonflement dans ce dernier cas est commandée par la forme des loges ostéofibreuses occupées par les tendons, dans le premier, la tuméfaction se modèle soit sur l'emplacement des bourses, soit sur la forme même du tendon. Il s'ensuit que le tableau clinique varie assez notablement suivant les régions, ce qui nous oblige à en donner des esquisses séparées.

II

Au niveau du tendon d'Achille les tendinites peuvent se présenter, comme nous l'avons dit, sous deux formes : les cellulites péritendineuses et les cellulites juxtatendineuses.

Les premières se caractérisent par l'inflammation du tissu conjonctif lâche entourant le tendon d'Achille. MM. Folet, Raynal (3), Kirmisson (4) furent les premiers à le décrire. Comme ce tissu siège surtout à la face antérieure et un peu antéro-latérale du tendon, il en résulte un gonflement qui amène l'effacement des sillons ou gouttières qui séparent normalement le tendon des malléoles. Ce gonflement est un peu diffus à ses limites et le tendon lui-même paraît se perdre au milieu de lui. L'impotence, la douleur et la rougeur dépendent de l'intensité de l'inflammation. Il est possible que cette dernière aboutisse à la suppuration, mais le plus souvent elle se résout en quelques jours.

La cellulite juxtatendineuse présente à son tour deux formes. Dans la forme diffuse, le gonflement commence à 1 ou 2 centimètres au-dessus du bord supérieur du calcanéum et s'étend jusqu'à 3, 4 et 5 centimètres plus haut. Le tendon, peu déformé, paraît simplement épaissi; on s'en rend compte à la vue, mais encore mieux au toucher. A l'inverse de ce qui se produit dans la cellulite péritendineuse, les gouttières rétro-malléolaires conservent leur creux. Toutefois, il est des cas de transition où cellulites péri et juxtatendineuse s'associent, de telle sorte que le tendon élargi se fond dans un empâtement général rétro-malléolaire.

La forme circonscrite se caractérise par de petites nodosités, de la grosseur d'une lentille, qui semblent tenir presque autant à la peau qu'au tendon; ce fait ne doit pas surprendre, étant donnée l'adhérence des différents plans anatomiques de la région. On ne trouve généralement guère plus de deux ou trois de ces petites nodosités. Dans le cas où elles sont dues à la pression exercée par le bord supérieur de la chaussure, M. Drehmann (1) les a vues symétriquement placées sur chaque bord du tendon. Quel que soit le type de ces achillotendinites, le palper réveille de la douleur au niveau des points tuméfiés. Les mouvements exécutés par le tendon en font autant, en sorte que le patient ne peut marcher ou ne le fait qu'en posant le pied à plat, comme un patin, afin d'éviter le tiraillement alternatif du tendon.

Une des particularités les plus caractéristiques de cette affection est la présence d'une crépitation fine, sèche, comparable à celle du papier parcheminé et qui siège au niveau même du gonflement. Elle se rencontre de préférence dans les formes diffuses de la cellulite juxtatendineuse; autant que nous sachions, on ne l'a même jamais rencontrée dans les autres formes de tendinites. On la perçoit, quand on fait jouer le tendon et même lorsqu'on fait glisser la peau à sa surface; le malade peut la percevoir lui-même, comme M. Lemée l'a notée dans un cas (2). Le nom d'*aï tendineux* pourrait être réservé à ces cas de tendinites avec crépitation.

M. Lemée (3) a vu l'inflammation de la bourse séreuse rétrocalcanéenne — achillodynie vraie — se combiner avec les cellulites juxtatendineuses qui nous occupent. Mais, en règle générale, l'affection évolue simplement et se résout en une ou deux semaines; nous ne sachions pas qu'elle ait donné lieu à de la suppuration. Cependant, elle peut passer à l'état chronique et durer un mois ou deux.

III

Comme on le sait, les extenseurs du pied sont pourvus de gaines au niveau du cou-de-pied, mais, à part celle de l'extenseur du gros orteil, leurs gaines ne descendent pas plus bas que le scaphoïde; sur le dos du pied les tendons ne sont donc maintenus que par une couche de tissu cellulaire lâche et cette sorte de gaine celluleuse juxtatendi-

(1) A. Schanz. Eine typische Erkrankung der Achillessehne. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 2 déc. 1905.)

(2) De Bovis. A propos des achillodynies; contribution à l'anatomie topographique et à la pathologie de la face postérieure du talon. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, déc. 1898, p. 745.)

(3) L. Testut et O. Jacob. Traité d'anatomie topographique, t. II, p. 965. Paris, 1906.

(4) M. Lemée. Contribution à l'étude de la pathologie du tendon d'Achille (cellulo-tendinite). (*Thèse de Bordeaux*, 1907.)

(1) Mignon et Sieur. Cellulite péritendineuse des muscles de la loge antérieure de la jambe. (*Arch. de méd. et de pharm. milit.*, janv. 1900.)

(2) N. V. Aakerblom. Peritenitis (tenalgia) intradeltoidea. (*Nord. med. Arkiv*, partie chir., 1907, XXXIX, 4.)

(3) E. Raynal. Cellulite péritendineuse du tendon d'Achille. (*Arch. gén. de méd.*, déc. 1883.)

(4) Kirmisson. Contribution à l'étude des affections du tendon d'Achille; cellulite péritendineuse du tendon d'Achille; fibrome double du tendon d'Achille. (*Arch. gén. de méd.*, janv. 1884.)

(1) G. Drehmann. Eine typische Erkrankung der Achillessehne. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 6 janv. 1906.)

(2) M. Lemée. (*Loc. cit.*, obs. XXVII.)

(3) M. Lemée. (*Loc. cit.*, obs. XII.)

neuse, véritable arachnoïde, que nous mentionnions plus haut à propos du tendon d'Achille. Nous ne sachions pas qu'on y ait rencontré de bourses séreuses, même en miniature.

Une observation recueillie par nous — et la seule que nous connaissions encore — prouve que les tendons extenseurs, sur le dos du pied, peuvent être eux aussi le siège d'un aï tendineux.

Il s'agissait d'un homme d'une trentaine d'années, ni syphilitique, ni blennorrhagique et de tempérament nettement rhumatismal. Toutefois, la diathèse se manifestait chez lui sous une forme un peu spéciale : les douleurs, au lieu d'occuper franchement les articulations, siégeaient au niveau de l'appareil fibro-tendineux. C'est ainsi que lors des attaques — ordinairement bénignes et presque afébriles — on trouvait de la douleur et un peu de rougeur au niveau des insertions tibiales des ligaments articulaires du genou, sur la tête du péroné, au niveau de la patte d'oie, sur les insertions cubitales de l'aponévrose antibrachiale, sur le tendon du triceps, le tendon d'Achille, les tendons extenseurs du pied, au niveau de la bourse séreuse prérotulienne, etc. Or, au cours d'une de ces crises, nous constatâmes un jour une petite tuméfaction diffuse, avec rougeur légère, sur la partie moyenne du dos du pied droit; en faisant jouer soit la peau, soit les tendons sur les plans sous-jacents, on percevait une petite crépitation sèche correspondant à la moitié supérieure des deuxième, troisième et quatrième métatarsiens. Il y avait d'autant moins à se tromper que chez ce même patient nous perçûmes ultérieurement une crépitation toute semblable au niveau de la bourse séreuse prérotulienne.

Il s'agissait donc d'un aï tendineux de l'extenseur commun des orteils. Cette petite complication disparut, d'ailleurs, assez rapidement avec les autres accidents rhumatismaux.

L'observation précédente nous a, cependant, conduit à nous demander si certains cas de « pieds forcés » — la *Fussgeschwulst* des auteurs allemands — ne serait pas quelquefois justiciable de la cellulite tendineuse.

On sait que le pied forcé est une tuméfaction de la partie moyenne du dos du pied et qu'elle survient généralement chez les fantassins après une marche un peu fatigante. Le gonflement est assez lent à se dissiper car il dépend, pour une bonne part, d'une périostite des métatarsiens.

Comme M. Stechow et M. Schulte (1) ont été des premiers à le montrer, grâce à la radiographie, la majorité de ces pieds forcés sont dus à une fracture des métatarsiens (Voir *Semaine Médicale*, 1899, p. 187-188). Mais, d'après les radiographies de MM. Boisson et Chapotot (2), cette explication ne serait valable que 9 fois sur 16 seulement. C'est à peu près la proportion retrouvée par les auteurs qui ont poursuivi l'étude de cette question : tout récemment, sur l'énorme total de 1,500 malades, M. Tobold (3) ne nota de fractures que dans 67.3 % des cas. Ne pourrait-on pas supposer alors que dans un certain nombre de faits l'inflammation de la gaine celluleuse du tendon s'est propagée au périoste — si voisin — des métatarsiens et y a provoqué la périostite qui caractérise le pied forcé ?

(1) Schulte. Die sogenannte Fussgeschwulst. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1897, LV, 4.)

(2) A. Boisson et E. Chapotot. Le pied forcé; étude sur la nature et la pathogénie des lésions de l'avant-pied provoquées par la marche chez les fantassins. (*Arch. de méd. et de pharm. milit.*, fév. 1899.)

(3) Tobold. Zur Kasuistik der Mittelfussknochenbrüche. (*Deutsche militärärztl. Zeitsch.*, sept. 1903.)

IV

M. Pauzat (1), il y a une quinzaine d'années, et, plus récemment, MM. Mignon et Sieur ont décrit une nouvelle variété de cellulite péritendineuse : celle qui atteint les muscles antérieurs de la jambe.

A une dizaine de centimètres en moyenne au-dessus de l'interligne du cou-de-pied, là où les muscles commencent à perdre ou ont perdu leurs fibres musculaires pour devenir tendineux, on trouve en pareil cas une tuméfaction, plus ou moins circonscrite, un peu rouge et douloureuse; elle est légèrement infiltrée, garde l'empreinte du doigt et semble englober tous les tissus jusqu'au périoste auquel elle adhère ; en revanche, l'os paraît être indemne. Du côté interne le gonflement ne dépasse pas la crête du tibia ; mais son maximum siège d'ordinaire contre la crête et englobe le tendon du jambier antérieur. En dehors, il peut se prolonger jusqu'à l'interstice des péroniers, mais il le respecte. Au palper et en faisant mouvoir les tendons, on perçoit enfin de la crépitation.

Comme on le voit, d'après ce tableau, l'inflammation siège dans l'atmosphère celluleuse qui entoure les tendons de la jambe à l'union du tiers moyen et inférieur ; à ce niveau il n'y a pas de gaines synoviales. La seule différence qu'on note par rapport aux phénomènes analogues qui se passent du côté du tendon d'Achille, c'est que les formes noueuses ne paraissent pas exister ici et que, de plus, les formes péritendineuses ou juxtatendineuses se confondent en une seule. La raison en est dans la laxité plus grande du tissu conjonctif entourant les tendons de la loge jambière antérieure, laxité qui en rend les différentes couches plus facilement solidaires.

V

M. Aakerblom vient d'observer au niveau de la région de l'épaule un ensemble de symptômes qu'on peut à bon droit classer avec les péritendinites. Pour s'en convaincre, il suffit de se rappeler les conditions anatomiques de l'insertion deltoïdienne : on les trouve mentionnées au début de ce travail.

Les patients de notre confrère suédois se présentaient d'ordinaire en accusant du côté de l'épaule de la douleur et de l'impotence. Celle-ci consistait en l'impossibilité d'écarter le bras du tronc à plus de 45° ; elle était due à la douleur, car, si le blessé se laissait faire, il était aisé de déplacer le bras en tout sens. A l'examen objectif on constatait une tuméfaction douloureuse et siégeant à 1 ou 2 centimètres en avant et au-dessous de l'angle antérieur de l'acromion, c'est-à-dire que gonflement et douleur correspondaient presque toujours au premier tendon deltoïdien. Les dimensions de cette petite saillie étaient de 1 centim. $^1/_2$ à 3 centimètres dans le sens vertical contre 1 centim. $^1/_2$ dans le sens transversal; elle était généralement un peu diffuse. Quand elle était plus circonscrite, elle donnait quelquefois la sensation de la fluctuation et, dans un cas, M. Aakerblom put effectivement retirer un peu d'exsudat par une ponction aspiratrice : la sérosité s'était évidemment collectée dans la petite bourse séreuse placée en avant de l'angle antérieur de l'acromion et sur le tendon deltoïdien.

La crépitation est le seul symptôme que n'ait pas rencontré M. Aakerblom, mais il se peut que les conditions anatomiques nécessaires à sa production fassent ici défaut : les bourses sont fort petites, les tendons fort courts, le jeu des parties très limité, il n'y a donc pas de surfaces un peu étendues qui, en frottant les unes contre les autres, puissent déterminer de la crépitation.

(1) J.-E. Pauzat. Aï crépitant de la jambe. (*Arch. de méd. et de pharm. milit.*, oct. 1892.)

VI

Les causes de ces diverses tendinites se rangent sous deux chefs principaux : le traumatisme et le rhumatisme. Mais les deux peuvent se combiner. Dans le cas de rhumatisme on voit quelquefois deux tendons symétriques être simultanément atteints. Chez un de ses patients, M. von Baracz (1) a noté la concomitance du rhumatisme et de la goutte, et chez un autre M. Lemée (2) a observé celle d'une sciatique.

La blennorrhagie peut être donnée comme une sous-variété de l'origine rhumatismale; son rôle n'est sans doute pas à dédaigner, car dans des observations, pourtant peu nombreuses, elle a déjà été relevée 3 fois (3).

En ce qui concerne le traumatisme, la cause vulnérante varie naturellement suivant la région : marches forcées pour les muscles antérieurs de la jambe, courses à bicyclettes, équitation, faux pas et surtout frottement de la chaussure pour le tendon d'Achille, efforts, torsions du bras, contusion de l'épaule pour le tendon deltoïdien.

Une observation assez curieuse et qu'on pourrait qualifier de « forme métastatique » est celle de M. Bacqué (4) : chez un jeune homme convalescent d'une angine diphtérique, et qui n'avait exécuté aucune marche forcée, il survint un jour des douleurs et du gonflement sur le tendon d'Achille ; en même temps apparurent quelques taches purpuriques sur le dos du pied.

Comme on peut s'y attendre d'après l'étiologie qui précède, ce sont les hommes qui fournissent le plus gros contingent de malades : sur plus d'une quarantaine d'observations nous ne relevons que 4 femmes. Quant à la fréquence de l'affection, elle est sans doute beaucoup plus répandue que ne le ferait supposer le petit nombre de faits publiés. MM. Pauzat, Mignon et Sieur, Lemée, Aakerblom, dans leurs mémoires sur les cellulites péritendineuses de diverses localisations en ont facilement réuni en peu de temps de 5 à 10 observations et plus.

En ce qui concerne l'anatomie et la physiologie de ce genre de lésions, si nous n'en avons pas parlé jusqu'ici, c'est que les pièces font défaut. Le seul fait que nous possédions à cet égard est celui de M. Aakerblom qui, dans un cas, retira par ponction un peu de liquide du gonflement développé tout autour du tendon deltoïdien.

Malgré l'absence de documents, on peut assez facilement s'imaginer et le siège et le genre du processus.

De même que pour les téno-synovites, il est fort probable que le tendon proprement dit ne participe que peu ou pas à l'inflammation. Celle-ci se localise soit sur le tissu conjonctif engainant immédiatement le tendon, soit sur l' « atmosphère » conjonctive au milieu de laquelle il se joue. A vrai dire, il s'agit donc d'une péritendinite beaucoup plus que d'une tendinite, mais, cette réserve faite, il n'y a pas grand mal à user du dernier terme qui a l'avantage d'être plus bref.

(1) R. von Baracz. Tendinitis achillea arthritica als eine besondere Form der Achillessehnenerkrankung. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 6 janv. 1906.)

(2) M. Lemée. (*Loc. cit.*, obs. XII.)

(3) M. Lemée. (*Loc. cit.*, obs. XIV et XV.) Kirmisson. (*Loc. cit.*)

(4) B. Bacqué. Tendinitis Achillea arthritica comme forme clinique de « l'état morbide particulier » du tendon d'Achille. — Observation inédite. (*Gaz. hebd. des scienc. méd. de Bordeaux*, 25 mars 1906.)

Au niveau de certains tendons, comme il a été dit, on peut distinguer une cellulite péritendineuse et une cellulite juxtatendineuse, suivant que le processus atteint l' « atmosphère » ou la gaine celluleuse. Mais cette distinction n'est guère possible qu'avec les tendons « nobles », ceux dont la disposition se rapproche le plus de l'organisation téno-synoviale; en tout cas, nous n'avons cru pouvoir la faire qu'avec le tendon d'Achille.

Par contre, cette cellulite juxta ou péritendineuse n'est souvent qu'une bursite, un hygroma en miniature, vu que certaines gaines conjonctives recèlent de minuscules bourses séreuses; mais leur petitesse, leur inconstance, leur relation étroite avec le tendon empêchent de reléguer leur inflammation dans la pathologie des bourses séreuses.

Quant aux phénomènes qui se passent à l'intérieur de ces tendinites ou péritendinites, ils sont sans doute de même nature que ceux qui accompagnent les inflammations synoviales ou les hygromas. Après tout, gaines ou cavités séreuses ne sont que des mailles cellulaires agrandies. Il se développe donc une sorte d'œdème séro-fibrineux : là où il peut se collecter, il donne lieu à de petites nodosités, comme au tendon d'Achille ou au tendon deltoïdien; là où il ne peut qu'infiltrer des mailles conjonctives, il forme une tumeur plus ou moins diffuse, mais, grâce au jeu que les différents plans conjonctifs ont encore les uns sur les autres, leur déplacement produit de la crépitation comme dans les synovites sèches.

Ordinairement simple, l'inflammation peut devenir suppurée, mais le fait est rare, par suite de l'impotence qui oblige le patient à cesser rapidement tout travail.

Les frottements répétés, chroniques, semblent être la meilleure cause déterminante de ces affections, mais, avec M. Schanz, il n'est pas défendu de penser que les ruptures de quelques petites fibrilles tendineuses ne puissent jouer un rôle dans leur développement.

VII

Le traitement est relativement simple.

Dans les cas rhumatismaux ou à base rhumatismale on instituera le traitement général antidiathésique. Localement on aura recours aux embrocations émollientes, aux pommades analgésiques ou au salicylate de méthyle : la phase aiguë passée, un peu de révulsion cutanée, sous forme de badigeonnages iodés, ne peut que favoriser la résolution. On prescrira le repos.

Dans les cas traumatiques le repos est encore la première chose à prescrire, mais une médication plus active est pourtant de mise : le massage notamment; de même que dans les entorses, on pourrait recourir aux bains locaux très chauds, si la région s'y prête, ou aux bains de vapeur. Dans l'intervalle on appliquerait un pansement ouaté compressif : un excellent pansement serait encore un bandage au diachylon, comme le conseille M. Schanz. La méthode de Bier pourrait également trouver ici son application. Dans les cas douloureux M. Aakerblom a ponctionné une des bourses deltoïdiennes et injecté à l'intérieur quelques gouttes d'une solution phéniquée à 2 % : on connaît, en effet, l'action analgésiante de cette dernière substance.

VIII

Nous terminerons par le diagnostic, car c'est peut-être là le point important du sujet qui nous occupe.

Le diagnostic est généralement facile à faire : tuméfaction et douleur limitées siégeant sur un tendon, gêne fonctionnelle, crépitation quelquefois : un observateur attentif « invente » l'affection, s'il ne la connaît déjà. Mais, quand la tuméfaction est peu apparente ou l'examen un peu sommaire, on peut facilement se tromper ou croire à des douleurs sans substratum anatomique. Cette erreur peut avoir des conséquences fâcheuses. Ainsi qu'on a pu s'en douter, l'affection se rencontre de préférence chez le soldat ou l'ouvrier, deux catégories d'individus que la législation soumet à de véritables expertises médicales au point de vue de leur incapacité de travail. Dans l'ignorance des cellulites tendineuses on pourrait donc être tenté de considérer comme négligeables ou d'imputer à la simulation des douleurs dont on ne trouve pas la cause. Toutefois, il est bon de ne pas perdre de vue l'importance que peut avoir la blennorrhagie dans cette question : quand elles sont d'ordre traumatique pur, les tendinites se résolvent d'ordinaire assez rapidement, en huit ou quinze jours, mais si elles se développent chez un blennorrhagien, elles peuvent très bien passer à l'état chronique, comme dans une observation de M. Dagneaud (1), et durer des semaines.

Un point encore assez délicat est celui du diagnostic différentiel. Au talon, par exemple, on peut croire à de l'achillodynie, à l'épaule à un hygroma sous-deltoïdien, un peu partout à une myosite ou à du simple rhumatisme. Un peu d'attention permettra d'éviter ces différentes erreurs.

L'achillodynie siège dans la bourse séreuse rétro-calcanéenne, par conséquent *sous* le tendon d'Achille, vu par sa face postérieure, et *contre* le calcanéum : le gonflement se limite donc aux bords latéraux de la portion calcanéenne du tendon. Au contraire, les cellulites juxtatendineuses occupent la surface même du tendon à 2 ou 3 centimètres au moins au-dessus de l'insertion; de plus, le relief qu'elles forment est immédiatement sous-cutané. Quant aux péricellulites qui s'en prennent au tissu cellulaire remplissant la loge ostéo-aponévrotique du tendon, elles donnent lieu à un gonflement beaucoup plus étendu et qui supprime les gouttières rétro-malléolaires.

En ce qui concerne les hygromas des bourses séreuses communes et constantes, il suffit de connaître leur emplacement pour ne pas les confondre avec une tendinite. Au niveau du deltoïde, par exemple, la grande bourse séreuse siège au-dessous du muscle et donne lieu par conséquent à une tuméfaction très diffuse.

Dans les myosites le siège du gonflement et des douleurs n'a rien de commun, puisque c'est le muscle et non ses tendons qui est en cause; de plus, la tuméfaction est beaucoup plus diffuse. Le rhumatisme articulaire présente également des localisations toutes différentes. Par contre, dans ses formes fibro-aponévrotiques, il est possible qu'il s'en prenne aux tendons, mais alors nous retombons dans les tendinites.

Une hypothèse qu'on ne saurait jamais négliger, que dans tous les cas tant soit peu douteux on devrait soumettre à l'épreuve du traitement spécifique, c'est celle de la syphilis. Cette dernière infection est, en effet, capable de donner lieu à des gommes tendineuses qui, à l'occasion, pourraient en imposer pour des inflammations tendineuses simples. Il faudra donc rechercher avec soin les commémoratifs, noter la chronicité, la symétrie et surtout l'indolence, tous symptômes qui manquent d'ordinaire dans les tendinites simples.

Dr R. de Bovis,
Professeur à l'École de médecine de Reims.

(1) M. Lemée. (*Loc. cit.*, obs. XIV.)

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

La colopexie; contribution à l'étude thérapeutique du prolapsus du rectum, par M. Ch. Lenormant.

Si la rectopexie a donné un certain nombre de résultats brillants et durables, elle n'en a pas moins été suivie aussi de nombreux échecs, et le pourcentage des récidives reste assez élevé. A côté de la résection, employée également, et de l'opération de Delorme, plus récente, mais dont l'avenir paraît assez brillant, la *colopexie* mérite d'être étudiée dans sa technique et dans ses résultats, car, malgré les très beaux succès qu'elle possède à son actif, elle semble avoir été quelque peu négligée en France dans ces dernières années, alors qu'elle rencontrait beaucoup de faveur à l'étranger et particulièrement en Allemagne. Le nombre des observations suivies à longue échéance est cependant assez considérable aujourd'hui pour permettre une appréciation exacte des résultats.

L'innocuité de la colopexie est établie par l'examen des observations publiées. La mortalité, en effet, est nulle; 108 opérations n'ont donné qu'une seule mort, tout à fait indépendante de la colopexie, car elle a été consécutive à des hématémèses déterminées par l'existence d'un ulcère duodénal. Quant à son efficacité, elle dépend de la fixation de l'intestin à un point d'appui solide et résistant par des adhérences fortes et durables. Le point d'appui a été, dans la plupart des cas publiés, la paroi abdominale antérieure, au niveau de la fosse iliaque gauche; mais on l'a vu céder chez quelques individus à ventre flasque, et la récidive s'est alors produite. Aussi M. Lenormant croit-il, avec M. Rotter, qu'il est bien préférable d'accrocher le côlon à la paroi postéro-latérale du bassin, au niveau de l'aile iliaque; l'avantage de cette fixation est double : la position occupée par le côlon se rapproche plus de la normale, et le point d'appui auquel on le suspend est immuable.

On a émis des doutes au sujet de la persistance des adhérences colo-pariétales. Or, il est certain que celles-ci se relâchent parfois ou même disparaissent complètement, mais, d'autre part, 3 autopsies ont permis de vérifier leur solidité, l'une après sept mois, l'autre après dix-huit mois et la troisième au bout de trois ans. Il paraît évident, d'ailleurs, que le mode de fixation doit influer sur la solidité du résultat et, à ce point de vue, le meilleur procédé consiste à obtenir des adhérences entre l'intestin et une surface non recouverte de péritoine, en amarrant la partie inférieure de l'anse pelvienne à la fosse iliaque interne, après avoir réséqué le péritoine pariétal sur une étendue suffisante pour accoler le côlon au tissu cellulaire sous-péritonéal et au fascia iliaca.

Les 108 opérations rapportées dans les observations réunies par M. Lenormant comprennent 103 colopexies simples et 5 colopexies avec ouverture de l'intestin.

Dans le groupe des colopexies simples, un des opérés étant mort d'une affection intercurrente, il reste 102 interventions, qui, au point de vue des résultats éloignés, donnent, en bloc, 75 guérisons et 27 récidives, soit une proportion de 26.5 % seulement. Sur les 75 malades qui sont considérés comme guéris, 23 ont malheureusement été perdus de vue après leur sortie de l'hôpital et 21 ont été suivis moins d'un an. Les 31 autres malades ont été revus sans récidive un an et plus après l'opération, 8 d'entre eux sont guéris depuis trois, quatre, cinq, sept et dix ans et 14 depuis dix-huit mois à deux ans et demi.

Des 5 malades qui ont subi la colopexie avec ouverture de l'intestin, un a été perdu de vue, un second a eu une récidive, mais cette dernière est indiscutablement la conséquence d'une faute de technique dans la fermeture de l'anus; les 3 autres ont été radicalement guéris, et de leur prolapsus et de leur anus arti-

ficiel; ces guérisons ont été constatées au bout de deux ans (Jeannel, Richelot) et de trois ans et demi (Jeannel).

En terminant l'auteur insiste sur la nécessité de compléter la colopexie par une opération portant sur le périnée. La colopexie, en effet, laisse subsister l'effondrement du périnée et la béance de l'anus qui accompagnent les vieux prolapsus rectaux, et c'est entièrement à cette défectuosité technique qu'on doit attribuer une part des récidives. L'importance de la reconstitution du périnée est aussi grande dans le prolapsus rectal que dans les prolapsus génitaux, et, cependant, malgré cette indication formelle, la colopexie n'a été complétée par une opération ano-périnéale que dans 5 observations; or, aucun de ces opérés n'a récidivé, 2 d'entre eux ont été revus en bon état après dix-huit mois et 1 après trois ans. (*Rev. de chir.*, février et mars 1907.) — M. C.

Atrophie musculaire progressive des membres supérieurs type Aran-Duchenne par névrite interstitielle hypertrophique, par M. E. Long.

On connaît les caractères cliniques et anatomiques de cette affection si spéciale, décrite par MM. Dejerine et Sottas sous le nom de névrite interstitielle hypertrophique : au point de vue clinique, elle se manifeste par une atrophie musculaire débutant par les extrémités distales des membres pour remonter vers la racine, par des douleurs fulgurantes, des troubles de la sensibilité objective, de l'ataxie très accusée; le signe d'Argyll-Robertson est présent dans la plupart des cas, et, enfin, il existe une augmentation sensible du volume de tous les nerfs que peut atteindre la palpation.

L'examen anatomique fait constater, ainsi que l'ont montré les premiers MM. Dejerine et Sottas, une augmentation de volume très notable et un état verruqueux des nerfs périphériques dont les fibres à myéline sont raréfiées et entourées d'un tissu extrêmement dense représentant l'hypertrophie et l'hypergenèse du tissu intra-fasciculaire et de la gaine lamelleuse.

Le fait relaté par M. Long démontre que le complexus clinique de la névrite interstitielle hypertrophique peut être assez différent de celui sur lequel MM. Dejerine et Sottas ont édifié leur description. Le sujet dont ils rapportent l'observation fut pris, à l'âge de quarante-quatre ans, d'une atrophie des muscles de la main gauche, à type Aran-Duchenne; celui-ci s'étendit progressivement aux muscles de l'avant-bras, du bras et de l'épaule gauches. Les muscles atrophiés présentaient de rares secousses fibrillaires. Les muscles du membre supérieur droit étaient complètement indemnes. La maladie évolua ainsi pendant une douzaine d'années en respectant jusqu'au bout la musculature de la face et des membres inférieurs. A aucun moment on ne put noter de troubles de la sensibilité objective, tandis que pendant quelques années le malade se plaignit de douleurs intermittentes dans les membres supérieurs.

La mort survint à l'âge de soixante-sept ans consécutivement à un néoplasme des voies biliaires.

A l'autopsie, la moelle fut trouvée intacte. Dans les troncs nerveux périphériques, les fibres à myéline étaient diminuées de nombre, le tissu conjonctif était soit transformé en tissu réticulé, soit épaissi et condensé dans les intervalles des fibres nerveuses. Il existait, de plus, autour d'un grand nombre de fibres de nerfs mixtes des gaines conjonctives annulaires et volumineuses. Toutes ces lésions étaient plus accusées sur les nerfs périphériques et s'atténuaient au contraire au niveau des racines antérieures et des nerfs intramusculaires.

Pendant la vie, le malade avait été considéré comme atteint d'une atrophie musculaire de nature myélopathique (poliomyélite antérieure chronique) et cette erreur de diagnostic se comprend si l'on se souvient que les signes caractéristiques de la névrite interstitielle, type Dejerine et Sottas, faisaient défaut et que, en particulier, on ne notait ni le signe d'Argyll, ni l'ataxie, ni l'hypertrophie des nerfs périphériques. Toutefois, M. Long fait remarquer que l'existence de douleurs intermittentes dans les membres supérieurs aurait dû donner l'éveil et écarter l'idée d'une poliomyélite pure.

Le classement de cette affection est encore aujourd'hui difficile à faire, tout au plus peut-on dire qu'elle se rapproche d'une part de l'atrophie type Charcot-Marie et, d'autre part, de la névrite interstitielle hypertrophique et que ces deux types au lieu de s'opposer sont peut-être unis par des formes intermédiaires.

En raison des caractères cliniques et anatomiques de la névrite hypertrophique (dégénérescences systématisées à un groupe de fibres, hyperplasies du tissu interstitiel), M. Long pense que l'affection dont il rapporte un exemple si remarquable doit être rangée parmi les maladies d'évolution et regardée comme la forme atténuée de la névrite hypertrophique. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, janvier-février 1907.) — J. LH.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Contribution à la technique de la cardiolyse, par M. Fritz König.

Les faits de cardiolyse sont rares encore; on sait que l'opération est appliquée à certains cas d'adhérences pariéto-cardio-péricardiques, tellement étendues et serrées que la paroi costale se déprime dans la systole et se relève dans la diastole, et qu'une série de désordres graves succèdent à ce travail forcé du cœur; en réséquant les côtes précordiales, on le décharge de cette besogne nocive de traction sur la paroi osseuse, et, avant même que l'opération ne fût terminée, on a plusieurs fois constaté que le pouls redevenait plus régulier et plus fort. Or, cette résection costale libératrice, qui constitue la cardiolyse, doit être suffisamment large, et, d'autre part, pour prévenir toute régénération osseuse et toute récidive consécutive, on a conseillé, comme une pratique presque nécessaire, l'excision complète du périoste, externe et interne, des côtes réséquées.

C'est à l'encontre de cette soi-disant règle opératoire, que M. Fritz König expose certaines considérations techniques et le résultat, observé à l'autopsie, d'une cardiolyse relativement ancienne. Il insiste sur la difficulté grande de l'excision périostique, au moins de celle du périoste profond, sur le danger grave d'intéresser le péricarde et le cœur, ou encore d'ouvrir la plèvre; il rappelle, de plus, que les néoformations costales, après les résections sous-périostées, s'observent d'ordinaire à la suite des interventions pratiquées pour des empyèmes, pour des lésions inflammatoires chroniques, qui créent et entretiennent dans la paroi ambiante un état d'irritation particulière : il en va autrement après la cardiolyse, faite sur une paroi saine, en réalité, et dans un milieu non infecté.

Enfin l'autopsie d'une femme de quarante-deux ans, opérée par lui, deux ans et demi auparavant, avec un résultat excellent et durable, et morte de tuberculose aiguë, lui a permis de constater que, malgré la conservation du périoste, nulle reproduction costale importante ne s'était montrée. Il avait réséqué 5 centimètres des sixième, cinquième et quatrième côtes, et 2 centimètres des cartilages correspondants; au niveau du périoste profond de la sixième côte, une petite perforation avait été faite à la plèvre, et tout de suite suturée, et l'on s'était abstenu de pousser plus loin l'essai de résection périostique. La brèche pratiquée à la paroi ostéo-cartilagineuse avait la largeur de la paume de la main; le pouls s'était amélioré au cours même de l'opération, et, deux ans après, l'opérée était toujours dans un état des plus satisfaisants; six mois plus tard, survenait la tuberculose miliaire aiguë. On trouva une symphyse péricardique et tout un foyer d'adhérences péricardo-pleuro-pariétales; toutefois, les deux feuillets de la plèvre paraissaient s'être un peu libérés depuis l'opération; la zone précordiale, dans l'aire de la résection costale, était restée souple; à la radiographie, c'est à peine si l'on distingue quelques pointes osseuses émanant des bouts de côtes ou quelques tractus linéaires très étroits.

M. Fritz König conclut donc qu'il ne faut point accorder trop de crédit à cette éventualité des régénérations costales ultérieures, et que le mieux sera, dans la cardiolyse, d'exciser, avec les côtes, leur périoste antérieur, sans toucher au périoste profond; il ajoute que la résection des quatrième, cinquième et sixième côtes, depuis la ligne mammaire ou un peu en dehors, jusqu'aux cartilages, sur lesquels on empiète de quelques centimètres, lui paraît suffisante, le bord sternal ne devant être intéressé que dans certaines conditions exceptionnelles, et que, ainsi faite, la cardiolyse devient d'une technique plus simple, et tout aussi efficace. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 6 juillet 1907.) — L.

Altérations expérimentales du foie, d'origine gastro-intestinale, et lésions concomitantes des autres organes abdominaux, par M. L. D'Amato.

La médecine expérimentale s'est depuis longtemps appliquée à déterminer, chez des animaux, différentes formes de cirrhose du foie au moyen d'un certain nombre de substances que la clinique désigne comme responsables de la cirrhose hépatique humaine. Ces recherches expérimentales n'ont, toutefois, porté jusqu'à présent que sur le foie, et c'est tout au plus si l'on y a parfois englobé aussi les reins; mais on n'a pas songé à explorer les autres organes abdominaux, qui, dans la plupart des cas de cirrhose chez l'homme, paraissent, cependant, plus ou moins frappés par le processus morbide. Quels sont les rapports qui existent entre les altérations de ces organes et celles du foie? Les lésions hépatiques sont-elles primitives, les autres viscères abdominaux n'étant atteints que secondairement et par suite de troubles de la circulation dans le foie, ou bien les altérations de ces organes apparaissent-elles simultanément avec celles du foie, sous une influence nocive qui agirait également sur tous les viscères de l'abdomen, comme elle agit sur la glande hépatique?

Afin d'élucider ces questions, dont on saisit facilement l'importance pour la pathologie humaine, M. D'Amato a entrepris une série d'expériences sur des chiens et des lapins, cherchant à se rendre compte si les substances toxiques qui déterminent sûrement des altérations du foie produisent aussi des lésions manifestes du côté des autres organes abdominaux, tels que la rate, les reins, le pancréas et le tube digestif.

A cet effet, l'auteur s'est servi de substances alcooliques (mélanges d'alcool éthylique et d'alcool amylique), d'un produit parfaitement déterminé de la putréfaction intestinale, l'acide butyrique, et de produits de putréfaction de la viande de bœuf obtenus de la façon que voici : 1 kilo de viande, découpée en petits morceaux, était abandonné, à la température de la chambre, dans une cornue remplie de 2 litres d'eau; puis, au bout de quatre ou cinq jours, lorsqu'il s'en dégageait une odeur fétide témoignant de la putréfaction avancée, on mélangeait à la nourriture des animaux en expérience l'eau dans laquelle avait ainsi macéré cette viande, et cela à la dose quotidienne de 15 à 30 c.c. pour les chiens et de 10 à 20 c.c. pour les lapins.

Chez les animaux longtemps alimentés de la sorte avec des produits de putréfaction de la viande, M. D'Amato constata, dans le foie, l'existence d'altérations plus ou moins graves (hyperémie, foyers hémorrhagiques, nécrose et dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques, prolifération légère du tissu interstitiel, etc.), mais jamais de lésions présentant, sous le microscope, le tableau caractéristique de la cirrhose du foie humaine. L'auteur en conclut que l'on ne saurait, pour le moment, parler d'une cirrhose dyspeptique expérimentale (Boix) en tant qu'entité morbide parfaitement délimitée.

Quant à l'acide butyrique, il détermine, chez

les lapins, au bout d'un laps de temps très long (six mois environ), des altérations hépatiques, qui, contrairement aux observations de M. Boix, sont de nature plutôt parenchymateuse qu'interstitielle; là encore, on n'obtient pas de véritable cirrhose expérimentale, ni hypertrophique, ni atrophique.

Les mélanges d'alcool éthylique et d'alcool amylique produisent chez les chiens, à la longue, des lésions hépatiques parenchymateuses et interstitielles, qui, tout en étant très nettes, ne correspondent pourtant pas au type, bien caractérisé, de la cirrhose humaine.

M. D'Amato a, d'autre part, été à même de s'assurer que toutes les substances en question exercent une action nocive non seulement sur le foie, mais encore sur beaucoup d'autres organes, notamment sur l'estomac, l'intestin grêle, la rate, les reins, le pancréas, les capsules surrénales et, parfois, aussi sur l'appareil de la circulation (cœur et aorte).

En appliquant ces constatations expérimentales à la pathologie humaine, l'auteur serait enclin à croire que, dans les cas de cirrhose hépatique, les lésions concomitantes des organes autres que le foie résultent de la même influence nocive qui détermine cette cirrhose hépatique. Celle-ci ne serait, en d'autres termes, que la manifestation d'une maladie frappant également plusieurs autres organes. (*Virchows Arch.*, 1907, CLXXXVII, 3.) — L. CH.

De l'influence qu'exercent les opérations chirurgicales sur les propriétés bactéricides du sérum humain à l'égard du colibacille, par M. PHILIPP BOCKENHEIMER.

L'auteur a entrepris une série d'expériences en vue de se rendre compte dans quelle mesure les propriétés bactéricides du sérum sanguin, notamment à l'égard du colibacille, se trouvent influencées par des interventions chirurgicales. A cet effet, il a déterminé le pouvoir bactéricide du sérum, avant et après l'acte opératoire, chez 50 sujets, dont 25 subirent une opération grave ou de longue durée (12 laparotomies et 13 autres interventions graves), les 25 autres n'ayant été soumis qu'à des interventions de peu de gravité et de courte durée (7 opérations pour hernies, 8 interventions diverses sur des parties molles, 4 extirpations de tumeurs malignes et 6 opérations sur des os).

Sur les 25 cas de la première catégorie, le pouvoir bactéricide se trouva 10 fois fortement abaissé après l'intervention, ce qui donne une proportion de 40 %, et, sur ces 10 cas, 7 se terminèrent par la mort. Chez 8 malades (32 %), l'opération ne provoqua qu'un léger abaissement du pouvoir bactéricide du sérum, et tous ces patients guérirent, sauf un seul (extirpation totale du larynx pour cancer). Dans 5 cas (20 %), qui tous aboutirent à la guérison, on ne constata pas de diminution post-opératoire dans les propriétés bactéricides du sérum, et dans 2 autres faits (8 %) le pouvoir bactéricide subit même une augmentation après l'intervention, ce qui s'explique par la dénutrition considérable (cancer de l'œsophage) que les 2 patients en question avaient présentée avant l'opération et qui a nécessairement dû retentir sur la valeur bactéricide de leur sérum.

Quant aux 25 interventions de la seconde catégorie, elles n'ont exercé aucune influence sur le pouvoir bactéricide du sérum des opérés, et ceux-ci ont tous guéri sans encombre, sauf 1, qui a succombé ultérieurement à une myocardite.

Ces constatations montrent combien il importerait de déterminer, tant avant qu'après l'opération, le pouvoir bactéricide du sérum, un abaissement considérable de ce pouvoir, constaté avant l'intervention, étant de nature à limiter les indications opératoires (c'est ainsi qu'on devra, en pareille occurrence, substituer à la cure radicale de la hernie une simple opération palliative) ou à faire différer l'opération jusqu'à ce que, par des moyens appropriés (injections de solution physiologique de chlorure de sodium), on soit parvenu à restituer au sérum sanguin ses propriétés bactéricides normales.

La détermination du pouvoir bactéricide du sérum n'est pas moins importante après l'intervention : ce pouvoir se trouve-t-il considérablement diminué, le pronostic est mauvais et l'on doit s'efforcer de réagir contre cet abaissement et d'éviter tout ce qui pourrait l'accentuer encore (faim, soif, etc.); par contre, dans les cas où, même après une opération grave, le pouvoir bactéricide se maintient à l'état normal, il y a lieu d'espérer une issue favorable.

Les précautions qui s'imposent toutes les fois que l'on se trouve en présence d'un abaissement post-opératoire du pouvoir bactéricide sont également de mise, à titre prophylactique, *avant* toute grande opération chirurgicale et surtout avant les laparotomies, qui, par leur longue durée, par l'irritation du péritoine et le refroidissement de l'intestin, risquent particulièrement de compromettre le pouvoir bactéricide, de sorte que, en négligeant les précautions dont il s'agit, on peut voir survenir une péritonite, bien que l'opération ait été faite aussi aseptiquement que possible.

Sans doute, l'empirisme a, depuis longtemps, fait entrer dans la pratique courante nombre de ces précautions, mais les recherches de M. Bockenheimer permettent de comprendre leur raison d'être et indiquent un moyen susceptible de faire parer au danger qui menace un opéré et que l'examen clinique seul pourrait laisser méconnaître, l'abaissement du pouvoir bactéricide du sérum ne pouvant être constaté que d'une manière directe, *in vitro*. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1907, LXXXIII, 1.) — L. CH.

L'exploration de la motilité de l'estomac à l'aide des rayons de Röntgen; la contraction finale de l'estomac, par MM. G. SCHWARZ et S. KREUZFUCHS.

Au cours de recherches radiographiques sur les différentes phases de l'évacuation du contenu stomacal, MM. Schwarz et Kreuzfuchs ont constaté un phénomène particulier, auquel ils ont donné le nom de *contraction finale* et qui mérite d'être connu.

Ayant fait avaler à une jeune fille de quinze ans quelques gorgées d'une suspension aqueuse de bismuth et ayant, aussitôt après, déterminé la situation de l'estomac à l'aide des rayons de Röntgen, les auteurs du présent mémoire remarquèrent que le pôle inférieur de l'organe se trouvait au niveau de l'ombilic. Un nouvel examen, pratiqué cette fois après absorption d'un repas composé de 200 c.c. de gruau au lait avec 30 grammes de bismuth, montra que le pôle inférieur de l'estomac était toujours au même niveau. En d'autres termes, l'état de plénitude de ce viscère n'avait pas amené de dilatation des parois stomacales. C'est là, d'ailleurs, ce qui se passe normalement, comme MM. Schwarz et Kreuzfuchs ont pu s'en assurer chez un certain nombre d'autres sujets; c'est à peine si, chez quelques-uns d'entre eux, ils ont constaté une dilatation (dans le sens vertical) de 1 centimètre à 1 centim. 1/2. Quoi qu'il en soit et pour en revenir à la jeune fille en question, l'exploration, renouvelée une heure après, fit voir que l'estomac s'était déjà à moitié vidé, mais que le pôle inférieur de l'organe n'en restait pas moins au même niveau. Par contre, une heure plus tard encore, l'état de choses changea complètement: l'estomac était presque tout à fait vide et son pôle inférieur se trouvait à 4 centimètres plus haut qu'auparavant. Au bout d'une heure encore, la cavité gastrique ne contenant plus de bismuth et les limites de l'organe ne se laissant, par cela même, plus reconnaître, on fit de nouveau absorber à la fillette quelques gorgées d'eau avec du bismuth, et l'on fut à même de se rendre compte que l'estomac n'avait pas changé de place.

Ces constatations, confirmées ensuite sur 12 autres personnes, mettent en évidence que, chez un seul et même sujet, l'estomac vide d'aliments peut présenter un volume différent, suivant qu'il est resté, auparavant, dans un état de repos prolongé ou qu'il vient, au contraire, de se livrer à un travail moteur. Il existe, en d'autres termes, une différence entre *l'estomac à jeun* et *l'estomac qui vient d'évacuer son contenu*. Cette différence dépend évidemment d'un état de contraction qui — indépendamment du péristaltisme — saisit la paroi stomacale vers la fin de la période d'expulsion du contenu gastrique.

En réduisant le volume de l'organe, ce phénomène de *contraction finale* vient, en quelque sorte, aider les mouvements péristaltiques dans leur besogne d'évacuation de la bouillie stomacale. Il constitue, de plus, une manifestation, accessible à l'examen objectif, du « tonus gastrique » et pourrait, à ce titre, être utilis lorsqu'il s'agit de déterminer le degré d'atonie de l'estomac. (*Wien. klin. Wochensch.*, 11 avril 1907.) — L. CH.

Hypersécrétion sudorale et sébacée accompagnée de gonflement dans la région axillaire pendant les suites de couches et simulant une sécrétion lactée, par M. L. SEITZ.

Dans le présent travail, M. Seitz relate 4 observations qui ne manquent pas d'intérêt au point de vue de la question des glandes mammaires surnuméraires.

Il s'agit de femmes chez lesquelles on vit, du deuxième au quatrième jour après l'accouchement, une tuméfaction limitée et douloureuse se produire dans l'aisselle : cette tuméfaction faisait corps avec la peau; on pouvait facilement la détacher des parties profondes et la mobiliser sur elles, ce qui excluait l'idée d'une adénite. La peau paraissait un peu infiltrée, offrait quelques veinosités, mais n'était pas rouge. En la palpant, on sentait dans son épaisseur comme de petits grains, rangés les uns en chapelet, d'autres en grappes. Les jours suivants, ces tumeurs se gonflaient encore un peu et finissaient même par remplir toute l'aisselle. Par la pression on faisait sourdre sur presque toute la surface de la peau qui les recouvrait de grosses gouttes de sueur; par places, on obtenait aussi une sécrétion blanchâtre, d'apparence laiteuse. Au bout de dix à douze jours, les tumeurs en question disparurent peu à peu. Au point de vue étiologique, il est à noter que certaines de ces femmes présentaient d'ordinaire une sudation axillaire extrêmement abondante.

En ce qui concerne les gouttelettes sudorales, il n'était pas douteux qu'il s'agissait uniquement de sueur. Mais le produit lactescent pouvait au premier abord en imposer pour une véritable sécrétion lactée, d'autant plus que, à l'examen microscopique, on trouvait des globules graisseux en tout semblables à ceux du lait. Toutefois, ces raisons ne paraissent pas suffisantes à M. Seitz pour admettre dans les cas précédents l'existence d'une glande mammaire surnuméraire : d'abord, les glandes mammaires axillaires sont extrêmement rares et il eût été surprenant que sur 1,500 parturientes l'auteur en ait ainsi rencontré 4; de plus, s'il y avait dans l'aisselle quelques petites taches pigmentaires qu'on pouvait prendre pour des rudiments de mamelons, les orifices des glandes à sécrétion soi-disant lactée ne s'ordonnaient pas autour d'elles; enfin, les globules graisseux pouvaient tout aussi bien provenir de glandes sébacées. En conséquence, M. Seitz estime qu'il y avait simplement émulsion de la sécrétion sébacée par la sueur, le mélange s'opérant à la surface de la peau. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1906, LXXX, 3.) — R. DE B.

Des infiltrations pseudo-carcinomateuses de la paroi intestinale en cas d'affections inflammatoires des annexes, par M. H. FÜTH.

L'auteur attire l'attention sur les confusions diagnostiques que peuvent créer les infiltrations consécutives aux annexites, quand elles siègent sur les parois intestinales.

La première de ses observations concernait une femme de vingt-sept ans qui fut laparotomisée pour une infection pelvienne d'origine probablement puerpérale, laquelle avait donné lieu à une forte tuméfaction du flanc gauche. Tous les organes du petit bassin étaient agglutinés par des adhérences; après les avoir quelque peu dissociées, on remarqua que les parois de l'S iliaque étaient épaissies et que l'une d'elles portait une tumeur extrêmement

dure et adhérente aux annexes gauches. On crut qu'il s'agissait d'un cancer intestinal, soit primitif, soit secondaire à une tumeur ovarienne et l'opération fut abandonnée, mais on était tellement persuadé de la nature maligne de l'affection que le côlon descendant fut accolé à la paroi abdominale de façon à pouvoir l'ouvrir par une simple incision, au cas où un anus artificiel deviendrait nécessaire, ce qu'on croyait ne pas devoir tarder. La guérison se fit sans incident, et quatre mois plus tard cette malade se représentait en excellente santé : dans la moitié gauche du bassin on ne trouvait plus trace de tumeur.

Chez une seconde malade, l'erreur, pour ne pas avoir eu de suites fâcheuses, conduisit à un acte opératoire extrêment grave. Il s'agissait d'une femme de quarante-neuf ans chez laquelle on ouvrit le ventre pour un myome. On trouva en même temps une infiltration très intense des annexes et, après les avoir enlevées avec le myome, on vit sur l'S iliaque un noyau, gros comme un œuf de pigeon, et qui fut pris pour un carcinome. L'S iliaque fut réséqué et l'intestin suturé avec un bouton de Murphy. La malade guérit, mais l'examen microscopique de la pièce montra qu'il s'agissait simplement d'une tumeur inflammatoire.

Instruit par le souvenir des 2 cas précédents, M. Füth évita l'erreur en cause chez une troisième malade. Mais il est bien difficile de formuler des règles pour prévenir ces méprises, d'autant plus qu'on fait quelquefois la confusion inverse : souvent déjà on a vu des tumeurs cancéreuses être considérées comme de simples masses inflammatoires. Il faut donc agir avec beaucoup de prudence et se féliciter surtout que les cas de cette nature soient relativement rares. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, mars 1907.) — R. DE B.

Sur la dyspnée chez le nourrisson, par M. F. PHILIPS.

Ayant constaté que certains nourrissons atteints de gastro-entérite présentent une dyspnée considérable, en l'absence de toute lésion pulmonaire et de tout trouble cardiaque, tandis que d'autres enfants avec pneumonies ou pleurésies étendues n'offrent, cependant, pas de respiration fréquente ou difficile, M. Czerny a engagé l'auteur du présent mémoire à étudier de près les types respiratoires que l'on rencontre, chez le nourrisson, au cours des divers troubles de la circulation et de la respiration. Il était particulièrement intéressant de savoir si chaque variété anormale de la respiration correspond, chez le nourrisson, à un tableau clinique déterminé, comme cela a lieu pour l'adulte. Dans l'affirmative, l'étude de la courbe respiratoire du nourrisson aurait une grande valeur diagnostique, surtout dans les cas où les moyens usuels d'exploration clinique se montrent insuffisants.

Afin d'élucider ce point, M. Philips a relevé une série de courbes respiratoires chez des enfants atteints de différentes affections des voies respiratoires (rhino-pharyngite, végétations adénoïdes, bronchite capillaire, bronchopneumonie, pneumonie lobaire, pleurésie), ainsi que chez des nourrissons présentant des troubles de la circulation. Toutefois, comme les troubles circulatoires primitifs, c'est-à-dire relevant d'une cardiopathie pure et autonome, sont rares à cet âge, l'auteur a utilisé, à cet effet, des nourrissons pris de collapsus par suite de désordres aigus dans la nutrition.

Dans les affections respiratoires, M. Philips a vu la dyspnée revêtir deux formes différentes : l'une était caractérisée par une diminution de l'amplitude de la respiration avec exagération de la fréquence des mouvements respiratoires et absence de pauses, tandis que l'autre se traduisait par une respiration plus profonde, avec inspiration et expiration brusques, et entrecoupée de pauses.

La dyspnée qui s'observe dans les désordres aigus de la nutrition rappelle la dyspnée cardiaque de l'adulte et se trouve intimement liée aux troubles de compensation.

Mais, d'une manière générale, l'auteur a été à même de se convaincre que, chez les nourrissons, des dyspnées étiologiquement différentes peuvent, cependant, engendrer des modifications identiques de la courbe respiratoire et que la forme de la dyspnée dépend, chaque fois, du symptôme prédominant plutôt que du tableau clinique pris dans son ensemble. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1907, LXV, 4.) — L. CH.

Contribution à l'étude du placenta circumvallata, par M. W. LIEPMANN.

Certains placentas sont entourés à la périphérie par une sorte de relief régulier, haut de quelques millimètres et qui figure assez bien une sorte de mur de clôture, d'où le nom qu'on leur a donné de « circumvallata ». C'est une malformation relativement commune, mais d'origine fort discutée. Les constatations faites par M. Liepmann sur 4 utérus gravides enlevés par hystérectomie avec œuf intact peuvent concourir à éclairer l'obscurité de cette origine.

On a déjà remarqué à plusieurs reprises que ces sortes de placentas se rencontrent de préférence dans le cas où leur insertion a lieu près des orifices tubaires ou sur le segment inférieur (placenta prævia). Les pièces recueillies par M. Liepmann confirment cette donnée, mais prouvent de plus qu'ils ne se forment pas à la fin de la grossesse, comme on l'a prétendu, mais, au contraire, dès le début de la constitution du placenta. Quant au relief qui les entoure, ce n'est rien autre qu'un pli formé par le chorion et l'amnios, à un moment où caduque vraie et caduque réfléchie ne sont pas encore soudées l'une à l'autre. Cette plicature doit tenir sans doute à un défaut de parallélisme dans le développement des angles ou du segment inférieur par rapport au corps de l'organe. On a prétendu que les endométrites jouaient un rôle, mais les pièces recueillies par l'auteur n'en présentent pas trace. Le placenta circumvallata est d'une explication plus difficile, quand il siège en plein corps de l'utérus; on peut admettre alors qu'à un moment donné il a dû se produire des variations notables dans la quantité du liquide amniotique, d'où diminution de la tension de l'œuf et plissement de ses enveloppes; ce qui tend à confirmer cette supposition, c'est que l'hydrorrhée s'accompagne souvent de placenta circumvallata.

Quant au placenta marginata, où le « vallum » se transforme en un simple liséré, il est probablement l'effet de l'aplatissement du relief par une hypertension plus ou moins subite et prolongée du liquide amniotique. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1906, LXXX, 3.) — R. DE B.

Inoculation de la syphilis au chien, par MM. E. HOFFMANN et W. BRÜNING.

On sait qu'un certain nombre d'expérimentateurs ont réussi à communiquer la syphilis au lapin par inoculation du virus dans la chambre antérieure de l'œil. MM. Hoffmann et Brüning, ayant de leur côté entrepris une série d'essais analogues, ont également obtenu des résultats positifs et sont, de plus parvenus à réinoculer cette syphilis expérimentale au singe. M. Bertarelli avait, du reste, déjà montré que, par des passages successifs dans la cornée des lapins, l'agent pathogène de la vérole acquiert une virulence plus grande, non seulement à l'égard du singe, mais encore vis-à-vis d'autres animaux réfractaires au virus humain, tels que le cobaye.

MM. Hoffmann et Brüning ont, d'autre part, essayé d'inoculer la syphilis à des animaux carnivores, notamment au chien.

Dans une première expérience, ils introduisirent — avec toutes les précautions d'asepsie et après avoir éraflé la membrane de Descemet — dans la chambre antérieure de l'œil droit d'un barbet un fragment de chancre syphilitique d'homme. Cette intervention fut suivie d'une réaction intense, qui persista une huitaine de jours. Seize jours après l'expérience, on constata la présence d'une kératite ayant pour point de départ le siège de l'incision de la cornée, et qui s'accompagnait d'injection péricornéenne et d'iritis.

Une seconde expérience fut faite sur un roquet, auquel on introduisit, cette fois sans éraflure de la membrane de Descemet, dans la chambre antérieure de l'œil droit, des parcelles écrasées d'un chancre syphilitique d'homme, non encore ouvert. Là encore on nota d'abord une forte réaction; puis, vingt et un jours après l'inoculation, on vit apparaître une kératite profonde. Le globe de l'œil ayant été énucléé, on fut à même de constater, dans les préparations de la cornée, colorées au Giemsa, la présence de tréponèmes pâles.

La longue durée de l'incubation (seize jours dans le premier cas, vingt et un jours dans le second), les caractères cliniques de la kératite, tout à fait analogues à ceux de la kératite profonde obtenue par d'autres expérimentateurs chez le lapin et chez le singe, et surtout la présence de tréponèmes pâles typiques dans la cornée du second animal constitueraient, d'après MM. Hoffmann et Brüning, des preuves manifestes de la nature syphilitique de la lésion dont il s'agit. (*Deutsche med. Wochensch.*, 4 avril 1907.) — L. CH.

Sur la présence d'une heptose dans l'urine humaine, par M. F. ROSENBERGER.

Jusqu'à présent on n'avait constaté dans l'organisme animal, en fait d'hydrates de carbone, que des sucres avec 5 ou 6 atomes de carbone, des pentoses et des hexoses, ces derniers à l'état de monosaccharoses ou de polysaccharoses. Des sucres avec 7 atomes de carbone n'avaient pas encore été trouvés. Or, l'auteur a pu isoler une heptose d'une urine qui, à l'examen, réduisait la liqueur de Fehling et la liqueur cupro-potassique, mais ne dissolvait pas de sels de cuivre. En traitant le résidu alcoolique de l'urine avec la phénylhydrazine il obtint une osazone dont le point de fusion était à 195°, correspondant à celui de l'osazone des heptoses. L'analyse élémentaire donna également des résultats concordants. L'hydrate de carbone en question n'agit pas sur la lumière polarisée, n'est pas attaqué en présence de levûre ou de ferments diastasiques. Il se distingue des dérivés des hexoses par ses produits d'oxydation : il ne fournit pas d'acide mucique ni saccharique après traitement par l'acide nitrique. (*Zeitsch. f. physiol. Chemie*, 1906, XLIX, 2-3.) — L. B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

De la prophylaxie de l'ankylostomiase des mineurs, par M. L. TIRELLI.

Des expériences et des observations précédemment faites par M. Perroncito et par M. Manouvrier avaient déjà mis en évidence que le chlorure de sodium en solution supérieure à 2 % exerçait une action délétère sur la vitalité de l'ankylostome et de ses larves. L'auteur, qui est attaché aux mines sulfureuses de Trezza Albani, dans les Romagnes, avait observé que quelques-unes de ces mines étaient constamment indemnes du parasite, tandis que d'autres, malgré toutes les précautions, fournissaient régulièrement un certain nombre de cas de cette affection. Or, la structure géologique de ces mines est partout la même, seule, la quantité d'eau débitée par chacune d'elles varie considérablement. Les mines indemnes sont plus sèches, mais cependant pas au point que les larves d'ankylostomes ne puissent pas y vivre. En étudiant, par contre, le contenu en sels sodiques de leurs eaux d'écoulement, M. Tirelli a pu constater que les proportions variaient entre un minimum de 0.009 % et un maximum de 19 % ! Et toutes les mines dont les eaux renfermaient moins de 1 % de ces sels étaient infectées, tandis que celles qui en contenaient de 2.67 % à 19 % étaient tout à fait indemnes.

Ces constatations sont extrêmement intéressantes en ce sens qu'elles permettent d'envisager les problèmes de la prophylaxie et même du traitement de l'ankylostomiase sous un jour tout nouveau.

Le fait que les larves de ce parasite périssent lorsque l'eau de la boue où elles végètent contient une certaine proportion de sel marin, indique la voie à suivre pour assurer à peu de

frais une prophylaxie efficace. M. Tirelli propose soit l'arrosage avec des solutions concentrées de sel, soit l'aspersion des galeries avec du sel en poudre. Le prix modique de cette substance et la possibilité d'obtenir du gouvernement des facilités pour son achat pourront favoriser cette pratique dont les frais seront largement compensés par la réduction progressive des moyens prophylactiques employés jusqu'ici et qui n'ont donné que des résultats partiels et précaires.

L'auteur insiste aussi sur l'emploi du sel de cuisine dans le traitement de l'ankylostomiase, en remplacement des remèdes habituels (huile de fougère mâle et thymol).

Le sel de cuisine était considéré déjà anciennement comme ayant des propriétés anthelminthiques; administré à haute dose (20 à 30 grammes) en solution concentrée, il perd en grande partie la propriété d'être absorbé et exerce son action purgative sur l'intestin où il aurait la faculté d'agir sur le parasite de manière à provoquer d'abord son détachement de la muqueuse et ensuite son expulsion. Pour le rendre moins facile à être absorbé, il est bon de saturer la solution avec du bicarbonate de soude, en employant, par exemple, la formule suivante : chlorure de sodium, 25 gr., bicarbonate de soude, 8 gr., eau, 150 à 200 gr.

Des expériences faites sur des animaux atteints de différents parasites (ascaris, tænia, etc., etc.) ont donné des résultats favorables, parfois même par voie rectale : il en fut de même *in vitro* sur des proglottis de tænia et sur des anguillules qui étaient tués en quelques minutes. (*Riv. d'igiene e sanità pubbl.*, 16 mars 1907.) — H. C.

Adéno-carcinome primitif du foie chez un nourrisson de quatre mois, par M. G. A. Petrone.

Les tumeurs malignes sont rares chez les enfants en dehors des sarcomes de l'œil, du rein et des capsules surrénales. Parmi les autres organes, le foie doit être compté au nombre de ceux qui peuvent être parfois le siège de dégénérescences malignes puisque M. Steffen a pu en réunir 67 cas, dont 25 sont des sarcomes et 42 des carcinomes : ces derniers comprennent 22 cancers primitifs du foie et 20 cancers secondaires, provenant le plus souvent du rein ou de la capsule surrénale. Il est intéressant de faire remarquer que dans 4 cas le cancer hépatique était évidemment congénital, puisqu'il s'agissait de 3 nouveau-nés et d'un enfant mort-né. M. Steffen en conclut même qu'une grande partie des tumeurs malignes observées chez de tout jeunes enfants se sont développées pendant la vie intra-utérine.

L'origine du cancer du foie survenant chez l'enfant est en général, comme celle du cancer hépatique primitif, très discutée : les uns le font dériver des cellules hépatiques elles-mêmes, les autres des cellules des voies biliaires. Dans le cas de cancer congénital, la question est presque impossible à trancher si l'on admet que le cancer s'est développé aux dépens de tubes acineux non encore complètement différenciés et se rapprochant autant de l'épithélium biliaire que de l'épithélium hépatique. Quoi qu'il en soit, on peut observer deux types morphologiques, l'un de structure tubulaire (adéno-carcinome), l'autre de structure alvéolaire (cancer alvéolaire); c'est au premier type qu'appartient le cas rapporté par M. Petrone.

Il s'agit d'une enfant de quatre mois née à terme de parents normaux et de bonne santé apparente pendant les deux premiers mois qui, au début du troisième, commença à dépérir progressivement; en outre, la mère remarqua bientôt un développement notable du volume de l'abdomen; en même temps apparaissaient des troubles intestinaux marqués qui n'étaient pas explicables par des fautes d'alimentation, car l'enfant continuait à prendre régulièrement le sein maternel.

La petite malade présentait un teint légèrement subictérique, son abdomen était augmenté de volume et les veines sous-cutanées étaient très développées. Le foie était très volumineux et présentait, en un point, une bosselure très nette; la rate n'était pas augmentée de volume; l'urine contenait des pigments biliaires et du sucre et la quantité d'urée était très faible (moins de 3 grammes); anémie notable et légère leucocytose.

L'évolution fut rapide et la petite patiente mourut au bout de quinze jours, après avoir présenté une diarrhée bilieuse. Le foie était extrêmement volumineux, déformé et globuleux; à la coupe, on voyait que presque tout le parenchyme était occupé par une tumeur molle blanc jaunâtre, d'aspect caverneux en certains points : il persistait à la périphérie une mince zone de tissu hépatique normal; on ne trouva rien d'anormal dans les autres organes abdominaux, sauf quelques ganglions congestionnés au niveau du hile du foie et du mésentère; il existait quelques petits nodules métastatiques dans les poumons.

Au point de vue histologique, il s'agissait d'un adéno-carcinome constitué à la fois par des cordons pleins et par des tubes creux de cellules épithéliales cylindriques reproduisant le type biliaire. L'auteur fait remarquer, cependant, qu'ici l'origine proprement « biliaire » du néoplasme ne saurait être affirmée, car la tumeur a dû se développer à une époque de la vie intra-utérine, où les cylindres épithéliaux de Remak n'étaient pas encore différenciés en trabécules hépatiques et en canaux biliaires.

Au point de vue clinique, il semble qu'on puisse, en pareil cas, faire le diagnostic de tumeur maligne du foie, car on ne pourrait guère confondre une telle tumeur qu'avec un kyste hydatique ou un foie syphilitique; quant au diagnostic différentiel entre le cancer et le sarcome, il est presque impossible. (*Pediatria*, mars 1907.) — CH. A.

PUBLICATIONS RUSSES

La prostatite chronique en tant que facteur étiologique de la neurasthénie, par M. B. Drobny.

Les auteurs sont encore loin d'être d'accord sur le rôle des maladies des organes génito-urinaires et, en particulier, de la prostate dans l'étiologie de la neurasthénie : les uns n'y attachent presque aucune importance, d'autres estiment que ces maladies exercent plutôt une action indirecte par les craintes qu'elles suscitent (Proust et Ballet) ; d'autres encore attribuent bien aux affections des voies urinaires un rôle important, mais seulement dans la genèse de la neurasthénie sexuelle (Eulenburg); d'aucuns, enfin, vont plus loin et considèrent les maladies de la prostate et de la portion prostatique de l'urèthre comme une des causes de la neurasthénie générale (Beard, Barucco, Bianchi).

Cela étant, et ayant, d'autre part, remarqué que nombre de malades qui venaient le consulter pour une prostatite chronique présentaient en même temps des phénomènes de neurasthénie, M. Drobny a cherché à se rendre plus exactement compte des rapports pouvant exister entre les deux états morbides en question.

L'enquête qu'il entreprit à cet égard porta sur 168 sujets atteints de prostatite chronique avec complications diverses tant du côté des voies urinaires (uréthrite chronique, rétrécissements de l'urèthre, cystite, etc.) que du côté de l'appareil génital (inflammation chronique de l'utricule prostatique, spermatorrhée, impuissance psychique, éjaculation précoce, etc.). Sur ces 168 malades, 162 avaient de la neurasthénie, ce qui donne une proportion de 96.4 %. Il convient, toutefois, de tenir compte que 11 d'entre eux étaient déjà neurasthéniques avant de contracter la blennorrhagie, de sorte que, sur les 168 patients, 151, c'est-à-dire 90 %, avaient vu leur neurasthénie se développer consécutivement à l'affection des voies urinaires.

Comme les malades dont il s'agit venaient consulter l'auteur pour cette dernière affection, il laissait, le plus souvent, de côté les troubles du système nerveux. Un traitement visant particulièrement la neurasthénie n'a été institué que dans 33 cas; or, sur les 129 autres faits, les phénomènes de neurasthénie ont disparu ou se sont, tout au moins, atténués concurremment avec la guérison de la prostatite chez 121 malades, c'est-à-dire dans 93.8 % des cas, chiffre d'autant plus intéressant à relever qu'il ne diffère guère de la proportion des guérisons obtenues chez les patients qui furent soumis à un traitement antineurasthénique : sur les 33 cas de cette catégorie, on enregistra, en effet, 31 guérisons, ce qui représente une proportion de 94 %.

Ajoutons que, même dans les cas où les symptômes de neurasthénie étaient apparus avant la blennorrhagie, ces troubles diminuaient ou disparaissaient complètement au fur et à mesure qu'avançait la guérison de la prostatite; 2 fois seulement, l'état des malades resta, à cet égard, stationnaire.

On pourrait, toutefois, se demander si la neurasthénie ne doit pas être attribuée aux maladies concomitantes, telles que l'uréthrite, les rétrécissements de l'urèthre, l'inflammation des vésicules séminales, etc., plutôt qu'à la prostatite elle-même. Mais il importe de faire remarquer que le nombre des cas de rétrécissements, de cystite, de spermatorrhée et d'impuissance a été, en l'espèce, insignifiant par comparaison avec la fréquence considérable de la neurasthénie, de sorte que l'hypothèse en question est à rejeter en ce qui concerne ces complications de la prostatite. Quant à l'uréthrite chronique, elle a été notée 74 fois sur 168 cas; or, parmi les 94 malades qui en étaient exempts, on n'en relevait pas moins 91 neurasthéniques. D'autre part, sur 605 sujets atteints d'uréthrite chronique que M. Drobny a eu l'occasion d'observer au cours de ces cinq dernières années, il n'a compté que 41 neurasthéniques, c'est-à-dire 7 %.

La phlegmasie du verumontanum (*colliculus seminalis*) paraît, au contraire, jouer un rôle plus actif, soit qu'elle contribue à augmenter la proportion des neurasthénies, soit qu'elle rende celles-ci plus difficilement curables. Dans la statistique de l'auteur, cette complication a été enregistrée 152 fois, tandis que, dans les 16 autres cas, elle faisait défaut. Or, parmi ces 16 cas, on trouve la neurasthénie 12 fois, ce qui correspond à 75 %, et tous les 12 malades finissent par être débarrassés de leurs troubles neurasthéniques, tandis que, sur les 152 cas de prostatite compliquée de colliculite, on note 150 fois la neurasthénie, y compris, il est vrai, les 11 cas où celle-ci a précédé la blennorrhagie, mais, ces 11 faits mis à part, il en reste encore 139, ce qui donne une proportion de 91.4 %; de plus, dans cette catégorie de cas, on ne relève plus que 131 (94.2 %) guérisons de la neurasthénie.

Pour ce qui est de la forme de la neurasthénie, les observations de M. Drobny se distribuent de la façon que voici : 71, ou 43.8 %, ont trait à la neurasthénie cérébro-spinale; 76, c'est-à-dire 46.9 %, se rapportent à la neurasthénie sexuelle; dans 7 (4.3 %), il s'agit de neurasthénie cardiaque et, dans les 8 derniers (4.9 %), de neurasthénie gastrique.

Quant au mécanisme même de l'influence que la prostatite exerce sur la genèse de la neurasthénie, il est évident que l'on ne saurait invoquer une action purement psychique (craintes, dépression morale, etc.), puisque le même facteur devrait se faire sentir beaucoup plus chez les sujets atteints d'uréthrite aiguë; or, nous venons de voir que, par elle-même, l'uréthrite entraîne bien rarement la neurasthénie. Après avoir passé en revue un certain nombre d'autres hypothèses (anomalies fonctionnelles dans la sphère génitale exerçant une influence indirecte sur la nutrition des centres nerveux, action toxique des toxines gonococciques, etc.), l'auteur s'arrête, en définitive, à l'interprétation anatomo-physiologique qui se résume en ceci : la phlegmasie de la prostate déterminerait une irritation réflexe du centre médullaire d'éjaculation, en même temps que, par l'intermédiaire du plexus prostatique, elle retentirait également sur le plexus hypogastrique, intimement lié au système nerveux central.

Quoi qu'il en soit, de même que la neuras-

thénie de la femme a souvent pour point de départ une affection des ovaires ou de l'utérus, de même la neurasthénie, chez l'homme, est fréquemment la conséquence de l'inflammation chronique de la prostate. Il importe donc, d'une part, de s'appliquer à obtenir la guérison aussi complète que possible de toute uréthrite et de toute prostatite chroniques, afin d'éviter la neurasthénie qui pourrait en résulter, et, d'autre part, dans les cas où celle-ci s'est déjà constituée, de se rappeler que, le plus souvent, elle disparaît en même temps que guérit la prostatite. (*Vratcheb. Gaz.*, 21 et 28 avril 1907.) — L. CH.

Recherches sur l'athérome expérimental de l'aorte (altérations aortiques consécutives aux injections de solutions de chlorure de baryum), par M. Z. Orlovsky.

Dès 1905, l'auteur a été à même de démontrer qu'il est possible de déterminer, chez des lapins, l'athérome de l'aorte non seulement au moyen d'injections intraveineuses d'adrénaline, mais encore à l'aide d'autres substances et, en particulier, de certains glucosides. Poursuivant plus loin ses recherches et voulant substituer à ces substances un produit à composition chimique moins complexe, il arrêta son choix sur le chlorure de baryum, qui exerce, comme on le sait, une action énergique sur le système cardio-vasculaire (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 283 et 535, et 1906, p. 199 et 402).

M. Orlovsky injectait, dans la veine de l'oreille des lapins, une solution de chlorure de baryum à 1 %; ces injections étaient, autant que possible, répétées tous les jours, en commençant par 2 divisions d'une seringue de Pravaz et en portant progressivement cette dose à 0 c.c. 5. Sous l'influence des injections, les animaux étaient pris de convulsions cloniques généralisées, qui, toutefois, cessaient très rapidement, de sorte que, au bout de quelques minutes, ces animaux paraissaient ne présenter plus rien d'anormal.

Sur 5 lapins ainsi traités, 3 succombèrent peu de temps après les premières injections, tandis que 2 survécurent assez longtemps : l'un d'eux supporta, en l'espace de trente-cinq jours, 31 injections, l'autre reçut, en quarante jours, 34 injections. Chez tous les deux, on trouva, à l'autopsie, des lésions aortiques qui généralement rappelaient, tant au point de vue macroscopique que sous le microscope, les altérations consécutives aux injections intraveineuses d'adrénaline. On remarquait, cependant, certains caractères différentiels. C'est ainsi que, au lieu d'être surtout localisées à l'aorte ascendante et à la crosse, ces lésions occupaient de préférence les portions thoracique et abdominale du vaisseau. D'autre part, les dépôts calcaires ne se présentaient pas sous forme de plaques isolées, mais en masse continue et portant sur toute l'épaisseur de la tunique moyenne. Les éléments musculaires étaient plus profondément atteints : alors que, dans l'athérome obtenu par injections d'adrénaline, les altérations de ces éléments sont relativement rares et se rencontrent presque exclusivement dans le voisinage des plaques calcaires, ici ces altérations se voyaient, dans l'épaisseur de la tunique moyenne, indépendamment même des plaques. A leur tour, les lésions des fibres élastiques étaient aussi plus accentuées.

Pour ce qui est du mécanisme pathogénique du processus morbide en question, M. Orlovsky se rallie à l'opinion des auteurs qui en cherchent la cause, non pas dans les augmentations fréquemment répétées de la tension sanguine, mais dans l'action toxique du produit injecté. Quant à l'exagération de la pression artérielle, elle ne constituerait pas un élément indispensable, encore qu'elle soit susceptible de favoriser les effets toxiques des injections et de les rendre plus intenses. Ce qui agit surtout dans ce sens, ce sont les alternatives fréquentes d'augmentation et de diminution de la tension sanguine.

L'action toxique se manifeste, en l'espèce, principalement sur l'endothélium des *vasa vasorum*, ce qui entraîne des troubles dans la nutrition de la tunique moyenne, avec nécrobiose et transformation calcaire consécutive, etc., etc. Et si le processus se concentre surtout sur la tunique moyenne, c'est que précisément les *vasa vasorum* ne dépassent pas la limite qui sépare cette tunique d'avec la tunique interne.

En ce qui concerne notamment le chlorure de baryum, il est vraisemblable que, dans la genèse des lésions qu'il provoque, intervient l'action toxique exercée par ce produit directement sur les muscles lisses des parois vasculaires et qui a été mise en évidence par M. V. Orlovsky (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 199). (*Roussk. Vratch*, 17 mars 1907.) — L. CH.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement de la diphtérie par l'acide formique et les injections de sérum antidiphtérique.

Nous avons signalé, l'année dernière, les bons résultats qu'avait donnés l'emploi de l'acide formique dans le traitement de la diphtérie pendant le premier trimestre de 1906 à l'hôpital municipal des fiévreux d'Edimbourg (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 477), et nous avions fait observer qu'une plus large expérience pourrait seule montrer s'il ne s'était point agi là d'un pur hasard, dû à la bénignité de l'épidémie. M. le docteur D. H. Croom a continué à employer l'acide formique comme médication adjuvante de la sérothérapie, pour prévenir la défaillance cardiaque, les paralysies diverses et l'albuminurie. Or, des constatations qu'il a faites avec M. le docteur C. B. Ker, lecteur des maladies infectieuses à l'Université d'Edimbourg, il ressort que ce médicament administré à l'intérieur, conjointement avec des injections de sérum antidiphtérique exerce une action bienfaisante sur l'évolution de la diphtérie.

En effet, en comparant la statistique des cas de diphtérie soignés en 1905 à l'hôpital municipal d'Edimbourg, année où cette maladie fut traitée par la sérothérapie sans adjonction d'acide formique, et la statistique des diphtériques soignés en 1906 au même établissement hospitalier par la sérothérapie et l'administration à l'intérieur, toutes les quatre heures, de V à XX gouttes, suivant la gravité des cas, d'une solution à 25 % d'acide formique, nos confrères écossais sont arrivés aux constatations que voici :

En 1905, avec la sérothérapie, 507 cas de diphtérie donnèrent une mortalité de 8 %; il y eut 3.07 % de myocardites fatales, 9.09 % de paralysies et 23.7 % d'albuminuries.

En 1906, avec le traitement mixte (sérum et acide formique), 412 cas de diphtérie ont donné une mortalité de 6.2 %; il y a eu 1.94 % d'accidents cardiaques mortels, 2.9 % de paralysies et 15.7 % d'albuminuries.

Dans les deux années, les doses de sérum administrées aux malades restèrent sensiblement les mêmes. Or, comme les quantités de sérum injectées furent, tant en 1905 qu'en 1906, proportionnées à la résistance qu'offraient les fausses membranes à la disparition, il s'ensuit que, si l'on estime la gravité des cas d'après les quantités de sérum nécessaires à leur traitement, l'on peut avancer sans crainte que la gravité de la diphtérie fut la même durant les deux années. Au premier abord, dans la statistique comparée de MM. Ker et Croom, l'usage de l'acide formique ne paraît pas avoir influencé nettement le pronostic *quoad vitam* de la maladie. En faveur de l'année 1906, on trouve 2 % de morts en moins, différence qui est insignifiante. Toutefois de ce fait négatif on ne doit tirer aucune conclusion, car la mort dans la diphtérie survient fréquemment quarante-huit heures après l'entrée de l'enfant à l'hôpital, et trop tôt, par conséquent, pour que le traitement formique ait eu le temps d'agir. Les mêmes remarques s'imposent au point de vue des défaillances cardiaques, quoique l'on observe déjà un bénéfice très net à l'actif de l'acide formique puisque les accidents cardiaques sont d'un tiers moins fréquents en 1906 qu'en 1905. Mais, en ce qui concerne les paralysies, les avantages de l'acide formique paraissent tout à fait nets : 2.9 % au lieu de 9.09 % de paralysies représentent un progrès considérable et d'autant plus intéressant que la paralysie constitue une complication à manifestation objective, et qui peut être diagnostiquée avec certitude. L'amélioration de l'albuminurie est également très saisissante, puisque le nombre des albuminuriques est de 15.7 % en 1906 au lieu de 23.7 % qu'il était en 1905. Il est, d'autre part, une constatation très nette qu'ont faite MM. Ker et Croom c'est que le facies des malades est tout à fait modifié par l'emploi de l'acide formique : la pâleur qu'on observe d'ordinaire dans la maladie fait place à un teint animé, même chez les patients qui doivent succomber quelques jours plus tard.

En outre, et c'est un point qui n'est pas négligeable, pour ce qui est des cas de diphtérie avec localisation laryngée, nos confrères ont constaté que, en 1905, parmi les malades qui durent être trachéotomisés en raison de la gravité de leur état, il y eut une mortalité de 35.28 %, tandis que cette mortalité s'abaissa à 25.7 % en 1906.

Il semble donc que l'adjonction d'acide formique à la sérothérapie améliore la gravité de la diphtérie à tous les égards, au point de vue de la mortalité d'ensemble, comme au point de vue des complications diverses; et, étant donné le grand nombre de cas sur lesquels ont porté les observations de nos confrères écossais, il faut reconnaître que ce ne sont point là que les effets d'une simple coïncidence.

Les exercices rythmés, antagonistes des mouvements vicieux, contre les névroses spasmodiques.

L'habitude qui est pour beaucoup dans l'aisance avec laquelle on accomplit des mouvements utiles, entre également pour une grande part dans la facilité avec laquelle se reproduisent certains mouvements involontaires spasmodiques. Pour annihiler l'effet défavorable de l'habitude dans ce dernier cas, M. le docteur T. S. Wilson, médecin du Birmingham General Hospital, a eu l'idée de combattre certains spasmes en faisant accomplir aux malades des exercices rythmés devant autant que possible imposer aux muscles qui se contractent spasmodiquement des contractions antagonistes du mouvement vicieux. Par cette méthode, notre confrère anglais a traité avec succès, depuis des années, tous les malades atteints de torticolis spasmodique qu'il a observés. Il en a été de même, récemment, pour 1 cas de paramyoclonus multiplex et un autre assez grave de paralysie agitante.

Dans les cas de torticolis spasmodique, les muscles qui entrent en action sont ceux de la nuque et de l'épaule. S'il s'agit de formes légères, le malade, en maintenant sa tête avec les mains, peut prévenir lui-même les mouvements spasmodiques, tandis que, dans les formes graves, il faut avoir recours à un aide. Toutefois, les mouvements ne doivent pas être passifs et c'est le patient lui-même qui doit les exécuter : ils auront une durée de deux secondes chacun et seront répétés pendant plusieurs minutes. Si, par exemple, le spasme porte le menton à droite, on commencera par commander au malade de le porter rythmiquement à gauche. Il est nécessaire, en outre, de lui faire pratiquer des exercices variés, notamment de l'épaule et du bras. Le point essentiel est de continuer chaque jour le traitement pendant des semaines, de façon à obtenir une fatigue musculaire qui ne permette plus les mouvements spasmodiques.

Chez le malade atteint de paramyoclonus multiplex, traité par notre confrère anglais, les mouvements étaient si brusques et si violents qu'il était dangereux de séjourner auprès de lui. Après six semaines de gymnastique quotidienne pratiquée toute la journée, sans autre repos que celui qui était nécessaire pour prendre les repas, la guérison fut complète. La maladie récidiva lorsque le sujet reprit sa vie

habituelle, mais fut de nouveau jugulée par un traitement analogue.

Le patient atteint de paralysie agitante fut également très amélioré, quoique les exercices aient été plus modérés et moins continus.

M. Wilson estime enfin que dans les cas de crampe des écrivains, des exercices rythmés antagonistes des mouvements involontaires vicieux produiraient, à en juger par les résultats obtenus dans les autres névroses, des effets bien plus favorables que le repos qu'on s'efforce d'ordinaire d'imposer au malade.

Traitement de l'épilepsie par les injections sous-cutanées de sels de magnésium.

On sait que les sels de calcium ont été employés, parfois avec succès, dans les maladies à manifestations convulsives et notamment contre l'épilepsie (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 311). Or, M. le docteur E. Calcaterra, se basant sur l'analogie qui existe entre le magnésium et le calcium au point de vue chimique, et sur le fait que le magnésium agit sur le système neuro-musculaire à la façon du curare, a traité par les sels de magnésium, dans le service de M. le docteur Giordano, médecin de l'hôpital des chroniques à Gênes, 6 malades atteints d'épilepsie commune, dite essentielle. Notre confrère pratiqua d'abord quotidiennement des injections hypodermiques à doses croissantes (de 1 à 15 c.c.) d'une solution de sulfate de magnésium à 20 %, puis il les remplaça, au bout de dix-huit jours, par des injections de 5 et de 10 c.c. de chlorure de magnésium, ce sel étant plus soluble et pouvant par suite être injecté en plus grande quantité à la fois.

Chez un des malades qui, depuis des années, avait chaque jour de nombreux accès, parfois jusqu'à 8, ceux-ci s'espacèrent et leur nombre diminua notablement, à la suite de ce traitement. Un autre patient, ayant de 12 à 17 accès par mois, ne présenta plus, pendant les quatre semaines où il fut soumis aux injections de magnésium, que 5 attaques dont 3 très légères. Cette thérapeutique donna également de bons résultats chez les autres malades à l'exception d'un seul qui n'offrit pas d'amélioration sensible.

Toutefois, il importe de faire remarquer que tous les épileptiques ne sont pas justiciables du traitement par les sels de magnésium : c'est ainsi que les syphilitiques et les malades atteints d'épilepsie jacksonienne n'en retirent aucun bénéfice.

Infusion de prêle contre l'hydropisie.

L'infusion de prêle des champs (*Equisetum arvense*) qui a joui autrefois d'une réelle faveur comme diurétique semble devoir rendre encore de réels services dans le traitement des hydropisies à côté des grands médicaments cardio-rénaux.

C'est ainsi que, après avoir, pendant plusieurs semaines, essayé inutilement tous les cardiotoniques et diurétiques possibles, chez un cardiaque présentant des œdèmes étendus, M. le docteur A. Breitenstein (de Bâle) eut l'idée d'avoir recours à l'infusion de prêle. Pendant six semaines le malade prit, 2 fois par jour, 2 décilitres de cette infusion concentrée : la quantité des urines s'éleva de 1,600 c.c. à 5 litres par vingt-quatre heures et les œdèmes disparurent complètement.

Cette thérapeutique simple et en tout cas inoffensive paraît donc indiquée dans tous les cas d'hydropisie.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 23 juillet 1907.

Recherches bactériologiques et expérimentales sur les vaccins.

M. Kelsch lit, en son nom et au nom de MM. Camus et Tanon, un travail dans lequel il commence par établir que la durée de l'immunisation vaccinale du lapin varie de dix-sept jours à six mois; elle est plutôt courte que longue et dure en moyenne de deux à trois mois.

En outre, et cela contrairement à des assertions émises par MM. Jürgens, von Wasielewski et Prowazek, il est possible par l'inoculation cornéenne d'immuniser le lapin et la génisse.

Pour contrôler la valeur des vaccins de génisse parallèlement à leur teneur microbienne l'orateur a examiné méthodiquement 123 échantillons de vaccin. Le staphylocoque avec ses variétés constitue de beaucoup l'espèce la plus commune; il ne manque pour ainsi dire jamais. Le *Bacillus subtilis* tient le deuxième rang dans l'échelle de fréquence. Les autres espèces sont plus rares et plus inconstantes.

Tous ces germes proviennent de trois sources : de la peau de l'animal, de la litière et, enfin, de l'air, qui est vraisemblablement l'agent le plus actif de la souillure des vaccins.

La signification pathogène de ces germes adventices est à peu près négligeable. L'inoculation parallèle à l'enfant des vaccins stériles et des vaccins non épurés a donné des résultats identiques. Il résulte de ces constatations que ni la quantité, ni la qualité des parasites de la pulpe ne nécessitent sa mise en contact prolongée avec la glycérine, ni surtout son traitement par des agents chimiques tels que le chloroforme. Toute agression contre les microbes adventices du vaccin court le risque d'atteindre et de léser du même coup le germe spécifique et doit par conséquent être considérée comme suspecte.

Si les corps de Guarnieri ne sont pas les moteurs pathogènes de la variole et de la vaccine il est permis du moins de conclure de l'ensemble des travaux qui leur ont été consacrés, qu'ils sont le produit d'une réaction spéciale, spécifique en quelque sorte de la substance épithéliale vis-à-vis de la cause encore inconnue de ces affections.

L'orateur termine en disant qu'il a cherché, sans y réussir, à réaliser la variole-vaccine.

L'éruption vaccinale et l'éruption variolique ne sont distinctes que par la localisation de la première et la généralisation de la seconde, mais ce caractère différentiel n'est pas absolu. On constate, en effet, des éruptions vaccinales dont la généralisation n'est pas contestable. Ces faits se confondent cliniquement avec la varioloïde.

Mais la variole et la vaccine sont unies par un caractère bien plus profond : chacune d'elles rend réfractaire à l'autre le terrain sur lequel elle a évolué; elles confèrent l'immunité l'une vis-à-vis de l'autre. Ce caractère est propre à la famille des varioles; il témoigne si ce n'est de l'identité, du moins d'une étroite parenté entre ses différents membres.

Toutefois, il y aurait ici quelque chose de plus : la variole de l'homme inoculée à la vache donne la vaccine. La métamorphose de la variole en vaccine, dans le corps de la génisse, réalise en quelque sorte une première étape de la voie du transformisme d'une espèce, car la vaccine n'est pas une variole atténuée : reportée sur l'homme elle est et restera vaccine sans jamais faire retour en arrière vers la souche, c'est-à-dire sans jamais redevenir variole.

De l'ophtalmo-diagnostic de la fièvre typhoïde.

M. Chantemesse. — J'ai cherché à savoir si les malades atteints de fièvre typhoïde avaient vis-à-vis du poison typhique une sensibilité particulière de la conjonctive analogue à celle que possède cette membrane vis-à-vis de la tuberculine (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 309 et 324).

En précipitant par l'alcool absolu une solution forte de toxine typhique soluble, j'ai obtenu une poudre qui, à la dose de 1/50 de milligramme dissous dans une goutte d'eau et instillé sous la paupière inférieure, donne un ophtalmo-diagnostic de la fièvre typhoïde très net.

A la suite de cette instillation, il se produit chez les personnes saines ou atteintes d'une autre affection que la fièvre typhoïde un peu de rougeur de la conjonctive et de larmoiement, mais ces accidents disparaissent au bout de quatre ou cinq heures. Chez les dothiénentériques, la réaction est beaucoup plus intense, elle atteint son maximum entre six et douze heures et elle se prolonge jusqu'au lendemain.

Dans l'un et l'autre cas, la température et l'état général ne sont pas modifiés.

Pathogénie du rein mobile et des ptoses en général.

M. Reynier donne lecture d'une note dans laquelle il soutient que le rein mobile, ainsi que son concomitant habituel l'entéroptose, résultent l'un et l'autre d'un trouble fonctionnel primitif, congénital ou acquis du système nerveux.

On comprend ainsi que les ptoses du rein et des autres viscères s'observent surtout chez les enfants de vieillards, de surmenés, de malades, d'alcooliques, etc., ou bien apparaissent dans la convalescence des affections qui ont touché le système nerveux.

Il est d'observation courante, d'autre part, que les sujets atteints de rein mobile sont des névropathes et des prédisposés à la neurasthénie et c'est là une des raisons pour lesquelles le déplacement du rein donne lieu à de si intolérables douleurs. Celles-ci disparaissent du reste très rapidement et d'une façon complète par la fixation du rein, soit au moyen d'une opération, soit ce qui est préférable par le port d'un corset bien fait.

De l'adénopathie bronchique simple dans les affections thoraciques aiguës et subaiguës de l'enfance.

M. Troisier lit, au nom de M. d'Espine (de Genève), une note de laquelle il résulte que l'hypertrophie simple des ganglions bronchiques peut se rencontrer, dans la plupart des affections thoraciques aiguës ou subaiguës de l'enfance.

Il faut donc tenir grand compte dans le diagnostic de l'adénopathie bronchique tuberculeuse chez l'enfant, de la possibilité d'une hypertrophie ganglionnaire simple et n'admettre sa nature tuberculeuse que si les signes d'auscultation persistent sans changement pendant cinq ou six mois au moins.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 17 juillet 1907.

Des indications thérapeutiques dans l'ostéomyélite des adolescents.

M. Delbet. — Dans un fait d'ostéomyélite aiguë que j'ai observé, la trépanation primitive a été non seulement inutile, mais nocive. Dans 2 autres cas où je me suis contenté d'inciser simplement un abcès d'origine périostique, sans trépaner, j'ai vu la guérison survenir rapidement. Je me demande donc si la nécessité d'une trépanation précoce, dans l'ostéomyélite des adolescents, n'a pas été érigée en règle trop absolue.

Chez mon premier malade, qui était atteint d'une ostéomyélite de l'extrémité inférieure du tibia, j'avais fait d'abord une simple incision et trouvé du pus sous-périosté ; voyant que l'état du patient ne s'améliorait pas, je pratiquai quarante-huit heures plus tard, une trépanation de l'os, qui me montra que celui-ci était absolument sain. Cette trépanation était donc inutile, mais, de plus, elle a été la cause d'une ostéomyélite diffuse qui a entraîné la nécrose totale du tibia, et finalement j'ai dû amputer la cuisse de mon malade. Dans ces conditions je reste convaincu que, si je m'étais abstenu de pratiquer la trépanation, celui-ci aurait conservé son membre. Je crois donc que la périostite phlegmoneuse existe bien réellement et qu'il est tout à fait exagéré de préconiser la trépanation systématique dans tous les cas d'ostéomyélite aiguë.

M. Kirmisson. — C'est en partant de ce principe qu'il y a toujours du pus dans l'intérieur du canal médullaire qu'on a défendu la trépanation précoce dans tous les cas d'ostéomyélite aiguë. Je pourrais, pour ma part, vous citer de nombreux faits qui, comme ceux que M. Delbet vient de nous rapporter, prouvent que cette notion est fausse et qu'il est des cas nombreux dans lesquels il n'y a pas de pus dans le canal médullaire, de sorte que la trépanation est parfaitement inutile. J'ai vu, d'autre part, cette intervention n'avoir aucune action préventive sur l'évolution de la maladie et l'ostéomyélite continuer, malgré elle, à envahir l'os atteint. Je considère donc que la trépanation précoce est très souvent inefficace à enrayer les accidents, et je me demande même si elle n'est pas quelquefois nuisible, comme dans l'observation que M. Delbet nous a communiquée.

Greffe urétérale.

M. Schwartz. — J'ai eu l'occasion de pratiquer cette année une anastomose urétéro-rectale bilatérale chez une femme atteinte de cancer utérin propagé à la vessie. Après avoir enlevé l'utérus et la totalité de la vessie, j'implantai les deux uretères dans la partie supérieure du rectum, en m'arrangeant de façon que les extrémités libres des uretères dépassassent un peu la muqueuse rectale, formant ainsi une sorte de soupape capable de s'opposer à l'infection ascendante. Malheureusement la malade a succombé au bout de quarante-huit heures, mais pendant ces deux jours les uretères ont fonctionné d'une façon parfaite.

M. Ricard. — J'ai appliqué 2 fois un procédé d'urétéro-cystostomie, qui me paraît extrêmement simple et particulièrement avantageux. Je commence par fendre latéralement l'extrémité de l'uretère, puis je la retourne en doigt de gant, de façon que sa surface muqueuse devienne extérieure; ceci fait, j'introduis l'uretère au travers d'une boutonnière vésicale, et je le fixe à l'aide de points de suture intéressant la musculeuse de l'uretère et celle de la vessie; puis, à l'aide d'une autre série de points musculo-musculeux, j'enfouis la portion terminale de l'uretère dans une sorte de canal constitué par la paroi externe de la vessie. On obtient ainsi un abouchement urétéral qui fonctionne parfaitement.

M. Tuffier. — J'ai fait plusieurs fois des abouchements urétéraux dans des cas de cancer de l'utérus propagé à la vessie, et, en raison des mauvais résultats obtenus, j'ai renoncé à cette opération.

Deux cas d'estomac biloculaire.

M. Tuffier. — J'ai à vous rendre compte de 2 observations d'estomac biloculaire qui nous ont été adressées par M. Jeanne (de Rouen). Il s'agit, dans la première, d'un cas d'estomac biloculaire déterminé par la cicatrisation d'un ulcère gastrique, tandis que le second fait était le résultat de l'évolution d'une périgastrite adhésive, sans ulcère. Pour le premier cas, M. Jeanne a fait une gastro-gastrostomie antérieure, et la malade a parfaitement guéri; chez sa deuxième patiente, qui a succombé, notre confrère a dû se contenter de pratiquer une gastro-entérostomie antérieure, l'estomac étant adhérent de tous les côtés.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 19 juillet 1907.

Séquelles nerveuses consécutives à un « état méningé » de nature indéterminée.

M. Widal. — J'ai observé récemment avec M. Philibert une jeune femme de vingt ans, chez laquelle une série de symptômes nerveux a survécu à l'évolution d'un syndrome méningé. Cette femme était entrée à l'hôpital pour une céphalée atroce avec fièvre, sans accélération du pouls. En outre de cette dissociation du pouls et de la température, on constata de la raideur de la nuque, le signe de Kernig, de l'exagération des réflexes, de l'inégalité pupillaire, etc. Une ponction lombaire fit disparaître la raideur de la nuque et le signe de Kernig, néanmoins la malade continua à se plaindre de céphalée; on constatait, en outre, la persistance de l'exagération des réflexes et une dissociation du pouls et de la température, mais de type inverse de celle que l'on avait notée pendant la période fébrile, le pouls battait entre 92 et 112, tandis que la température oscillait entre 37° et 37°5; il existait aussi une amblyopie intermittente sans aucune altération du fond de l'œil et surtout une inégalité pupillaire inconstante variant d'un jour à l'autre, mais revenant sans cesse et persistant encore lorsque la malade quitta le service trois mois et demi après son entrée.

Ce n'est pas dans cette séquelle de poussée méningitique que réside uniquement l'intérêt de cette observation. L'enquête étiologique est restée, en effet, impuissante à nous fournir la cause de la maladie et, d'autre part, l'examen du liquide céphalo-rachidien aseptique, avirulent et constamment limpide, malgré la présence de polynucléaires d'abord, et de lymphocytes ensuite, n'a pas permis de faire entrer ce cas dans un des groupes connus de méningite aiguë. Il ne pouvait s'agir ni de méningite tuberculeuse, ni de méningite cérébro-spinale. On ne trouvait aucun antécédent ni aucun stigmate de syphilis. Si une encéphalite sous-jacente était en cause, rien ne pouvait en faire présumer la nature.

La pratique systématique de la ponction lombaire, nous décèle de temps à autre, de tels états morbides accusés avant tout par l'irritation des méninges. Il y a là plus que du méningisme, comme le prouve l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien et il n'y a cependant pas de méningite au sens anatomique que nous accordons à ce mot.

Ces faits méritent d'être étudiés et enregistrés en raison même de l'imprécision de leur étiologie. L'expression d' « *état méningé* » a l'avantage de les caractériser suffisamment en clinique et permet, jusqu'à ce que nous soyons mieux documentés, de ne rien préjuger ni de leur pathogénie, ni de la nature des lésions méningées ou sous-méningées qui les occasionnent.

Etude histologique des organes hématopoiétiques dans un cas d'anémie infantile pseudo-leucémique.

M. Armand-Delille. — J'ai observé récemment, avec M. Berthaux, un nourrisson de douze mois, atteint de splénomégalie et dont le sang présentait la formule de l'anémie pseudo-leucémique de M. von Jaksch et de M. Luzet (13,000 globules blancs avec prédominance des mononucléaires moyens et grands, quelques myélocytes neutrophiles et de nombreuses hématies nucléées). L'enfant étant mort de convulsions au début d'une broncho-pneumonie, nous avons pu examiner, avec le concours de M. Dominici, des coupes des organes hématopoiétiques. Ces coupes montrent, principalement dans la rate, mais également dans la moelle et les ganglions, à la fois des réactions inflammatoires subaiguës et des réactions de dégénérescence (réaction lymphoïde et myéloïde sans macrophagocytose, d'une part, existence, d'autre part, de nodules épithélioïdes dans les corpuscules de Malpighi et dans la moelle osseuse).

Ces lésions plaident en faveur de la pathogénie infectieuse invoquée récemment dans des cas analogues : il s'agit d'une infection chronique qui n'est pas ici la tuberculose, mais très probablement la syphilis.

Microdactylie symétrique aux mains et aux pieds chez une hérédo-syphilitique.

M. Guillain montre, en son nom et au nom de M. Lévy-Franckel, une femme de vingt-six ans qui présente une microdactylie des doigts auriculaires des deux mains et des trois derniers orteils de chaque pied. Cette microdactylie, ainsi que le montrent les radiographies, est déterminée par l'absence et l'arrêt de développement de certaines phalanges.

La microdactylie est exceptionnellement symétrique aux quatre membres. Chez cette femme elle atteint les zones cubitales des mains et les zones homologues des pieds.

Cette malformation paraît être en rapport avec l'hérédité syphilitique dystrophique.

Ophtalmo-réaction à la tuberculine chez les enfants.

M. Dufour. — J'ai eu recours, avec M. Bruslé, à l'ophtalmo-réaction pour la recherche de la tuberculose chez les enfants. 10 des malades auxquels nous avons instillé de la tuberculine dans l'œil avaient été soumis antérieurement à l'épreuve de la cuti-réaction, 8 ont réagi positivement et cliniquement doivent être considérés comme tuberculeux, sauf un enfant de trois ans et demi chez lequel la bacillose était douteuse. Les 2 résultats négatifs concernent un enfant non tuberculeux et un petit patient atteint de tuberculose au troisième degré et profondément cachectique.

En somme, il y a eu une parfaite concordance entre les données fournies par les deux épreuves et par la clinique, puisqu'il est admis que les tuberculeux cachectiques ne réagissent pas à la tuberculine.

20 autres enfants ont reçu de la tuberculine dans l'œil : 5 ont réagi positivement et sont manifestement atteints de tuberculose pulmonaire, ganglionnaire ou osseuse; les 15 enfants qui n'ont pas réagi, sauf un douteux, n'étaient pas suspects de tuberculose.

Biosepticémie à bacille d'Achalme au cours d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu.

M. Rosenthal. — Nous avons obtenu, M. Thiroloix et moi, par l'ensemencement en tube cacheté du sang d'un homme atteint de rhumatisme articulaire aigu, des cultures de staphylocoques et d'un bacille anaérobie que ses réactions nous ont permis d'identifier au bacille d'Achalme. Il semble résulter de cette constatation que le bacille d'Achalme, qui n'a qu'un rôle banal dans beaucoup d'affections, est, en réalité, spécifique du rhumatisme articulaire aigu.

Un cas de parapsoriasis.

M. Queyrat montre, en son nom et au nom de M. Pautrier, un ancien syphilitique qui est atteint depuis six ans d'une éruption constituée par un mélange de papules et de macules en gouttes ou en plaques, éruption qui a été combattue sans succès par un traitement mercuriel. Il s'agit, en réalité, d'une variété de parapsoriasis très voisine du groupe des tuberculides. Cette affection dont les lésions ne dépassent pas la couche la plus superficielle du derme a une évolution très lente, ne s'accompagne pas de prurit et s'est montrée jusqu'ici rebelle à toutes les médications.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 20 juillet 1907.

Sur le syndrome hépatique de la colique de plomb.

MM. Gilbert et Herscher. — Nous désirons appeler l'attention sur le syndrome hépatique de la colique de plomb, au cours de laquelle le volume du foie est diminué alors que, par contre, la sécrétion biliaire est exagérée.

L'atrophie du foie se traduit par une diminution ou même, dans quelques cas, par une disparition complète ou presque complète de la matité.

L'exagération de la sécrétion biliaire, la polycholie, a une double conséquence. D'une part, elle détermine un apport exagéré de bile dans l'intestin. Celle-ci est d'abord rejetée par des vomissements verts porracés, qui contiennent des pigments biliaires en abondance; puis, quand la constipation est vaincue, elle passe dans les fèces; un flux bilieux se produit où l'on trouve, en plus de l'urobiline et du

chromogène constatés normalement dans les matières fécales, des pigments biliaires non transformés, en raison de leur trop grande abondance. D'autre part, elle occasionne une cholémie quatre fois supérieure à la cholémie physiologique.

Un rapprochement s'impose, dans ces conditions, entre le syndrome hépatique de la colique de plomb et celui que l'on constate dans l'ictère grave. Au cours des deux affections, en effet, le volume du foie est diminué, la polycholie est accusée. Certes, l'atrophie est peut-être seulement apparente dans la colique de plomb, la polycholie y est moins marquée que dans l'ictère grave, mais les deux syndromes n'en restent pas moins comparables jusqu'à un certain point.

Hypertrophie cardiaque et alcoolisme expérimental.

M. Aubertin. — Existe-t-il des hypertrophies du ventricule gauche indépendantes des obstacles mécaniques situés sur la grande circulation (lésions valvulaires, lésions artérielles, lésions interstitielles du rein) qui les accompagnent d'ordinaire? La pathologie humaine en fournit peu d'exemples, mais l'expérimentation permet parfois de réaliser de telles hypertrophies. Nous avons observé plusieurs fois des faits analogues chez des animaux que nous avions soumis à l'intoxication lente par l'absinthe. C'est ainsi que chez un lapin mort de cachexie après dix mois d'intoxication, nous avons trouvé un cœur de Traube typique avec hypertrophie énorme du ventricule gauche, et dont le poids atteignait 22 grammes.

Le poids du cœur du lapin varie entre 4 et 6 grammes et le rapport au poids total oscille autour de $^1/_{400}$. Chez les animaux atteints de néphrites expérimentales, le cœur s'hypertrophie, son poids pouvant atteindre 12 grammes et le rapport pouvant s'élever à $^1/_{208}$. Chez notre lapin alcoolique le poids du cœur est beaucoup plus élevé et le rapport arrive à $^1/_{177}$.

Cette hypertrophie cardiaque est donc beaucoup plus considérable que celle qu'on observe chez les animaux atteints de néphrites scléreuses; or, il n'existait dans ce cas aucune altération interstitielle du rein, cet organe présentait seulement des lésions cellulaires récentes. D'autre part, il n'y avait ni lésions valvulaires, ni athérome, ni lésions histologiques d'artério-sclérose viscérale capables d'expliquer l'hypertrophie du ventricule gauche. Il faut noter que les capsules surrénales étaient doublées de volume et offraient une hyperplasie considérable, à la fois corticale et médullaire.

Il semble donc qu'il puisse exister des hypertrophies cardiaques énormes sans lésions chroniques du rein, en coexistence avec de l'hyperplasie surrénale.

Les injections intraveineuses insolubles.

M. C. Fleig. — A la suite de divers essais en vue d'associer le fer solubilisé aux sérums à minéralisation complexe, j'ai été amené à me convaincre que, malgré les données classiques sur la production des coagulations intravasculaires et des embolies par l'introduction de corps étrangers solides dans le torrent circulatoire, il est parfaitement possible d'injecter directement dans le sang diverses substances insolubles sans aucun inconvénient.

J'ai d'abord expérimenté chez l'animal des sérums sensiblement isotoniques contenant de l'hydrate ferrique gélatineux obtenu par précipitation du chlorure ferrique au moyen du bicarbonate de soude, et j'ai pu, en réglant la vitesse, en injecter chez le chien ou le lapin, une quantité s'élevant jusqu'à 3 et 4 fois la masse du sang sans observer d'effets plus nocifs qu'avec le sérum ordinaire.

Chez l'homme, dans divers cas d'anémie, des injections intraveineuses de 500 c.c. et au delà du même sérum, répétées 2 ou 3 fois par semaine, n'ont jamais provoqué la moindre gêne respiratoire ni la moindre complication du côté du système vasculaire.

En outre, l'administration du fer à l'état insoluble par la voie intraveineuse présente encore certains avantages sur les injections solubles. Ce métal séjourne ainsi beaucoup plus longtemps dans l'organisme et son état insoluble, l'empêchant de filtrer en nature à travers l'épithélium des glandes éliminatrices, provoque l'intervention phagocytaire qui exerce peu à peu une action de solubilisation et probablement aussi de transformation en fer organique.

Les résultats thérapeutiques déjà obtenus sont d'ailleurs des plus favorables : chez 2 malades, entre autres, soumises à des injections intraveineuses de sérum à fer insoluble, les globules rouges se sont élevés au bout d'un mois de 3,150,000 à 4,950,000 dans un cas, et de 1,400,000 à 3,800,000 dans l'autre.

Signification pathologique du déchaussement des dents.

M. Ferrier. — On voit survenir, à l'âge mûr et chez des individus calcifiés le plus souvent, une forme de déchaussement des dents assez distincte pour qu'on ait voulu en faire une entité clinique sous le nom de maladie de Fauchard. Ce déchaussement apparaît même chez des sujets dont les dents sont dépourvues de tartre. Il y a prolifération microbienne dans les sillons gingivo-dentaires, destrution du périoste accolé à la gencive, nécrose alvéolaire consécutive et élimination presque toujours insensible de la dent, après quoi le mal disparaît, les culs-de-sac au fond desquels se faisaient les cultures étant détruits.

Il me paraît logique d'attribuer ce déchaussement des dents au rétrécissement du calibre d'une artériole, c'est-à-dire à un commencement d'athérome localisé. La diminution de résistance des organes mal irrigués est un fait hors de doute (Brault). Ce qui prouve encore le bien fondé de cette pathogénie, c'est que la médication décalcifiante a une action marquée mais surtout préventive sur l'évolution du déchaussement.

Le médecin possède ainsi un signe précoce d'athérome et une très utile indication de l'usage de cette médication en même temps qu'une explication de perturbations concomitantes possibles.

Accidents toxiques à forme paralytique consécutifs à l'ingestion de moules.

MM. Netter et **Ribadeau-Dumas.** — Le 23 mai dernier 13 personnes mangent, à Calais et dans deux villages voisins, des moules recueillies le même jour sur une bouée du bassin Carnot.

Trois ou quatre heures après toutes ces personnes se réveillent, vers onze heures ou minuit, en proie à un malaise extrême avec vertiges, douleurs abdominales, nausées, vomissements, etc. 2 meurent au bout de trois ou quatre heures (un homme de trente-huit ans et un garçon de douze ans). Quelques-unes, les plus légèrement atteintes, se rétablirent au bout de peu de temps, les autres présentèrent pendant plusieurs jours des phénomènes paralytiques, de la difficulté à mouvoir les membres et des secousses des muscles du cou, etc.

L'inoculation du suc de moules recueillies sur la même bouée que celle d'où provenaient les moules mangées par les malades, a déterminé chez différents animaux une intoxication rapide avec phénomènes paralytiques rappelant l'intoxication par le curare.

Nous pouvons donc affirmer que les accidents relevés à Calais sont le fait d'une substance toxique agissant sensiblement comme le curare, qui résiste à la cuisson et réside surtout dans le foie des moules.

Nous n'avons pas réussi à constater la présence de ce poison dans les moules provenant d'autres parties du port de Calais ou d'autres régions.

Variation de température de 8°1 dans une même journée chez une malade atteinte de fièvre puerpérale.

MM. Piquand et **Dreyfus.** — Si l'écart entre les limites extrêmes des températures constatées en clinique peut atteindre un maximum de 12 ou 13°, il nous paraît tout à fait exceptionnel d'observer, comme nous venons de le faire, une variation de 8°1 au cours de la même journée. Il s'agit d'une femme de vingt ans qui, quelques jours après un accouchement normal, fut atteinte de fièvre puerpérale et présenta une série d'oscillations thermiques avec grandes poussées accompagnées de frissons et de sueurs abondantes. Mais l'intérêt de la courbe de la température réside surtout dans son évolution aux dix-huitième et dix-neuvième jours après l'accouchement : de 39°2 à midi, la température s'abaissa progressivement jusqu'au minimum de 33°8 à minuit, puis remonta jusqu'à 41°9 à neuf heures du soir, pour osciller entre 38° et 40° les jours suivants. Le traitement médical n'ayant donné aucun résultat, on intervint et l'on découvrit en arrière de l'utérus une poche de pus verdâtre, qui fut évacuée par aspiration, puis l'utérus et les annexes furent enlevés; la malade succomba néanmoins le lendemain, trente-quatre jours après avoir présenté la forte oscillation thermométrique susmentionnée.

Formation d'un ferment lab dans le suc pancréatique soumis à l'action des sels de calcium.

M. C. Delezenne. — Dans des communications antérieures relatives à l'activation du suc pancréatique par les sels de calcium, nous avons indiqué quelques conditions dans lesquelles se réalise ce phénomène (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 559 et 1907, p. 103 et 130). Or, le suc pancréatique activé par les sels de calcium contient, outre la trypsine, un autre ferment, le ferment lab, qui coagule le lait, et tout ce que nous avons dit sur la formation du ferment protéolytique ou trypsine peut, en général, s'appliquer à celle du ferment lab; sous l'influence du suc pancréatique activé, le lait est d'abord coagulé, puis le coagulum est digéré et disparaît en grande partie. Pourtant si la quantité de chlorure de calcium atteint une certaine proportion, il est possible de séparer les deux actions diastasiques et le lait est digéré sans être coagulé au préalable.

Action excitomotrice de la bile sur l'intestin.

MM. Hallion et **Nepper.** — Nous avons constaté, par la méthode graphique, que la présence de bile dans l'intestin détermine sur cet organe une action excitomotrice. On note, en particulier, que l'introduction d'une petite quantité de bile dans le rectum, chez le chien, ne tarde pas à provoquer des mouvements de défécation. Il en est de même chez l'homme, et nous avons appliqué avec succès cette propriété physiologique de la bile au traitement de la constipation.

Cytologie des épanchements lactescents.

MM. Jousset et **J. Troisier.** — Il résulte de nos recherches que la caractéristique histologique des épanchements chyliformes des séreuses consiste en la présence de cellules endothéliales et de leucocytes polynucléés surchargés de graisse. C'est à l'éclatement de ces cellules et à la mise en liberté consécutive de leurs granulations graisseuses que ces épanchements doivent leur aspect particulier.

Fécondation retardée chez le cobaye.

M. Godin. — Il m'a été donné de constater, chez 2 femelles de cobayes, que l'écart entre l'accouplement et la parturition peut être de trois et même de six mois.

La femelle du cobaye portant d'ordinaire de quatre à huit semaines, tout au plus, il y a là une anomalie qui me semble devoir être attribuée à un *retard* apporté à la *fécondation*.

Contribution à l'étude des combinaisons d'iode et de peptone.

MM. Lombard et **Robin.** — Nous avons entrepris l'étude comparative de l'iodo-peptone chargée des substances qui prennent naissance pendant sa formation, de l'iodo-peptone pure et de l'iodure de potassium dans des solutions telles qu'elles contiennent la même dose

d'iode. L'iodo-peptone impure et l'iodure de potassium sont plus toxiques que l'iodo-peptone pure. Cette dernière congestionne moins les viscères et porte surtout son action sur les capsules surrénales.

Pathogénie de l'éléphantiasis exotique et de l'éléphantiasis nostras.

M. Le Dantec (de Bordeaux) envoie une note dans laquelle il soutient que l'éléphantiasis des pays chauds et l'éléphantiasis des pays tempérés sont une seule et même maladie due à la présence, dans le derme, d'un cocco-diplococque que l'on pourrait appeler « dermococque » à cause de son habitat d'élection.

Lorsque, à cette dermococcie locale, s'ajoute une infection du sang par un streptocoque, l'accès éléphantiasique complet éclate et se manifeste par du frisson, de la fièvre et un érysipèle de la région malade. Cet accès est dû à la symbiose du dermocoque et du streptocoque.

Abcès intradermiques multiples à colibacilles chez un nourrisson.

M. Auché (de Bordeaux) adresse l'observation d'un nouveau-né chez lequel il a constaté plusieurs abcès intradermiques dont le pus ensemencé a fourni des cultures pures de colibacilles.

En l'absence de lésions ombilicales et de troubles gastro-intestinaux, l'auteur estime que c'est la peau, peu ou pas protégée par la couche cornée mal développée à cet âge, qui a servi de porte d'entrée au microbe.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 17 juillet 1907.

Triade morbide rare.

M. Senator. — Je vous présente une fillette de six ans chez laquelle on constate une association extraordinaire de maladie de Mikulicz (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 37-39), de leucémie lymphatique et de chlorome. La combinaison des deux premières maladies n'a été signalée qu'une seule fois et le diagnostic de la troisième est rarement fait durant la vie; c'est le teint livide de la petite malade et la présence d'une tumeur à la partie antérieure des os plats du crâne qui permettent de l'établir dans le cas présent. La maladie de Mikulicz se reconnaît à la tuméfaction assez ferme du visage, notamment au niveau des glandes parotides et des glandes lacrymales et, enfin, la leucémie se trahit par ses caractères bien connus.

M. Martens. — Par comparaison avec un cas où j'ai dû intervenir, je crois que chez la petite malade de M. Senator la tuméfaction est due au gonflement des lymphatiques des parotides; il ne s'agirait donc pas de maladie de Mikulicz, mais plutôt d'hypertrophie générale du système lymphatique.

M. P. Marcuse. — Chez un malade atteint de maladie de Mikulicz que j'ai présenté ici il y a près de trois ans (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 372), il est survenu depuis une pseudoleucémie intéressant surtout les ganglions sus-claviculaires et les ganglions trachéo-bronchiques gauches; du fait de ces derniers, la matité précardiaque a doublé d'étendue. Ce fait montre bien la relation étroite qui existe entre la maladie de Mikulicz et les affections du système lymphatique.

M. Senator. — La coexistence de la maladie de Mikulicz avec l'hypertrophie générale du système lymphatique n'a, en effet, rien de surprenant et l'on a cité déjà plusieurs faits analogues; mais ce qui est exceptionnel chez ma petite malade, c'est qu'il s'agit chez elle de leucémie vraie. Quant à l'hypothèse de M. Martens, elle n'explique pas l'hypertrophie des glandes lacrymales qui fit évidemment défaut dans le cas qu'il a observé; du reste je ne me suis pas prononcé sur la nature des hypertrophies que présente cette fillette, d'autant plus que l'on a observé la maladie de Mikulicz soit avec hypertrophie des éléments glandulaires spécifiques, soit avec infiltration lymphocytaire.

Action des métaux en nature sur la sécrétion gastrique.

M. Bickel. — L'action que plusieurs métaux en nature exercent sur la sécrétion gastrique est beaucoup plus énergique que celle de leurs chlorures. C'est ainsi que, à l'état pulvérulent, les métaux communs, fer, magnésium, aluminium, déterminent une sécrétion gastrique de plus en plus abondante qui ne cesse qu'après la dissolution ou l'évacuation de tout le métal; par contre, les métaux précieux, l'or, l'argent et, en outre, l'étain, le manganèse, le bismuth métallique sont à peu près inertes.

Ce phénomène d'excitation glandulaire doit être attribué uniquement au dégagement d'hydrogène dû à l'attaque des métaux par le suc gastrique et, en effet, dans ce cas la courbe de la sécrétion est à peu près identique à celle que M. Hinsheimer a obtenue avec le carbonate de chaux qui, lui, agit en dégageant un autre gaz, l'acide carbonique.

Ces considérations s'appliquent naturellement à l'émulsion de poudre d'aluminium dans la glycérine qu'on a préconisée contre l'ulcère de l'estomac et qui, en provoquant la sécrétion d'un suc gastrique riche en acide et en pepsine, va à l'encontre du but qu'on se propose d'atteindre.

Dr E. Fuld.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE

Séance du 15 juillet 1907.

Contribution expérimentale à l'étude histologique du diabète.

M. Lazarus. — Si l'on pratique chez des cobayes des injections sous-cutanées quotidiennes de 0 gr. 01 centigr. de phloridzine ou de 0 gr. 0001 ou 0 gr. 0002 décimilligr. d'adrénaline, on constate que leur urine renferme 4 ‰ de sucre (le dosage doit se faire à l'aide de la fermentation alcoolique quand on emploie la phloridzine, car, dans ce cas, la polarisation ne peut pas être utilisée par suite de la présence dans l'urine d'une substance lévogyre).

Les animaux rendus ainsi diabétiques deviennent cachectiques et finissent par perdre de 20 à 40 % de leur poids primitif. Si on les sacrifie au bout de six mois, on constate une atrophie des tissus adipeux et musculaire et, par contre, une hypertrophie des capsules surrénales et surtout du pancréas. Cette hypertrophie pancréatique est déterminée par une hyperémie générale et principalement par une hyperplasie et une hypertrophie des îlots de Langerhans dont un certain nombre sont devenus visibles à l'œil nu sous forme de granules jaunâtres. Quant aux autres parties du pancréas, elles n'offrent pas d'altération. En outre, il existe des lésions d'artériosclérose, ce qui présente d'autant plus d'intérêt que cette affection est très souvent associée à la glycosurie.

Il résulte donc de mes recherches que les îlots de Langerhans jouissent d'une indépendance aussi bien fonctionnelle qu'anatomique et que, étant des organes antidiabétiques par excellence, ils subissent dans le diabète expérimental une hypertrophie fonctionnelle analogue à celle que j'ai déjà pu provoquer par la résection d'une partie du pancréas. J'espère pouvoir utiliser mes expériences pour le traitement du diabète spontané.

M. Lewandowski. — Si, d'après M. Lazarus, le rôle des îlots de Langerhans consiste à détruire le glucose du sang, il est difficile de concevoir qu'ils puissent présenter une hypertrophie fonctionnelle dans le diabète déterminé par la phloridzine où l'on constate une hypoglycémie notable.

M. L. Mohr. — On considère généralement le diabète phloridzique comme un diabète rénal. Or, je ne vois pas très bien quelle est la théorie que l'on pourrait substituer à celle-là, d'après les constatations de M. Lazarus, car on ne conçoit guère qu'un diabète puisse dépendre de l'hypertrophie d'organes antidiabétiques.

M. Lazarus. — La théorie rénale du diabète phloridzique est loin d'être établie. Il me paraît, au contraire, qu'il y a tout lieu de lui préférer une théorie nerveuse, d'après laquelle les divers symptômes du diabète seraient sous la dépendance d'un centre glycosurique de la moelle épinière.

Polyglobulie splénomégalique.

M. Westenhöffer montre des pièces provenant d'un malade ayant succombé à une hémorrhagie méningée intéressant les lobes frontal et occipital du côté gauche. Etant données la congestion intense des organes et la teinte rouge de la moelle osseuse des os longs, l'orateur estime qu'il s'agit de *plethora vera* et de polyglobulie splénomégalique bien que la numération des globules n'ait pas été faite ni pendant la vie du malade ni après la mort.

Cet homme, qui de son vivant présentait des symptômes d'hypertension intra-crânienne, fut soigné à l'hôpital pendant dix jours pour une méningite endémique dont on le croyait atteint; mais on ne constata chez lui aucun signe, si ce n'est un teint animé du visage, qui pût faire penser à la polyglobulie. Aussi M. Westenhöffer est-il d'avis que le diagnostic de cette affection ne saurait avoir de valeur que s'il est confirmé par l'autopsie et l'on ne connaît actuellement que 5 cas de ce genre. La polyglobulie serait, d'après lui, une maladie de la moelle des os dont l'étiologie est inconnue et l'issue toujours fatale.

M. Michaelis estime que les cas de cette affection sont beaucoup plus fréquents que ne l'admet M. Westenhöffer et que leur étiologie n'est pas toujours inconnue, car il s'agit souvent de tuberculose de la rate. On pourrait aussi incriminer les influences analogues à celle qu'exerce, par exemple, le masque de Kuhn qui, en rendant l'expiration difficile, provoque une augmentation du nombre des hématies, augmentation d'abord passagère mais devenant plus tard définitive et pouvant aller jusqu'au double du chiffre normal.

M. L. Mohr est d'avis que l'érythrocythémie sans splénomégalie n'est pas du tout exceptionnelle. C'est ainsi qu'il en a observé récemment 8 cas à Halle en l'espace de six mois, et chez 3 de ces malades l'affection était consécutive à une intoxication oxycarbonée; aussi l'orateur estime-t-il que cette maladie est d'origine toxique, d'autant plus que dans les intoxications aiguës déterminées par l'oxyde de carbone on a trouvé des altérations du sang analogues à celles que l'on constate dans la polycythémie.

Fixation du complément au cours de la coqueluche.

M. Georg Meyer fait connaître les résultats de recherches qu'il a entreprises sur ce sujet. Etant donné que c'est dans les poumons des enfants ayant succombé à la coqueluche que se trouve le plus d'antigène, l'orateur s'est appuyé sur ce fait pour réaliser la fixation du complément. Si, dans ce but, on mélange un dixième de centimètre cube d'extraits de ces poumons avec un volume égal de sérum provenant d'un coquelucheux et avec une dose convenable de sérum de cobaye, contenant le complément et qu'on mette ensuite ce mélange en présence de globules rouges et de sérum hémolytique inactivé, on constate que l'hémolyse n'a pas lieu. Au contraire, dans les éprouvettes témoins, contenant au lieu de sérum de coquelucheux du sérum provenant de sujets normaux ou atteints d'autres maladies, l'hémolyse est facilement réalisée.

M. Meyer se propose d'utiliser cette même méthode pour élucider la question de l'agent de la coqueluche.

Dr E. Fuld.

CLINIQUE MÉDICALE

Hôtel-Dieu (de Lyon). — M. le professeur R. Lépine.

Existe-t-il une méningite urémique ?

La péricardite urémique est journellement observée. Qu'elle soit directement produite par la toxémie, ou bien que, d'origine toujours infectieuse, comme on l'a dit, elle trouve dans la dyscrasie brightique un terrain favorable, c'est une question que nous ne soulèverons pas ici. Ce qui demeure incontestable, c'est la fréquence de la péricardite, dès que le brightisme évolue vers l'urémie. On conçoit facilement que, dans les mêmes conditions, les méninges puissent être affectées, comme le péricarde.

Les livres de pathologie sont muets à cet égard. Sans prétendre que mes recherches aient été tout à fait complètes, je ne trouve une indication de la méningite brightique que dans Osborne (1). Encore la mention qu'il fait « d'une *opacité* et d'adhérences de l'arachnoïde » est-elle tout à fait sommaire; puis, il ne spécifie pas que l'urémie a été seule en cause. Les faits d'Osborne sont donc insuffisants à prouver que l'urémie puisse provoquer de la méningite. Trois cas, que nous venons d'observer, permettent, sinon de trancher, au moins de discuter la question.

Le premier de ces faits est celui d'un journalier de soixante-six ans, ayant déjà fait un séjour dans notre service pour divers accidents dépendant d'une artériosclérose, et qui y est entré de nouveau au mois de mars de cette année, avec des symptômes brightiques très accentués, et notamment une anasarque presque générale. Bien qu'il ait été aussitôt soumis à une cure de déchloruration, son état ne s'est pas, cette fois, amélioré; et, au commencement du mois de mai, il s'est mis à délirer. Il émettait encore une quantité assez abondante d'urine (2 litres); mais l'albuminurie était considérable, et l'élimination du bleu de méthylène très au-dessous de la normale. Progressivement, l'urémie s'est accentuée, en grande partie à cause de l'affaiblissement du cœur. Le pouls, autrefois un peu bondissant (sans qu'on eût jamais perçu un double souffle ni à la région précordiale, ni au niveau de l'arcade crurale), était devenu très faible. Bref, le malade succomba le 31 mai, après trois semaines de délire, sans phénomènes convulsifs ni comateux.

Voici les résultats de l'autopsie :

Les reins pesaient 260 grammes. Leur substance corticale était extrêmement atrophiée. Le cœur, très volumineux mais flasque, plus dilaté qu'hypertrophié, pesait 620 grammes. L'aorte était large et peu élastique, mais ne présentait pas de plaques athéromateuses. Le foie pesait 1,480 grammes, la rate 120 et les poumons 720 et 680.

Les méninges, à la face convexe des hémisphères, présentaient un épaississement considérable, avec aspect blanc laiteux, opalin, sauf en un point circonscrit, de quelques centimètres carrés, où il existait une coloration rouge intense. Les méninges se séparaient facilement de la substance grise qui était saine (à l'exception d'un ramollissement bien limité d'une très petite portion d'une circonvolution temporale). Les parties centrales du cerveau étaient parfaitement indemnes.

Tous les organes, particulièrement les poumons et les ganglions bronchiques, ont été minutieusement examinés. Nulle part on n'y a découvert de tubercules, ni de lésions anciennes susceptibles d'être considérées comme un reliquat de tuberculose.

Il résulte de renseignements dignes de foi que ce malade n'était pas alcoolique; il passait même pour être sobre. On ne peut donc guère attribuer à l'alcool l'épaississement des méninges si marqué à la convexité du cerveau. La dyscrasie brightique paraît susceptible de l'expliquer, et il semble possible de rapporter à la même cause le processus aigu caractérisé par la rougeur circonscrite sus-mentionnée, car le malade était en observation depuis deux mois et aucune autre cause, à notre connaissance, n'est intervenue.

Ce processus aigu a sans doute, ainsi que l'intoxication, déterminé le délire. Il faut aussi tenir compte de la cachexie et de l'insuffisance de l'alimentation. Quant au petit ramollissement chronique, dont j'ai fait mention tantôt, il ne paraît pas avoir joué un rôle actif.

Le second cas concerne une femme brightique, ayant présenté non seulement du délire mais divers symptômes méningitiques, chez laquelle nous avons trouvé, à l'autopsie, une rougeur intense des méninges. Voici son observation qui est intéressante à divers titres.

Cette malade, âgée de quarante-cinq ans, sur laquelle on n'a que peu de renseignements, fut amenée le 14 avril à la clinique, par des voisins qui la connaissaient mal. D'après eux, elle aurait souffert de privations et aurait été alitée depuis trois jours (?). C'était une femme maigre; elle avait l'air égaré et ne parlait pas. Toutefois, elle comprenait dans une certaine mesure ce qu'on lui disait : elle tirait la langue, quand on l'invitait à le faire. Il n'y avait pas de raideur et l'on n'observait pas le signe de Kernig. Les réflexes rotuliens et olécrâniens étaient exagérés. Le cœur battait 116; ses contractions étaient brusques, et l'on notait quelques sibilances dans les deux poumons. L'urine, de couleur normale, retirée par le cathétérisme, présentait un anneau épais d'albumine, après l'addition d'acide nitrique, et ne renfermait pas de sucre. On fit une ponction lombaire : il s'écoula un liquide très limpide. Un lavement purgatif fut suivi d'une selle abondante, mais n'amena aucune amélioration de l'état général.

Le lendemain, la malade ne répondait à aucune question. Si l'on soulevait les bras, ils retombaient lentement. Le cœur était à 128 et présentait une tendance au galop. L'urine, en grande partie perdue dans le lit, était de couleur un peu plus jaune que celle de la veille. Elle renfermait 17 grammes d'urée et une trace *infime* d'albumine. Comme la malade éprouvait de la difficulté à avaler (bien que le voile du palais eût conservé sa motilité), on lui ingéra, au moyen d'une sonde introduite par l'une des narines, un demi-litre de lait 2 fois par jour.

Le jour suivant, 16 avril, le coma s'était accentué; la résolution était générale : les bras soulevés retombaient lourdement, surtout le gauche. Les membres de ce côté étaient un peu plus chauds que les membres du côté droit. La face regardait à *droite*. Les pupilles étaient tantôt en myosis, tantôt en état de dilatation moyenne; la gauche plus large que la droite.

La respiration était bruyante, expiratrice, régulière; le pouls à 124; le ventre souple; les réflexes, comme l'avant-veille. La difficulté de la déglutition persistait.

L'urine, toujours albumineuse, renfermait 20 grammes d'urée et 0 gr. 92 centigrammes d'acide phosphorique par litre. Il y avait donc une diminution très notable de la proportion d'acide phosphorique par rapport à l'urée.

Les corps puriques (0.69) se trouvaient dans un rapport normal avec l'urée; l'acide urique (0.18) nettement diminué.

Le 17, la malade était agonisante. Le pouls battait 144. On fit de nouveau une ponction lombaire : le liquide, parfaitement clair, s'écoulait sous une pression modérée, tandis que, la première fois, la pression avait paru forte. L'un et l'autre liquide ont été examinés par M. Tolot, chef des travaux. La centrifugation n'a pas donné de culot. La coloration, soit en milieu liquide, soit sur préparations sèches, n'a montré que de rares lymphocytes, avec quelques hématies; pas de polynucléaires.

La température rectale a été le jour de l'entrée, le matin de 37°3, et le soir de 37°8. Les deux jours suivants, elle est restée au-dessous de 37°; et, le dernier jour, elle s'est élevée à 37°8.

A l'autopsie, les reins très atrophiés ne pesaient que 110 grammes. Le cœur, gros et dilaté, pesait 380 grammes. L'aorte était sensiblement dilatée. La rate pesait 110 grammes, le foie 1,100 grammes et les poumons, 400 et 650 grammes. Au sommet de l'un d'eux, il y avait une *cicatrice* paraissant d'origine tuberculeuse avec noyau calcaire. Les ganglions bronchiques n'étaient pas caséeux. Les méninges cérébrales étaient très rouges à la face convexe du cerveau; de plus, quelques circonvolutions présentaient une vive coloration rose. Les ventricules cérébraux n'étaient pas dilatés. La base de l'encéphale était normale. On n'y voyait pas trace d'exsudat.

En résumé, il s'agit d'une maladie de Bright ancienne ne s'étant révélée que par une albuminurie variable, sans modification de la coloration de l'urine, sans diminution centésimale de l'urée, mais avec diminution relative des acides urique et phosphorique, et ayant déterminé le développement d'une rougeur, paraissant inflammatoire, à la surface convexe du cerveau. Nous en discuterons la nature; mais voyons d'abord la troisième observation :

Une jeune femme de trente ans fut amenée le 12 mai à la clinique. Elle était très agitée et délirait. Les yeux, grands ouverts, étaient hagards. Elle avait quelques grincements des dents et, par moments, elle se dressait sur son lit, en proie à des hallucinations de la vue. La température rectale était à 40°. On notait aussi quelques vésicules d'herpès à la lèvre.

Nous devons des renseignements précis à l'obligeance de M. Rome, qui a bien voulu nous adresser cette malade, après lui avoir donné des soins en ville :

Le père, alcoolique, est mort à soixante ans dans un accès d'alcoolisme. Une tante maternelle est folle. Une sœur est morte de méningite à vingt-deux ans. Pas de tuberculose pulmonaire dans la famille.

Notre malade était maigre, mais bien portante. Très sobre, elle menait une vie tout à fait régulière. La mort de sa mère, survenue il y a cinq mois, l'avait beaucoup affectée. A partir de ce moment, son caractère avait changé : elle était devenue irritable, et depuis deux mois se plaignait de maux de tête.

L'affection actuelle avait débuté, juste huit jours avant son entrée à la clinique, par des frissons qui l'avaient forcée à s'aliter. Le lendemain, elle s'était levée; mais elle toussait et avait de la fièvre. Le jour suivant elle n'avait pas quitté le lit à cause d'un violent point de côté à droite. La fièvre était plus intense et la dyspnée assez pénible. L'état demeura le même les jours suivants.

Le 11, elle a été vue par M. Rome; la

(1) J. Osborne. On the nature and treatment of dropsical diseases, 2e éd., p. 36-39. Londres, 1837.

respiration était rapide; à la base droite, on notait de la submatité, un souffle tubaire et des râles crépitants. Le pouls dépassait 130. L'intelligence était obnubilée. La température rectale était de 38°5.

Le soir il survint un délire violent qui dura toute la nuit; le lendemain matin elle fut conduite à l'hôpital.

A ce moment, les signes d'auscultation étaient fort atténués à la base droite, et les deux symptômes qui attiraient l'attention, étaient le délire et la rétraction du ventre. Dans la journée, la température baissa et l'agitation devint moindre. Il n'y avait pas de raideur, pas de signe de Kernig; pas d'exagération des réflexes. Vu l'accélération du pouls, la malade fut traitée surtout par la digitaline.

Le lendemain 13 elle était calme, mais avait perdu connaissance; on notait de la raideur de la nuque et le signe de Kernig était net. On fit une ponction lombaire : le liquide s'écoula avec une certaine pression, il était parfaitement limpide et ne renfermait que quelques lymphocytes et de rares polynucléaires. Les signes physiques à la base droite avaient disparu. Le ventre était toujours en bateau. La température dépassait à peine 38°.

Le jour suivant, elle est tombée à 37°; pouls lent, vibrant. La malade, pour la première fois, a vomi; coma.

Le 15 mai, même état. On pratique une nouvelle ponction lombaire, qui donne identiquement le même résultat, sauf que le liquide s'écoule sous pression moindre. La mort survint après une crise convulsive.

L'autopsie montra que les reins étaient atteints de néphrite chronique; leur surface très irrégulière présentait les granulations de Bright caractéristiques; leur poids était de 220 grammes. Le cœur pesait 350 grammes, le foie 1,320 et la rate 150. Il y avait une congestion générale des viscères, y compris les poumons qui pesaient 410 et 300 grammes. Au sommet de l'un d'eux seulement on découvrit quelques points blancs, assez arrondis, mais ne ressemblant pas à des granulations grises. Il n'y avait pas de lésions tuberculeuses anciennes. Rien d'anormal aux ganglions bronchiques; pas de granulations appréciables dans les viscères.

Rougeur *intense* des méninges, et forte congestion de la substance grise du cerveau. La base de l'encéphale ne présentait *aucune* lésion.

M. Tolot a examiné avec le plus grand soin les lésions constatées macroscopiquement à l'un des sommets. Il a trouvé quelques îlots de broncho-pneumonie caractérisée par l'accumulation de cellules jeunes dans les alvéoles; mais, malgré une recherche attentive, il n'a pu reconnaître aucune altération ayant les caractères de lésions tuberculeuses.

Quant aux reins, ils présentaient des lésions cunéiformes de néphrite interstitielle caractérisées par l'existence d'un bon nombre de glomérules fibreux. Ces lésions étaient d'origine vasculaire. Un certain nombre d'artères offraient des altérations assez avancées de périartérite et d'endartérite.

Ainsi, maladie de Bright à la période d'atrophie; rougeur paraissant inflammatoire et exclusivement limitée à la convexité.

Bien que les symptômes, chez ces deux femmes, aient été un peu différents, la première étant venue dans le service à une période un peu plus avancée, l'état anatomique des méninges s'est montré, en apparence tout au moins, identique dans les deux cas : il s'agissait d'une congestion intense des méninges de la convexité, *sans exsudat ni granulations* tuberculeuses. Je n'ai pas besoin de vous dire que cet examen a été fait avec le soin le plus minutieux.

Il est à noter que la femme qui fait l'objet de la troisième observation présentait un herpès à la lèvre. De plus, j'ai déjà dit que les lésions broncho-pneumoniques n'avaient pas les caractères histologiques que l'on observe dans les processus tuberculeux. Enfin, la diazoréaction d'Ehrlich, qui est presque toujours positive dans l'infection tuberculeuse aiguë, était ici négative. J'insiste d'autant plus sur ce résultat négatif, que M. Nordman, interne du service, s'intéressait particulièrement à cette malade, en vue de sa thèse.

L'existence d'anciennes lésions probablement tuberculeuses à l'un des sommets, chez la malade de la deuxième observation, pourrait faire penser à la nature tuberculeuse de la congestion méningée. Mais ces lésions paraissaient bien éteintes, puis l'hypothermie que nous avons constatée chez cette femme n'est pas favorable à une telle supposition; enfin, je répète encore que l'examen attentif des méninges n'a pas montré trace de granulations.

Je ne prétends pas d'ailleurs qu'une infection tuberculeuse s'accompagne nécessairement de granulations. La *nature* d'une lésion est, dans une certaine limite, indépendante des caractères anatomiques qu'elle présente. C'est là une vérité incontestable, sur laquelle, précisément pour le cas de la tuberculose, M. le professeur Poncet a justement insisté dans ces derniers temps. Mais, pour les raisons susmentionnées, il me paraît bien invraisemblable que chez les deux femmes dont j'ai rapporté l'histoire, il ait existé une infection tuberculeuse. Ajoutons l'évolution trop rapide de la maladie, l'intégrité de la base de l'encéphale, l'absence de réaction méningée dans le liquide céphalo-rachidien. Voilà des particularités qu'il faut retenir.

En résumé, notre premier malade avait un épaississement considérable des méninges de la convexité, qui paraît dû à l'urémie. Chez les 2 autres la symptomatologie était celle de la méningite et il existait des lésions récentes. Malheureusement, par suite de circonstances indépendantes de notre volonté, l'examen histologique des méninges n'a pu être fait; et, en conséquence, nous ne connaissons pas au juste la nature de la congestion intense que nous avons remarquée à la face convexe des méninges et en certains points de l'écorce.

On n'a même pu saisir, à l'examen très soigné du liquide céphalo-rachidien, dans les 2 cas, les signes certains d'une réaction méningée (1), soit que, comme le pense M. Sicard (2), il n'y ait pas de libre communication entre les gaines périvasculaires et la grande cavité de l'arachnoïde, — dans ce cas, l'absence de culot dans le liquide céphalo-rachidien ne prouve pas l'absence de réaction dans les gaines (3), — soit que l'urémie *aiguë* ne détermine pas de réaction (4).

(1) Il existait seulement une augmentation de la tension du liquide ainsi qu'on l'a plusieurs fois constatée. Voir : Marie et Guillain. Céphalée brightique traitée par la ponction lombaire. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 3 mai 1901, et *Semaine Médicale*, 1901, p. 157.)
G. Carrière. Études sur le liquide céphalo-rachidien dans l'urémie nerveuse. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 29 juillet 1905, et *Semaine Médicale*, 1905, p. 369.)

(2) J.-A. Sicard. Le liquide céphalo-rachidien, p. 81. Paris, 1902.

(3) J'ai, le premier, signalé cette réaction des gaines. Voir R. Lépine. Sur la prolifération des éléments conjonctifs des canaux périvasculaires chez les enfants. (*Arch. de physiol.*, 1869, p. 439.)

(4) On sait depuis les travaux de MM. Mosny et Malloizel (*Revue de médecine*, juin et juillet 1907) que le saturnisme aigu, non le saturnisme chronique, donne une réaction méningée.

Il est à remarquer que la péricardite ne se rencontre guère dans l'urémie *aiguë*. Je ne l'ai, pour ma part, observée que dans l'urémie chronique. Il est possible que les poisons de l'urémie, qui sont des poisons *endogènes*, irritent moins nos tissus que les poisons exogènes.

En fait, les lésions nerveuses signalées jusqu'ici par les auteurs dans l'urémie aiguë (1), ne paraissent pas nettement inflammatoires : « Il s'agit, le plus souvent, dit M. Castaigne, d'un œdème soit généralisé..., soit circonscrit, parfois de congestion des méninges et du cerveau et d'ecchymoses sous-arachnoïdiennes qui semblent être plutôt l'effet que la cause des accidents urémiques. » (2).

Je ne sais si l'on a trouvé des lésions vraiment phlegmasiques comme substratum des troubles auriculaires des brightiques (3). Quant à la rétine, je n'ignore pas qu'elle présente souvent chez les urémiques des exsudats, indépendamment de lésions hémorrhagiques, et qu'on a décrit une rétinite brightique (4), mais on n'observe guère de taches blanches dans les premiers stades de l'urémie.

J'estime donc, jusqu'à plus ample informé, que c'est seulement dans l'urémie chronique que se produisent, en général, des lésions inflammatoires. Les symptômes méningo-éclamptiques sont des accidents aigus; aussi ne saurait-on s'étonner qu'ils ne soient pas sous la dépendance de lésions véritablement phlegmasiques.

Il ne faut, d'ailleurs, pas être dupe de l'anatomie pathologique; et, pour dire toute ma pensée, — que vous connaissez, car je l'ai maintes fois exprimée — les symptômes dépendent bien moins de la nature du processus que de sa localisation. Voilà pourquoi il faut penser physiologiquement, et non anatomiquement, comme on le fait trop souvent encore. Je ne prétends pas que la nature et l'intensité de la lésion n'aient pas d'importance. Il est clair que l'anéantissement de l'organe abolit la fonction; mais, tant qu'une lésion n'est pas trop profonde et qu'elle est, à la rigueur, curable, il faut surtout tenir compte du trouble fonctionnel, car c'est lui qui est la maladie.

MÉDECINE PRATIQUE

Valeur pronostique de l'hypertension et de l'hypotension chez les diabétiques.

On sait que Potain plaçait le diabète à côté de la néphrite interstitielle parmi les maladies qui s'accompagnent d'hypertension artérielle : cet auteur avait noté des chiffres très élevés chez les diabétiques, 22 en moyenne chez les malades hospitalisés et 26 chez les malades de la ville, avec un minimum de 10 et un maximum de 31. Cependant, plusieurs cliniciens

(1) Pour la bibliographie, voir : E. Boinet. De l'hémiplégie urémique. (*Rev. de méd.*, déc. 1892, p. 1008.)
A.-E. Baillet. Les paralysies urémiques. (*Thèse de Paris*, 1898.)

(2) Debove, Achard et Castaigne. Manuel des maladies des reins et des capsules surrénales, p. 468. Paris, 1905.

(3) Elles ne sont, en tout cas, pas signalées par les auteurs. Voir notamment l'article de M. Bonnier : L'urhydrie céphalo-rachidienne et labyrinthique. (*Rev. neurol.*, 30 janv. 1905.)

(4) La nature des rétinites brightiques ne paraît pas parfaitement élucidée, malgré les nombreux travaux auxquels elle a donné lieu. — Pour la bibliographie ancienne, voir Schreiber. Ueber Veränderungen des Augenhintergrundes bei internen Erkrankungen. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1878, XXI, p. 61-71.) Pour la critique récente de la pathogénie, voir Opin et Rochon-Duvigneaud. Sur la pathogénie de la rétinite albuminurique. (*Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, janv. 1904, p. 115.) — On sait que, d'après M. le professeur Bouchard (Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies, p. 113), « rien ne démontre que ces rétinites soient des accidents urémiques au même titre que les troubles respiratoires, comateux et convulsifs ».

avaient remarqué l'inconstance de l'hypertension des diabétiques, et M. Vaquez, dans son rapport au septième Congrès français de médecine interne (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 339), insistait sur le fait que chez nombre de diabétiques la tension pouvait être normale.

Il existe donc des diabétiques avec tension élevée et des diabétiques avec tension normale ou basse, et divers auteurs se sont attachés à rechercher quelle était la cause qui, chez des diabétiques présentant une glycosurie d'une même intensité, influait d'une façon si différente sur la tension artérielle.

D'après M. le professeur J. Teissier, le « diabète gras » comporte généralement une hypertension prononcée, alors que les cas de diabète avec hypotension sont presque toujours des diabètes cachectisants (grand diabète pancréatique des hospitalisés) ou encore des diabètes communs évoluant vers la tuberculose.

Plus récemment, M. Ambard, étudiant la tension artérielle chez les diabétiques, remarquait que chaque fois que ces malades présentaient de l'hypertension ils étaient albuminuriques, — sans que d'ailleurs tous les diabétiques albuminuriques eussent pour cela de l'hypertension — et concluait qu'il n'y avait pas lieu de faire des diabétiques des hypertendus spéciaux : comme tous les autres individus, les diabétiques font de l'hypertension lorsque leur diabète s'accompagne ou se complique de certaines lésions rénales capables de produire l'hypertension (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 362). Cette explication n'était d'ailleurs nullement en contradiction avec l'opinion première de Potain, qui n'avait pas cru devoir se prononcer sur « la part qu'il faudrait faire, pour expliquer l'hypertension du diabète, à l'artériosclérose et à la néphrite interstitielle qui lui est souvent associée ».

Telles sont les données que nous possédons actuellement sur la tension artérielle des diabétiques; il s'en dégage deux notions principales : la première, c'est que tous les diabétiques ne présentent pas une tension élevée; la seconde, c'est que l'hypotension et l'hypertension qu'on peut observer chez les diabétiques sont, en grande partie tout au moins, explicables par les causes qui déterminent le plus fréquemment, en dehors du diabète, l'hypotension ou l'hypertension, c'est-à-dire la tuberculose pulmonaire d'une part, la néphrite interstitielle d'autre part.

Ces notions essentielles trouvent leur confirmation dans la thèse inaugurale de M. le docteur Séverie qui a étudié récemment la tension artérielle chez 29 malades atteints de diabète sucré et chez 2 autres qui présentaient un diabète insipide. De ces observations il ressort tout d'abord que la tension artérielle est très variable selon les sujets observés, car elle s'élève chez les uns à 24, alors qu'elle peut s'abaisser chez d'autres jusqu'à 9 centimètres de mercure. De plus, si l'on classe les diabétiques selon que leur tension est élevée, normale ou basse, on peut arriver à des conclusions intéressantes au point de vue du pronostic de cette affection.

Les *diabétiques hypertendus* sont, pour la plupart, les uns des brightiques avérés, les autres des goutteux ou des artérioscléreux avec ou sans albuminurie, c'est-à-dire des brightiques plus ou moins frustes, plus ou moins méconnus : chez ces patients on a noté les chiffres de 20, 24, 22, 23, 24, 21, 23, 19 centimètres de mercure. Un autre malade était à la fois artérioscléreux, albuminurique et tuberculeux : sa tension, d'abord à 18, tomba assez rapidement à 12 et la mort survint subitement. Un autre encore, diabétique depuis quatre ans, présentait au sommet gauche quelques signes de tuberculose initiale et eut une hémoptysie : sa tension était néanmoins de 22. Ces exemples montrent que la tuberculose pulmonaire évoluant chez les diabétiques n'abaisse pas nécessairement et dès le début la pression artérielle et que chez un glycosurique la constatation d'une tension élevée ne saurait faire éliminer le diagnostic de tuberculose.

La plupart des diabétiques sans dénutrition, non albuminuriques et non artérioscléreux, ont une tension aux environs de la normale ou légèrement élevée (16, 17 ou 18 dans les observations de M. Séverie). Dans un cas cependant la tension s'élevait à 19 chez un homme de cinquante ans qui éliminait jusqu'à 153 grammes de sucre par jour, ou même à 24 chez un diabétique de cinquante-quatre ans sans troubles cardiaques ni pulmonaires et sans albuminurie.

Si maintenant nous étudions les diabétiques *hypotendus*, nous sommes dès l'abord frappés de la forte proportion de tuberculeux que l'on trouve dans cette catégorie; c'est ainsi que, sur 10 diabétiques tuberculeux, on trouve les tensions suivantes : 10, 11, 11 1/2, 12, 13, 14, 14, 15, 13 1/2, 15. Ces chiffres contrastent avec ceux, relativement élevés, que l'on note chez les diabétiques non amaigris, chez les « diabétiques gras » vulgaires; il importe d'ailleurs de faire remarquer que nombre de ces diabétiques tuberculeux hypotendus sont des malades atteints du diabète dit « constitutionnel », c'est-à-dire d'anciens diabétiques gras ayant maigri plus ou moins récemment du fait de leur tuberculose.

Mais il n'est pas que les diabétiques tuberculeux qui présentent une tension basse : les diabétiques en état de dénutrition marquée, de cachexie rapide (diabète maigre), même indemnes de bacillose, peuvent avoir de l'hypotension : c'est ainsi que chez un homme de cinquante-cinq ans, dont le diabète remontait à quatorze mois seulement, qui avait depuis le début de son diabète perdu 25 kilos, et qui, malgré le régime, éliminait 204 grammes de sucre par vingt-quatre heures, la tension était seulement de 12 à 13. De même, chez un homme de trente-trois ans urinant par jour 8 à 10 litres avec 600 à 900 grammes de sucre malgré le régime et le traitement, la tension, d'abord relativement élevée (20 à 17), tomba rapidement en même temps que la cachexie faisait des progrès et était à 9 centimètres de mercure au moment de la mort.

Si nous ajoutons à ces faits que les diabétiques tuberculeux présentent, eux aussi, un abaissement considérable de la tension artérielle pendant les jours qui précèdent la mort (11 et 10 dans 2 cas de M. Séverie), nous pourrons en conclure que l'hypotension surtout très marquée est toujours, chez les diabétiques, de mauvais pronostic immédiat, que ces malades soient ou non tuberculeux.

Quant à l'hypertension, elle ne semble pas, chez les diabétiques, être toujours d'un pronostic extrêmement grave : certes, quand elle s'élève aux environs de 25, elle doit bien faire craindre, comme chez tout hypertendu, des complications diverses et particulièrement l'hémorrhagie cérébrale; mais il faut insister sur le fait que bien souvent des diabétiques gras, en état satisfaisant de nutrition et non albuminuriques, présentent une tension de 19 à 21 sans que le pronostic immédiat de leur diabète en soit particulièrement aggravé.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Les suites médicales éloignées de la gastro-entérostomie au cours de l'ulcère de l'estomac et de ses complications, par M. D. Denéchau.

Depuis l'époque où M. Rydygier et Monastyrki réalisèrent pour la première fois en 1884 la gastro-entérostomie chez l'homme, cette opération est entrée dans la pratique chirurgicale courante et nous en possédons aujourd'hui une statistique considérable. Quels sont les bénéfices que retirent les opérés de cette intervention? c'est ce qu'a étudié M. Denéchau d'après les statistiques étrangères et la statistique de M. Parmentier, portant sur 76 cas.

Lorsqu'on compare la douleur, les vomissements, les hématémèses, l'évacuation gastrique, l'évacuation intestinale, le poids des sujets, avant et après l'opération, on est frappé de la variabilité des résultats obtenus. Tantôt l'opération amène une sédation de la douleur, la cessation des vomissements et des hématémèses, une amélioration de l'évacuation intestinale et une augmentation du poids du malade; tantôt après une première phase d'amélioration très nette, l'opéré est à nouveau affecté des mêmes malaises.

La variabilité de ces résultats ne tient pas au mode opératoire. Que la gastro-entérostomie soit pratiquée par la méthode en Y ou par le procédé de von Hacker, qui tend à se généraliser, la moyenne des résultats reste la même. Le mode d'abouchement de l'intestin dans l'estomac est donc hors de cause. La variabilité des résultats et leur égale répartition avec les divers procédés est-elle liée à des complications opératoires? Il est difficile de le nier d'une façon péremptoire, mais les interventions secondaires pratiquées même à une date éloignée de la première opération ne sont pas en faveur de cette hypothèse. Certains auteurs admettent que le bénéfice de la gastro-entérostomie peut être perdu à la suite d'une oblitération spontanée de l'orifice gastro-intestinal artificiel. Il est, en effet, constant, d'après M. Denéchau, que l'orifice artificiel ait une tendance spontanée à s'oblitérer lorsqu'on laisse libre le pylore normal. Mais l'observation montre aussi que, inversement, il ne s'oblitère pas si le pylore est sténosé. Ce n'est donc pas une modification de la bouche stomacale que l'on doit incriminer dans la plupart des cas où les accidents gastriques se renouvellent.

Si, laissant maintenant de côté le point de vue chirurgical des suites opératoires, on n'envisage que son point de vue médical, on constate le plus souvent, d'après M. Denéchau, que dans bien des cas où les troubles gastriques reparaissent le chimisme gastrique n'est en rien modifié par l'opération. Si, avant l'opération, le malade était un hyperchlorhydrique d'emblée ou un hyperchlorhydrique tardif, ou bien un hypersécréteur, il ne se produit souvent aucune modification au point de vue chimique et sécrétoire après l'intervention; or, l'expérience ayant montré que l'orifice gastro-intestinal artificiel fonctionne physiologiquement comme un pylore, il n'est pas étonnant que dans ces cas l'opération ne change rien au processus digestif du malade; les aliments sortent par le nouvel orifice au lieu de sortir par l'ancien et c'est tout : l'évacuation reste également retardée, également douloureuse, parce que l'estomac fonctionne après l'opération comme il fonctionnait auparavant.

M. Denéchau estime donc, en se fondant sur la critique très détaillée de ses observations, que c'est une erreur profonde de croire que la gastro-entérostomie soit curative des troubles de la sécrétion et de l'évacuation gastrique. Le traitement des malades gastro-entérostomisés doit être avant tout un traitement médical, comme le disait von Mikulicz il y a dix ans (Voir *Semaine Médicale*, 1897, p. 143). Cet avis rationnel a été absolument méconnu jusqu'ici et M. Denéchau en explique les raisons. Lorsqu'un malade atteint d'affection gastrique a été opéré, on semble admettre que la sécrétion ait cessé d'être physiologique et qu'il ait suffi de faire un nouvel orifice gastrique pour la modifier à volonté. Souvent, en effet, la sécrétion paraît avoir été modifiée à la suite de l'opération, elle est qualitativement et quantitativement moins abondante; mais si dans ces cas on considère le régime alimentaire on voit qu'il a été changé profondément, et si l'on fait l'examen des chlorures urinaires, on constate que leur taux est extrêmement faible. L'amélioration qu'un semblable régime eût déterminé chez le malade, s'il avait été institué avant l'opération, est reportée au bénéfice de l'intervention lorsqu'il n'a été prescrit qu'ultérieurement. Par contre, chez les malades qui souffrent encore après l'opération, on constate qu'il n'y a pas eu de changement de régime, et que parfois 20 grammes de chlorures sont ingérés par jour. Les troubles gastriques que légitimerait suffisamment un pareil régime chez un sujet non opéré sont attribués à l'insuccès de l'opération lorsqu'ils persistent après cette dernière. En résumé, on ne croit pas que le régime puisse influer sur la sécrétion gastrique d'un

opéré, comme il agit sur la sécrétion d'un non opéré. Tout le problème de la variabilité des suites médicales éloignées de la gastro-entérostomie dépend de cette erreur, signalée tout d'abord par von Mikulicz, oubliée constamment encore à l'heure actuelle, et démontrée par M. Denéchau sur un grand nombre d'observations personnelles. (*Thèse de Paris*, 1907.) — L. A.

Des trophœdèmes chroniques d'origine traumatique, par M. G. Etienne.

Les œdèmes chroniques, blancs, durs, indolores, occupant un ou plusieurs segments d'un ou de plusieurs membres et persistant pendant la vie entière, sans préjudice notable pour la santé, décrits pour la première fois par M. H. Meige sous le terme de trophœdème, constituent, le plus souvent, une affection héréditaire et familiale, parfois congénitale. Leur étude a été poussée assez loin pour que, actuellement, on soit en mesure de les distinguer à coup sûr des états pathologiques qui peuvent les simuler.

Il n'en est pas de même des trophœdèmes acquis dont l'éclosion peut se faire chez l'enfant ou même le vieillard et dont l'origine est le traumatisme. Aussi bien les 2 observations rapportées par M. Etienne constituent-elles des documents précieux, en raison de leur rareté, sur ces trophœdèmes traumatiques.

Dans 1 cas, l'affection survint chez une jeune fille de vingt-quatre ans à la suite d'un traumatisme répété de la région de la cuisse et du genou. Le trophœdème débuta trois ou quatre jours après le traumatisme et transforma la jambe en un cylindre énorme, blanc, dur, absolument indolore. La seconde observation est plus intéressante et plus détaillée. Il s'agissait d'un vieillard de soixante-dix ans qui, après avoir subi, au cours de son travail, un choc sur la paume de la main gauche, fut pris de douleurs vives dans la région palmaire, douleurs qui ne cessèrent pas, malgré les traitements qu'il tenta.

Environ un an après le traumatisme initial, un léger gonflement apparut au niveau de la main, puis s'étendit, en l'espace de deux ans, au poignet, à l'avant-bras, au coude, se perdant progressivement vers le milieu du bras. Celui-ci avait l'aspect éléphantiasique, les reliefs et les dépressions du membre étaient effacés; l'œdème était dur et ne permettait pas la formation du godet. L'examen minutieux des organes ne faisait découvrir aucune modification notable.

Malgré la rareté de cette localisation, les autres caractères cliniques de ce pseudo-œdème autorisent à éliminer l'éléphantiasis nostras, l'œdème angioneurotique de Quincke, les œdèmes vasotrophiques survenant dans l'hémiplégie, la syringomyélie ainsi que l'œdème des hystériques.

Quant au mode d'action des traumatismes, M. Etienne l'envisage de la manière suivante : le traumatisme serait capable, dans certaines conditions, de déterminer une névrite sensitive dont l'effet se ferait sentir sur les ganglions rachidiens, et en raison des rapports embryologiques et anatomiques qui unissent les ganglions rachidiens aux ganglions sympathiques, il se produirait une répercussion de l'irritation de la racine postérieure sur le grand sympathique lui-même. En dernière analyse, ce serait sous l'influence de cette réaction du sympathique que s'établirait, dans la zone lésée, une transsudation exagérée de la lymphe suivant un mécanisme encore mal défini mais dont l'aboutissant est la lésion chronique du tissu conjonctif et des voies lymphatiques. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, mars-avril 1907.) — J. LH.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Des symptômes de compression cérébrale chez les nouveau-nés à la suite d'hémorrhagies intracrâniennes ou de traumatismes cérébraux, par M. L. Seitz.

La gravité des traumatismes crânio-encéphaliques d'origine obstétricale chez les nouveau-nés et la crainte d'intervenir à pareil âge ont fait quelque peu négliger l'étude de ces accidents. Aujourd'hui que la chirurgie semble vouloir sortir de cette réserve, une meilleure connaissance de leurs symptômes n'est pas superflue. C'est le but que s'est proposé M. Seitz dans le présent travail.

On peut distinguer chez le nouveau-né deux sortes principales d'hémorrhagie intracrânienne : la forme supratentoriale et la forme subtentoriale; sur 13 autopsies, l'auteur a rencontré la première dans 7 cas, et, si l'on compte ceux où les deux formes étaient combinées, dans 9 cas. L'hémorrhagie supratentoriale provient de la déchirure des veines s'abouchant dans le sinus longitudinal, par suite du chevauchement trop accentué des os : il en résulte une hémorrhagie sous-durale qui se répand à la surface du cerveau et y forme une large calotte de caillots, dont l'épaisseur va en augmentant de la voûte à la base : ici l'épanchement s'arrête, car il rencontre la tente du cervelet. Dans la forme subtentoriale, l'hémorrhagie provient généralement des veines qui s'abouchent dans le sinus latéral; le sang se répand au-dessous de la tente et comprime le cervelet et la moelle allongée; il peut gagner le canal rachidien. L'espace étant plus restreint, la tension est plus grande, mais l'abondance de l'hémorrhagie est moindre.

Les enfants atteints d'hémorrhagie intracrânienne naissent dans des circonstances ou un état assez variables. Il est de règle que l'accouchement a été dystocique, mais on peut très bien voir pareils accidents se produire après un accouchement normal : sur 13 hémorrhagies vérifiées à l'autopsie, 3 provenaient de nouveau-nés dont la mise au monde avait été en apparence normale; l'accident s'explique alors sans doute par l'intensité trop grande des contractions utérines en même temps que par un certain degré de rigidité du col : la tête se trouve si fortement serrée contre ce dernier que les veines confluant dans les sinus se rompent. Ces faits d'hémorrhagies sans dystocie méritent d'être pris en considération, en raison de l'importance qu'ils peuvent avoir en médecine légale.

L'enfant naît généralement en état plus ou moins prononcé de mort apparente, mais il peut venir aussi au monde avec les manifestations habituelles de vitalité et ne présenter que plus tard les symptômes d'hémorrhagie; ou bien encore, il peut sortir de l'état de mort apparente, spontanément ou par suite des soins reçus, pour retomber ensuite dans l'insensibilité. Ces différentes modalités trouvent leur explication dans la compression à laquelle la tête est soumise pendant le travail, mais dès que le pôle céphalique s'est dégagé, la compression cesse et l'hémorrhagie se produit ou se poursuit. La tardivité des symptômes cérébraux s'explique encore par l'extensibilité que possède le crâne fœtal grâce aux fontanelles; des quantités considérables de sang peuvent ainsi s'accumuler sans déterminer de phénomènes graves ou mortels de compression. Toutes proportions gardées, l'encéphale du fœtus peut donc tolérer des épanchements qui, pour un adulte, seraient rapidement mortels.

Au point de vue des symptômes, il y a lieu de distinguer trois périodes. La première, période initiale, se caractérise par de l'agitation, des cris, des contractions faciales répétées, le refus de boire et même l'absence du réflexe de la succion, quand on introduit le doigt ou un bout de biberon dans la bouche; les vomissements sont rares. A ce moment on est déjà frappé par la pâleur de la face et l'augmentation de tension de la grande fontanelle. A cette période fait suite une période d'excitation. Elle peut se manifester tout d'abord par l'irritation du pneumogastrique, c'est-à-dire par le ralentissement du pouls, mais le fait est plus rare que chez l'adulte, ce qui tient peut-être à l'excitabilité moindre du nerf. L'irritation du centre vasomoteur amène une augmentation de la pression sanguine et on s'en aperçoit à la tension du pouls, au renforcement du second bruit aortique et à la pâleur de la face qui témoigne de la contraction des vaisseaux périphériques. L'excitation du centre respiratoire donne lieu à une respiration plus profonde, plus lente, par moments saccadée, quelquefois rapide et superficielle; le type stertoreux des adultes fait défaut. Durant les convulsions elle se fait alternativement singultueuse ou lente, elle a des arrêts, elle s'accompagne de cyanose. L'excitabilité réflexe est très augmentée, comme on peut s'en rendre compte par la titillation de la plante des pieds; le dermographisme existe surtout dans les formes supratentoriales. La sensibilité est probablement augmentée, mais d'une exploration difficile. La température est aux environs de 38°5. L'auteur n'a pas eu l'occasion ou le moyen de rechercher s'il existe de la stase pupillaire. Autant qu'on en peut juger, l'inconscience est profonde, car l'enfant ne fait pas la moindre tentative pour saisir les objets ou pour se défendre. Les convulsions sont presque la règle et ont le caractère cortical; elles atteignent tous les muscles et notamment ceux de la respiration; on peut les provoquer par la compression de la fontanelle. S'il existe des paralysies durant ce stade, elles ont un caractère spasmodique.

Dans la troisième période ou période paralytique, les membres se relâchent, les pupilles se dilatent, la tension des fontanelles diminue, les réflexes sont difficiles à obtenir, la respiration prend le type de Cheyne-Stokes et l'enfant meurt au milieu de l'aggravation de ces différents symptômes.

Tel est le type général des hémorrhagies intracrâniennes d'origine obstétricale, mais on note quelques différences suivant qu'elles sont supra ou subtentoriales. Les premières reproduisent assez exactement le tableau qui vient d'être tracé. Toutefois, elles se distinguent par l'apparition précoce de la tension de la grande fontanelle ou l'élargissement de la suture lambdoïde du côté lésé. On observe, en outre, des symptômes en foyer qui permettent de supposer quel est l'hémisphère intéressé. Leur constatation n'est pas toujours aisée et réclame un peu d'expérience. L'hémorrhagie se répandant de haut en bas, un des premiers centres atteints est celui des mouvements de la face; la paralysie qui en résulte se différencie des paralysies faciales par compression (du forceps, par exemple) en ce que les dernières existent dès la naissance et disparaissent assez rapidement, au bout de quelques jours, tandis que les paralysies par hémorrhagies sont plus tardives et vont généralement en s'aggravant. Une paralysie assez commune et d'observation relativement facile est celle du sterno-cléido-mastoïdien, d'où attitude en torticolis. Les paralysies des membres sont généralement d'une observation moins facile. L'état des pupilles n'est pas constant : celles-ci sont tantôt contractées et tantôt relâchées.

Dans les hémorrhagies supratentoriales, les enfants sont, au début, agités; dans les subtentoriales, au contraire, ils sont tranquilles et paraissent dormir; mais, comme l'épanchement agit alors plus précocement sur le centre respiratoire, ils sont cyanotiques au lieu d'être pâles; l'absence de pâleur trouve encore sa raison dans la lenteur plus grande et l'abondance moindre de l'hémorrhagie. La tension de la grande fontanelle fait défaut ou ne se manifeste que tardivement : elle est même due à l'œdème plutôt qu'à l'épanchement hématique. La raideur de la nuque, l'opisthotonos sont beaucoup plus marqués que dans la forme précédente; quant aux paralysies ou convulsions des muscles faciaux et notamment des muscles oculo-moteurs, elles sont presque toujours bilatérales : les paralysies spasmodiques prédominent. Quelquefois des symptômes lombo-médullaires (érection pénienne, contraction du scrotum) apparaissent. Les symptômes en foyer sont relativement tardifs et frappent de préférence les oculo-moteurs, plus rarement les muscles de la face. Enfin, la ponction lombaire donne du liquide sanguinolent.

Quant aux hémorrhagies mixtes ou intraventriculaires, elles empruntent aux deux ta-

bleaux; toutefois les secondes se rapprochent davantage de l'hémorrhagie subtentoriale.

Le traitement jusqu'ici n'a guère été qu'expectant. Il convient pourtant d'être bien persuadé que la mort est uniquement due à la compression cérébrale et nullement à l'abondance de l'hémorrhagie ni aux pneumonies de déglutition. Il est donc légitime de tenter la cure chirurgicale de ces hémorrhagies. A ce point de vue, voici le manuel opératoire qu'on pourrait suivre : on inciserait le cuir chevelu à quelque distance (1 centimètre) de la ligne médiane et parallèlement à la suture sagittale, jusqu'à la suture coronale en avant et la suture lambdoïde en arrière. Au-dessous de cette incision, dont on disséquerait légèrement les lèvres, on sectionnerait l'os au bistouri jusqu'à la dure-mère, puis on commencerait l'isolement de cette membrane. Aux deux extrémités de l'incision osseuse, avec des ciseaux angulaires dont l'une des branches serait aplatie et qu'on glisserait entre la dure-mère et le crâne, on ferait deux nouvelles incisions plus ou moins perpendiculaires à la précédente. Avec des instruments mousses on achèverait le décollement de la dure-mère jusqu'au niveau de la bosse pariétale : ce temps serait le moins aisé. L'os dénudé, et profitant de l'élasticité du crâne fœtal, on éverserait le pariétal en enfonçant la bosse pariétale en dedans. La dure-mère serait alors ouverte le plus bas possible par une incision transversale et on enlèverait les caillots. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1907, LXXXII.) — R. DE B.

Sur l'achylie gastrique, par M. L. Brauner.

Le présent mémoire est basé sur l'étude de tous les cas d'achylie gastrique qui ont été observés, au cours des années 1904 et 1905, dans le service de consultations de M. Schütz, à Vienne. Durant cette période, des analyses du contenu stomacal furent instituées chez 420 sujets atteints de troubles digestifs et, sur ce nombre, on constata 31 fois de l'achylie gastrique; 14 cas ne sauraient, toutefois, entrer en ligne de compte, car ils se rapportent en partie à des malades atteints de cancer de l'estomac, en partie à des individus qui n'ont pas été suivis pendant un laps de temps suffisamment long.

En se basant sur les 17 autres cas (11 hommes et 6 femmes), ainsi que sur les faits consignés dans la littérature médicale, M. Brauner passe en revue les traits les plus importants du syndrome en question, qui se caractérise essentiellement par l'arrêt complet ou, tout au moins, par une diminution très accentuée de la sécrétion d'acide chlorhydrique. En règle générale, le ferment lab est également diminué dans une forte proportion; cette diminution est moins marquée pour la pepsine, et la possibilité de la disparition complète de celle-ci reste encore à prouver.

Ce défaut de sécrétion peut être dû à des influences nerveuses ou à une altération de la composition du sang, mais, le plus souvent, il relève d'une lésion locale de la muqueuse gastrique.

La quantité de bouillie stomacale obtenue après un repas d'épreuve, tout en étant assez variable, est dans la plupart des cas normale ou au-dessous de la normale.

Quant aux troubles subjectifs, ils présentent la plus grande variété et n'offrent rien de caractéristique. Des manifestations neurasthéniques (irritabilité nerveuse, sommeil agité, fatigue rapide, etc.) font, il est vrai, rarement défaut, mais elles ne sont jamais assez prononcées pour dominer le tableau clinique.

L'existence d'une diarrhée chronique ou d'une tendance aux diarrhées constitue un symptôme important, qui est parfois susceptible de mettre sur la voie du diagnostic.

Pour ce qui est des conditions étiologiques, il y a lieu de faire remarquer que, très rare avant l'âge de la puberté, l'achylie est beaucoup plus fréquente après cinquante ans que chez les sujets n'ayant encore pas atteint cet âge. Est-ce à dire que la sécrétion d'acide chlorhydrique tende naturellement à diminuer chez les individus ayant dépassé cinquante ans ? Quelques auteurs, et notamment M. Lifschütz, répondent par l'affirmative. L'auteur du présent mémoire est, cependant, loin de partager cette manière de voir : sur 69 sujets qu'il a examinés à cet égard et dont l'âge variait de cinquante à quatre-vingt-un ans, 32, c'est-à-dire presque la moitié, avaient une acidité gastrique normale, et, chez 15, il existait même une hyperacidité plus ou moins considérable. (*Wien. klin. Wochensch.*, 11 avril 1907.) — L. CH.

Traitement de l'éclampsie par la décapsulation des reins, par M. Gauss.

L'incertitude qui règne encore sur la valeur de la décapsulation rénale dans le traitement de l'éclampsie (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 109-110) nous engage à résumer les 2 faits nouveaux, relatés dans le présent travail.

Le premier concerne une primipare, rachitique, de vingt-cinq ans, dont les urines contenaient un peu d'albumine. Six heures et demie après le début du travail — pendant lequel on fit des injections de scopolamine-morphine — la poche des eaux se rompit et à ce moment même apparut le premier accès éclamptique. On se hâta d'accoucher cette patiente au forceps; les accès n'en continuèrent pas moins : pendant les quinze heures qui suivirent le premier il s'en produisit 10 nouveaux. Devant cette persistance, M. Krönig pratiqua, sous anesthésie lombaire, la décapsulation des reins. La température était alors de 39°; on comptait 152 pulsations et 24 respirations par minute. Du côté des reins on ne trouva rien de bien anormal, sinon peut-être un peu de congestion; le gauche était légèrement plus gros que le droit. Quatre heures après la fin de l'opération, il se produisit un douzième accès et six heures et demie plus tard un treizième : ce fut le dernier; à partir de cet instant la malade se rétablit.

A tout prendre, l'effet de l'intervention précédente parut des plus favorables : les convulsions s'espacèrent aussitôt pour disparaître ensuite complètement. Le pouls resta stationnaire ou ne s'améliora que le lendemain, mais la température, trois heures après l'opération, n'était plus que de 38°3 et, dans la suite, elle oscilla seulement entre 36°2 et 37°4. Du côté des urines on observa une évolution tout aussi heureuse : avant l'accouchement la sécrétion rénale était en moyenne de 35 c.c. d'urine par heure. En dépit de l'application du forceps, faite neuf heures après le début du travail, elle tomba dans l'heure qui précéda l'opération à 13 c.c. Mais, trois heures après la décapsulation, la quantité d'urine émise était déjà remontée à 73 c.c. par heure et, dans les jours qui suivirent, elle fut de 50 c.c. en moyenne. Les variations de la densité furent analogues : avant l'opération 1,022, 1,010 après. L'albumine, il est vrai, avait légèrement augmenté après l'intervention, ainsi que le nombre des cylindres, mais pour diminuer ensuite rapidement.

Dans le second cas, il s'agissait d'une primipare de dix-huit ans. Elle n'était pas en travail, quand le premier accès se manifesta : les urines contenaient 18 ‰ d'albumine et leur densité était de 1,023. Comme la proportion d'albumine allait en croissant (elle atteignit 24 ‰), que la sécrétion horaire des urines tombait de 15 à 6 c.c. et que de nouveaux accès se succédaient rapidement, M. Gauss fit le jour même la décapsulation des reins, cinq heures après le premier accès : il s'en était produit 6 pendant ce laps de temps. A l'intervention les reins parurent normaux : pour l'un d'eux, l'auteur se contenta de dilacérer la capsule *in situ*, sans luxer le rein. Ce traitement n'amena pourtant aucune rémission dans la maladie : 11 nouvelles attaques se produisirent en six heures et demie de temps et sans que le travail débutât. On fit alors l'opération césarienne vaginale de Dührssen et le fœtus fut extrait. Une heure après la délivrance les attaques recommencèrent : on en compta 46 en quatre heures, mais, au bout de ce laps de temps, la parturiente revint peu à peu à l'état normal.

A l'inverse de ce qui s'observa dans le premier fait, la décapsulation parut être ici complètement inefficace : elle n'eut aucune influence sur les convulsions, ni sur le pouls, ni sur les urines. Seul l'accouchement amena l'amélioration. Et pourtant dans le premier fait l'accouchement n'avait rien produit. M. Gauss estime donc que, dans certains cas, il ne faut pas reculer devant une double intervention (1). (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 11 mai 1907.) — R. DE B.

Méningite cérébro-spinale pseudo-épidémique, par M. A. Baginsky.

L'auteur a récemment eu l'occasion d'observer 4 cas dans lesquels le tableau clinique, au début de la maladie, reproduisait, à s'y méprendre, celui de la méningite cérébro-spinale épidémique, mais où l'évolution ultérieure de l'affection, la guérison rapide, ainsi que l'examen bactériologique n'en prouvaient pas moins qu'il ne s'agissait point de la véritable méningite épidémique.

La maladie débutait par de la fièvre avec céphalalgie et vomissements; puis, on voyait se déclarer de la raideur de la nuque, en même temps que l'on notait le signe de Kernig, l'exagération des réflexes, un certain degré d'obnubilation psychique avec prostration, etc. Le diagnostic de méningite cérébro-spinale épidémique paraissait donc s'imposer, et cela d'autant plus que la ponction lombaire elle-même semblait militer en sa faveur, du moins quant aux éléments cyto-diagnostiques : le liquide céphalo-rachidien, plus ou moins trouble, contenait, en effet, de nombreux leucocytes. Or, l'évolution tout à fait bénigne de l'affection ne tardait pas à démentir ce diagnostic : la température retombait rapidement à la normale, en même temps que s'atténuaient le signe de Kernig, la raideur de la nuque, etc. De plus, l'examen bactériologique et les ensemencements du liquide céphalo-rachidien mirent en évidence que l'agent pathogène était, en l'espèce, non pas le méningocoque (*Diplococcus intracellularis* de Weichselbaum), mais un staphylocoque.

Il importe donc de retenir que, simultanément avec la méningite cérébro-spinale épidémique, il peut survenir des cas qui, malgré toute la ressemblance qu'ils paraissent présenter, au point de vue clinique, avec cette maladie, ne sont, cependant, pas provoqués par l'agent spécifique de celle-ci.

Au point de vue thérapeutique, M. Baginsky a obtenu, en pareille occurrence, de bons résultats par l'emploi de l'iodure de potassium, associé à des frictions abondantes avec de l'onguent gris et à des bains chauds (de 36° à 37°) avec applications froides sur la tête. La ponction lombaire peut rendre quelques services lorsqu'il y a une forte exagération de la pression du liquide céphalo-rachidien; mais, dans les formes morbides en question, cette circons-

(1) Le fait suivant dont nous avons connaissance à l'instant peut utilement contribuer à nous former un jugement sur la valeur de la décapsulation : nous en sommes redevables à M. E.-A. René de Cotret (Eclampsie puerpérale et décapsulation du rein, *in Union médicale du Canada*, 1er juin 1907). Une multipare avec œdème des jambes, albuminurie et amaurose, fut atteinte d'éclampsie au huitième mois d'une septième grossesse. Dans les cinq heures et demie qui suivirent le premier accès elle en eut vingt autres. Traitée d'abord au chloroforme, au chloral, au *veratrum viride*, à la morphine, elle fut soumise après son vingt et unième accès à la dilatation manuelle du col; le fœtus, extrait par le siège, succomba presque aussitôt. La délivrance produisit une légère amélioration, mais les urines étaient toujours rares : le cathétérisme ne les ramenait que par cuillerées à bouche; elles contenaient 6 grammes d'albumine par litre. Seize heures après l'accouchement apparut un vingt-deuxième accès; au bout de six heures de temps la parturiente en était déjà à son quarante-troisième; elle en eut encore deux autres durant les préparatifs de la décapsulation. Le rein droit était gros, le gauche, petit, leur surface à tous deux était rougeâtre, très granuleuse; les capsules se détachaient facilement ou n'adhéraient qu'en quelques points du rein gauche. L'opération ne s'accompagna pas d'hémorrhagie notable. Dans les heures qui suivirent, la patiente fut calme, revint à elle (ce qui lui était pourtant déjà arrivé entre quelques-uns de ses accès), mais ses urines n'étaient pas plus abondantes que par le passé. Trente-sept heures se passèrent ainsi : on commençait à espérer la guérison, quand la parturiente mourut brusquement au cours d'une légère et dernière convulsion. — R. DE B.

tance se rencontre beaucoup moins fréquemment que dans la méningite tuberculeuse de la base, accompagnée d'hydrocéphalie interne très accentuée. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 8 avril 1907.) — L. CH.

Phlegmon de l'estomac au cours de la grossesse, par M. F. Kermauner.

L'étiologie de la gastrite phlegmoneuse est encore très obscure : ce n'est que dans un nombre très restreint de cas que l'on trouve signalée une affection chronique préexistante de l'estomac (ulcère ou cancer); par contre, la plupart des traités classiques mentionnent diverses maladies infectieuses, telles que la fièvre typhoïde, la variole, la pyémie et surtout la fièvre puerpérale, comme étant susceptibles de donner lieu à un phlegmon métastatique de l'estomac. Pour ce qui est notamment de la fièvre puerpérale, on ne trouve, cependant, dans la littérature médicale qu'une seule indication en faveur de l'existence d'un rapport de cause à effet entre cet état morbide et la gastrite phlegmoneuse : pendant une épidémie de fièvre puerpérale, observée à Prague en 1847, Dittrich a vu plusieurs cas de ce genre, dont il a ensuite parlé incidemment dans ses leçons, mais qui ne paraissent pas avoir fait l'objet d'une publication circonstanciée. Mentionnée, en 1851, dans la thèse inaugurale de Brand, l'indication sommaire de ce fait a été, depuis lors, constamment reproduite à titre d'argument décisif en faveur du rôle pathogénique de la fièvre puerpérale dans le phlegmon de l'estomac.

Or, M. Kermauner a récemment eu l'occasion d'observer, à la clinique obstétricale de Heidelberg, un cas, dans lequel toute l'évolution de la maladie prouvait nettement que la gastrite phlegmoneuse s'était développée spontanément au cours de la grossesse, amenant l'interruption de celle-ci seulement peu de temps avant la mort de la patiente.

Il s'agissait d'une femme de trente-neuf ans, qui accoucha d'un premier enfant à l'âge de vingt-quatre ans et eut ensuite quatre autres grossesses se succédant presque tous les ans. Seuls, le premier et le cinquième enfants survécurent, les autres ayant succombé au bout d'un à trois mois. Le sixième bébé, né en 1900, ne tarda également pas à mourir. En 1904, il survint une nouvelle grossesse, dès le début de laquelle on constata l'existence d'une tuberculose des deux sommets pulmonaires, tuberculose qui s'aggrava visiblement sous l'influence de la gravidité. La malade accoucha prématurément d'un enfant ne pesant que 1,650 grammes et qui succomba au bout de deux mois. Sur ces entrefaites, l'état de la patiente s'améliora, mais, devenue à nouveau enceinte, elle ne tarda pas à retomber et à subir un amaigrissement rapide ; une vingtaine de jours avant d'être admise à la clinique, son état général s'aggrava encore davantage, au point de la rendre complètement incapable de travailler. A l'examen, on constata une dénutrition très accentuée (la malade ne pesait que 39 kilos), avec peau sèche, rougeur des pommettes, voix voilée et toux fréquente, mais sans expectoration. Il existait un léger météorisme de l'abdomen avec dilatation considérable des veines de la paroi abdominale. Le fond de l'utérus se trouvait à trois travers de doigts au-dessus de l'ombilic, les battements du cœur fœtal — faibles, mais nets — s'entendaient à droite et au-dessus de la symphyse pubienne; la tête, petite, ballottait dans la fosse iliaque droite. Pendant les premiers jours de son séjour dans le service, la patiente présentait des élévations thermiques ne dépassant pas 37°6 et se plaignait, de temps à autre, de douleurs dans l'abdomen; mais au bout d'une huitaine de jours, le tableau clinique s'aggrava : il y eut, à deux reprises, des vomissements et, en présence du météorisme et de la sensibilité exagérée du ventre, on porta le diagnostic de tuberculose péritonéale. La température s'éleva, pendant deux jours, à 38°3 et 38°9 pour retomber ensuite à 36°9; le poids du corps tomba à 37 kilos 600 gr. Peu de temps après, la malade entra en travail et accoucha spontanément d'un fœtus récemment mort, qui mesurait 28 centimètres de longueur et pesait 360 grammes. Aussitôt après et en l'absence de toute hémorrhagie, on constata une prostration complète avec dyspnée et cyanose accentuée, en même temps que le météorisme augmentait, et, au bout de quelques heures, la patiente succomba.

A l'autopsie, on trouva une gastrite phlegmoneuse primaire, avec péritonite fibrinopurulente diffuse consécutive.

Ce fait prouve donc que le phlegmon de l'estomac peut se développer, en tant qu'affection primitive, au cours d'une grossesse, et dès lors il est permis de se demander si les cas de Dittrich, sur lesquels on manque de renseignements précis, se rapportent réellement à des abcès métastatiques relevant d'une infection puerpérale. En tout cas, l'existence d'une gastrite phlegmoneuse de cette nature ne saurait être admise tant que des observations plus probantes feront défaut. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, 1907, XVII, 5.) — L. CH.

Empoisonnement alimentaire par le bacille paratyphique B, par M. A. Fromme.

Les observations d'intoxication alimentaire par des bacilles du groupe du bacille d'Eberth sont déjà fort nombreuses. En général, la preuve du rôle étiologique de ces microbes est fournie par la séroréaction et l'isolement des bacilles des excréments des malades. Par contre, la recherche des bacilles dans les aliments qui furent la cause de l'intoxication, n'a donné des résultats positifs que dans un petit nombre d'épidémies. Dans le présent mémoire, M. Fromme relate l'observation d'une épidémie dans laquelle 32 personnes, dont aucune ne mourut, furent atteintes de botulisme après avoir mangé de la viande crue hachée provenant de la même boucherie.

L'histoire clinique montre une extrême variation individuelle, en ce qui concerne le début et l'évolution de l'intoxication; les uns présentèrent des symptômes dès une heure après l'ingestion de la viande nocive, d'autres eurent une incubation de plusieurs jours. Le sérodiagnostic se montra positif dans tous les cas où il fut pratiqué pour le bacille paratyphique B; ce bacille fut trouvé dans les selles d'une femme chez laquelle la maladie évolua sous la forme d'une fièvre typhoïde légère. Or, les cultures faites avec un jambon provenant de l'animal dont la viande avait été consommée par les malades, permirent d'isoler également le bacille paratyphique B et de faire ainsi la preuve complète du rôle de ce bacille dans l'étiologie de l'intoxication. (*Centr.-Bl. f. Bakteriol.*, 25 avril 1907.) — L. B.

Un nouveau cas d'absence passagère du réflexe rotulien dans l'hystérie, par M. Wigand.

Bien qu'il existe, dans la littérature médicale, la relation d'un certain nombre de cas d'hystérie avec abolition du réflexe rotulien (Pierre Marie et Souza-Leite, Dejerine, Nonne, etc., etc.), quelques auteurs, et notamment M. Binswanger, n'admettent pas que les réflexes tendineux puissent disparaître au cours de la paralysie purement hystérique : si, malgré des explorations soigneuses et répétées et malgré l'emploi de la manœuvre de Jendrassik, on ne parvient pas à mettre en évidence le réflexe patellaire, c'est que l'on se trouve en présence d'une complication, d'une affection organique de la moelle épinière.

Cela étant, il n'est pas sans intérêt de signaler l'observation recueillie par M. Wigand dans le service de M. Nonne, à Hambourg, et dans laquelle il s'agit d'un homme de trente-cinq ans, atteint, depuis six années, de grande hystérie survenue à la suite d'un shock psychique. Cet homme ayant été suivi durant seize mois environ, on fut à même de constater, chez lui, à plusieurs reprises, la disparition du réflexe rotulien, celui-ci réapparaissant, d'ailleurs, de temps à autre. Or, la paraplégie que présentait le patient était de nature purement fonctionnelle, comme en témoignaient les réactions électriques, l'absence complète, malgré l'ancienneté de la paralysie, d'atrophie musculaire et de troubles du côté de la vessie et du rectum, et le fait même que la paraplégie en question se laissait influencer par la suggestion.

Mais ce qui, en l'espèce, milite surtout en faveur de la nature fonctionnelle de ce trouble, ce sont les variations mêmes dans l'état des réflexes rotuliens, l'absence passagère de ces réflexes ne pouvant évidemment être mise sur le compte d'une cause autre que l'hypotonie fonctionnelle des muscles.

Les seules affections auxquelles on eût pu songer étaient la syphilis cérébro-spinale, le sarcome ou le cancer de la moelle et un état d'urémie chronique; mais, aucun signe ne justifiant ces hypothèses, force est d'admettre que l'abolition temporaire du réflexe patellaire relevait bien de l'hystérie seule. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 2 avril 1907.) — L. CH.

PUBLICATIONS ANGLAISES

La chirurgie dans le diabète, par M. J. Wiener.

On se rappelle que M. Wiener a récemment montré que, à l'encontre de l'opinion généralement admise, le diabète ne constitue point une contre-indication absolue à la prostatectomie et que cette opération peut être menée à bonne fin, malgré la présence de sucre dans les urines (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 101). Dans le présent mémoire, l'auteur reprend la question à un point de vue plus général, visant toutes les interventions chirurgicales chez les diabétiques.

Il convient tout d'abord d'établir, à cet égard, une distinction entre les états morbides consécutifs au diabète et ceux qui en sont indépendants : toutes les opérations qui sont nécessitées par des affections non liées directement au diabète peuvent et doivent être effectuées comme s'il s'agissait de patients non diabétiques. On n'hésitera donc pas, au besoin, à pratiquer une amputation du sein, une néphrectomie, une autoplastie, etc., malgré l'existence d'un diabète, la mortalité ne différant guère, en pareille occurrence, de celle que l'on enregistre habituellement, et les plaies ne cicatrisant pas plus mal qu'en l'absence de toute glycosurie. Les 3 cas de prostatectomie précédemment publiés par M. Wiener en sont la preuve manifeste.

Il en est, par contre, tout autrement lorsque le processus pour lequel on est appelé à intervenir constitue une conséquence ou une complication des altérations du métabolisme propres au diabète. C'est que, en effet, les produits anormaux (acétone, acide diacétique, acide lactique, acide β-oxybutyrique, etc.) qui circulent dans le sang du diabétique sont préjudiciables à la fois parce qu'ils lèsent les tissus et les rendent plus prédisposés à l'infection et parce qu'ils contribuent à engendrer des altérations prématurées d'artériosclérose. Or, l'artériosclérose joue un rôle très important dans l'étiologie de la gangrène diabétique.

Au point de vue du traitement de cette gangrène, il importe de remarquer que la *gangrène sèche*, liée aux lésions des artères et des veines, est de beaucoup moins grave que la *gangrène humide*, celle-ci étant surtout d'origine bactérienne. Aussi, en présence d'une gangrène humide, doit-on s'efforcer par l'emploi de moyens appropriés, tant locaux (pansements antiseptiques secs) que généraux (régime antidiabétique), de la transformer en gangrène sèche.

Il est bon, du reste, de savoir que le pronostic de l'intervention dépend moins du taux du sucre dans les urines que du degré d'intoxication acide : un régime strictement azoté peut, tout en réduisant la glycosurie, déterminer un coma mortel par accroissement de l'acidité. C'est dire qu'il importe d'analyser fréquemment les urines, non seulement au point de vue de leur teneur en sucre, mais encore pour ce qui est de l'acétone, de l'acide diacétique et de l'ammoniaque. Toutes les fois que la quantité d'ammoniaque excrétée dans les vingt-quatre heures dépasse 1 gramme, l'intervention doit être différée jusqu'à ce que, sous l'influence d'un régime approprié, cette

quantité se trouve considérablement abaissée.

On doit, autant que possible, éviter l'emploi du chloroforme et de l'éther et effectuer toutes les opérations aussi simplement et aussi rapidement que le permettent les circonstances. L'administration de bicarbonate de soude, avant et après l'intervention, peut rendre quelques bons services et n'est, en tout cas, jamais nuisible. (*Med. Record*, 4 mai 1907.) — L. CH.

La dysménorrhée comme symptôme de conditions pelviennes anormales, par M. Gerry R. Holden.

On discute toujours beaucoup sur la part que les affections génitales peuvent avoir dans la production de la dysménorrhée. Les affirmations des malades étant toujours sujettes à caution, on peut chercher à résoudre ce problème en déterminant la fréquence avec laquelle la dysménorrhée se rencontre dans telle ou telle affection. C'est ce que vient de faire M. Holden en se basant sur une série de 1,000 cas gynécologiques.

Sur ces 1,000 patientes il en était 52.6 % qui étaient exemptes de troubles menstruels. D'autre part, un examen rapide des résultats d'ensemble permettait d'éliminer un certain nombre de lésions qui semblent très indifférentes à la production de la dysménorrhée : tels sont les prolapsus, les déchirures du col et les endométrites polypoïdes. Par contre, on trouve tout un groupe de femmes (5.9 %) chez lesquelles les organes génitaux paraissent normaux et qui n'en présentent pas moins des phénomènes dysménorrhéiques; il n'est pas rare en pareil cas de constater que les organes génitaux sont faiblement développés, mais on est réduit à classer la plupart de ces patientes sous la rubrique des névroses utérines; dans la série présente, constituée avec des données hospitalières, on en compte relativement peu, car ces malades sont rarement soumises à des interventions, mais en clientèle, il est probable que leur nombre est beaucoup plus considérable.

Une autre cause très fréquente de dysménorrhée est la rétroversion utérine des nullipares : sur 70 nullipares atteintes de cette affection, 60 présentaient de la dysménorrhée. Chez les multipares la rétrodéviation semble bien moins souvent une cause de troubles menstruels, puisque, sur 138 patientes de cette catégorie on n'en comptait que 36 chez lesquelles il parût exister une relation de cause à effet entre le déplacement et la dysménorrhée. Quelques faits cliniques semblent d'ailleurs confirmer cette influence de la rétroversion : chez certaines femmes, par exemple, atteintes de métrite, on voit les douleurs menstruelles disparaître avec le curettage, puis reparaître au bout d'un temps variable; on croit à une récidive, mais, en les réexaminant, au lieu d'une métrite on constate cette fois une rétrodéviation dont la cure amène une nouvelle guérison. Les femmes dont le plancher périnéal et la vulve sont relâchés ont souvent de la dysménorrhée, mais celle-ci paraît dépendre de la rétrodéviation qui accompagne souvent cet état. La dysménorrhée se rencontre enfin dans 31 % des cas (85 fois sur 270) d'inflammations pelviennes. Les myomes en sont moins souvent accompagnés : dans 20 % des cas seulement.

En résumé, les trois grandes causes de dysménorrhée semblent être les rétrodéviations, surtout chez les nullipares, les inflammations pelviennes et les myomes. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, mai 1907.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ESPAGNOLES

Deux cas de paralysie de l'accommodation par intoxication phéniquée chez des enfants opérés pour kystes hydatiques du foie, par M. Domingo Prat.

Dans le présent travail, M. Prat relate 2 cas de paralysie de l'accommodation dans lesquels on ne put, semble-t-il, invoquer d'autre cause qu'une intoxication phéniquée.

Le premier malade était un enfant de dix ans, atteint de kyste hydatique du foie, qui fut traité par la marsupialisation. Quelques jours après l'opération, une rougeur érysipélateuse envahit les bords de la plaie et le fond de cette dernière se recouvrit d'un exsudat épais et blanchâtre. Des irrigations à l'eau oxygénée ne parvenant pas à modifier l'aspect de la plaie, on eut recours à l'eau phéniquée en solution à 2 %, puis à 1 %. Les accidents locaux disparurent peu à peu, mais au cours de ce traitement l'enfant se plaignit un jour de ressentir quelques douleurs dans les yeux et d'y voir un peu moins bien que d'habitude : s'il lisait, sa vue se troublait et il ne pouvait plus distinguer les caractères; ou bien, s'il reportait sa vue d'objets éloignés sur de plus rapprochés, il ne pouvait apercevoir ceux-ci. Un oculiste appelé constata une paralysie de l'accommodation. On interrompit alors l'emploi de l'eau phéniquée dont on usait depuis deux mois environ : trois semaines après cette suppression la paralysie était guérie.

Le second cas, concernant un enfant de six ans, est presque entièrement semblable au premier : il s'agissait encore d'un kyste hydatique, marsupialisé, dont la poche s'infecta et nécessita l'emploi d'irrigation phéniquée, d'où paralysie de l'accommodation. Celle-ci guérit rapidement : la convalescence ne fut troublée que par l'évolution d'un kyste hydatique pulmonaire qui se vida par une vomique. (*Arch. latino-amer. de pediatria*, février 1907.) — R. DE B.

PUBLICATIONS HOLLANDAISES

De l'origine intestinale des névroses fonctionnelles, par M. G. C. Schröder.

Dans le présent travail, M. Schröder attire l'attention sur les troubles nerveux dépendant des dyspepsies intestinales.

Dans le traitement des hystériques et des neurasthéniques on a souvent remarqué l'heureuse action de l'*asa fœtida*, des décoctions ou de l'huile de camomille et des petites doses de chloral. La raison du succès de ces substances tient probablement à leur action spéciale sur l'intestin; elles excitent, en effet, la motilité du tube digestif et déterminent une émission très abondante de gaz. A cet égard, d'après M. Schröder, l'hydrate de chloral est encore la plus active des trois substances précitées. Dès lors, les succès obtenus chez certains nerveux s'expliquent assez facilement, mais d'une façon différente de celle qu'on serait tenté d'admettre. Parmi les affections du tube digestif, la dyspepsie intestinale est assez souvent et assez facilement méconnue; elle peut effectivement ne s'accompagner ni de constipation, ni de diarrhée; par contre, un interrogatoire attentif montre qu'il y a souvent insuffisance dans la quantité des selles émises; d'autre part, celles-ci, sans être diarrhéiques, sont généralement molles, d'une odeur très fétide. Il se passe donc le long du tube digestif des phénomènes de décomposition et de putréfaction particulièrement intenses, condition doublement favorable à la production d'une auto-intoxication. On en a d'ailleurs la preuve dans l'hypertrophie fréquente de la rate et du foie. Il existe enfin un météorisme généralement très prononcé avec renvois et flatulences, mais, en dépit de leur abondance, ces émissions gazeuses ne procurent aux malades aucun soulagement. Or, dans ces sortes de dyspepsie, on note habituellement des troubles nerveux très marqués — lassitudes, vertiges, oppression, bouffées de chaleur, palpitations, céphalalgies — imputables eux-mêmes à l'auto-intoxication.

Quand on rencontre ce tableau clinique, avant de songer aux névroses, il convient d'explorer attentivement le fonctionnement du tube digestif.

Comme traitement, les malades doivent être soumis au babeurre, car le lait ne leur convient pas toujours, et on leur administre de petites doses quotidiennes d'hydrate de chloral, de 0 gr. 20 à 0 gr. 80 centigr. par jour. Les selles sont rendues suffisamment abondantes par des lavements émollients ou laxatifs auxquels on peut adjoindre de la teinture d'*asa fœtida* ou de l'infusion de fleurs de camomille. On n'oubliera pas le massage et la faradisation qui concourent à réveiller la tonicité de la musculeuse intestinale. Par ces moyens on verra bien souvent s'améliorer l'état de patients que, sans les succès de cette médication, on aurait rangés dans la classe des névrosés. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 11 mai 1907.) — R. DE B.

Dilatation kystique de la portion vésicale de l'uretère, par MM. C. P. Bosch et G. Van Houtum.

La dilatation kystique de la portion vésicale de l'uretère n'a guère été jusqu'ici qu'une trouvaille d'autopsie. Grâce à la cystoscopie, elle peut se reconnaître maintenant *in vivo;* voici donc les symptômes observés par les auteurs du présent travail dans un cas de ce genre :

Une femme de quarante-quatre ans était sujette à des coliques néphrétiques et une des dernières crises s'était terminée par l'émission d'un calcul de faibles dimensions. A l'heure actuelle, elle se plaignait simplement de pollakiurie et d'un peu de sensibilité, avant, pendant et après la miction : cet état datait depuis quelque temps déjà, mais ne s'était jamais accompagné d'hématurie. A l'examen cystoscopique, on découvrit une légère injection au niveau du trigone; l'uretère gauche était normal et de son orifice partait régulièrement une petite onde liquide, mais l'orifice de l'uretère droit était invisible. A sa place on voyait une tumeur grosse comme un œuf de pigeon, aux parois tendues et translucides. Dans un second examen, où la vessie fut remplie avec 200 grammes de liquide au lieu de 150 seulement, on aperçut à son sommet une petite tache punctiforme qui regardait vers l'orifice vésical de l'urèthre; de plus, la tumeur augmentait rythmiquement de volume et du sommet paraissait s'échapper un peu de liquide. La vessie une fois vide, on sentait par le palper bimanuel, à droite de la ligne médiane, une petite masse de consistance élastique. Les reins étaient normaux et le sédiment urinaire contenait seulement quelques globules rouges et des cristaux d'oxalate.

Les symptômes précédents indiquaient évidemment l'existence d'une dilatation kystique de l'uretère à son abouchement dans la vessie. Pareilles déformations sont ordinairement imputées à une anomalie congénitale : toutefois, en l'espèce, il semblait plus naturel d'admettre une cicatrice vicieuse de l'orifice urétéral : cette cicatrice aurait elle-même été la conséquence de la blessure de l'uretère au passage du calcul expulsé jadis par la malade. Un examen direct de la pièce aurait tranché cette question, mais, la patiente, après avoir accepté le principe d'une opération, ne se représenta plus. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 1er juin 1907.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

La pellagre étudiée au point de vue démographique, sanitaire et du développement industriel, par M. S. Balp.

En parcourant la carte nosologique de la pellagre, en Italie, on est frappé de voir que cette endémie est aussi diversement distribuée dans des régions offrant entre elles de très grandes analogies au point de vue du climat, des habitudes et des conditions générales de vie. En effet, les provinces les plus frappées sont la Lombardie et la Vénétie, et sur le territoire lombard les parties les plus affectées sont celles qui se trouvent au delà de l'Adda et qui faisaient partie des domaines de l'ancienne république vénitienne.

L'étude historique de cette maladie montre que l'infection est le plus intense le long de la voie d'invasion de la pellagre qui est la même que celle de l'importation du maïs. Les premières études statistiques de cette maladie ne nous fournissent pas toujours des renseigne-

ments bien précis. Cependant le recensement des pellagreux de la Lombardie, établi en 1856 par Ballardini, est très important. A cette époque il n'existait aucune prophylaxie contre la maladie et l'assistance consistait exclusivement dans l'internement dans les asiles d'aliénés et dans les pellagroseries. La mortalité des malades était de 8.26 % et les cas de psychose pellagreuse s'élevaient à 11.7 %.

Les recensements généraux de la pellagre dans tout le royaume furent commencés en 1879 et fournirent les chiffres suivants : 1879, 98,000; 1881, 104,000; 1899, 72,000.

M. Balp, cependant, en comparant les chiffres fournis par les différentes provinces, le taux relatif de la mortalité, les mesures prophylactiques et thérapeutiques employées dans les différentes régions, croit pouvoir affirmer, eu égard surtout aux modes différents de recensements employés, que là où la pellagre est le plus répandue elle est mieux connue et plus exactement recensée. Et en prenant comme base la province où elle est le mieux recensée et où la cure des pellagreux est le mieux organisée, comme à Bergame, on devrait corriger les chiffres précédents et attribuer à l'année 1899 un nombre approximatif de 146,000 pellagreux, qui serait tombé en 1905 à 91,000.

En considérant le nombre annuel des décès par pellagre, on est surpris de constater de très notables différences entre les différentes années : à ce point de vue, la pellagre diffère considérablement des autres maladies évitables. La consommation de maïs altéré étant la cause de la maladie, on pourrait chercher à déterminer l'influence que peut avoir sur la morbidité pellagreuse la consommation de froment. Ne pouvant contrôler exactement cette consommation, on a pris comme base le prix du blé et l'on a constamment observé que le nombre des malades était en relation directe avec le prix de cette céréale. On pourrait donc en conclure que lorsque le prix du blé est élevé, sa consommation diminue et que celle du maïs augmente : de là augmentation des cas de pellagre et inversement.

Ce raisonnement est d'une simplicité très séduisante, mais ne résiste pas à un examen un peu attentif. L'auteur passe en revue les différents groupes de personnes exposées à contracter la maladie, les agriculteurs qui récoltent et ceux qui ne récoltent pas de maïs, les bénéfices qu'ils peuvent ainsi réaliser et l'influence exercée par ces bénéfices sur les conditions générales de leur existence.

Il résulte de ces études que ni les influences climatériques et météorologiques, ni la quantité des récoltes, ni leur valeur n'ont, en réalité, une action importante sur la marche de la pellagre, mais qu'il y a un rapport évident entre le prix du blé, l'importation du maïs et le nombre des décès par pellagre.

L'importation du maïs répond, en réalité, aux exigences de l'industrie : ces industries sont surtout celles de l'amidon et de l'alcool. La première exige du maïs sain, tandis que la deuxième peut utiliser aussi le maïs altéré. Lorsque le blé est cher, on doit importer du maïs de l'étranger et ce maïs qui a parfois voyagé pendant quarante-cinq jours dans la chaleur humide des cales, est souvent avarié, et si la surveillance hygiénique n'est pas rigoureuse, *ces grains altérés vont remplacer dans l'alimentation le maïs sain.*

Un fait nouveau qui a contribué à étendre l'emploi du maïs étranger a été l'introduction du maïs blanc plus dangereux que le jaune par ce qu'il se prête à la falsification du pain et des pâtes alimentaires. Son importation en Italie a été marquée par une augmentation des dépenses pour le traitement des pellagreux; cette augmentation a été dans certaines provinces de 30 à 40 % !

Depuis 1902, à la suite de la loi Baccelli contre la pellagre et de sa large application dans la péninsule, la mortalité est tombée de 120 par million d'habitants à 75; on doit à cette loi, en vigueur depuis cinq ans, une économie d'environ 7,000 existences humaines. Il est bon aussi d'ajouter que les progrès de l'industrie ne sont pas étrangers à ces résultats, puisque les statistiques montrent que la mortalité par pellagre diminue constamment là où l'on observe une augmentation de la population ouvrière au détriment de la population agricole. (*Riv. d'ingegneria sanitaria*, 1er et 15 avril et 1er mai 1907.) — H. C.

Etude bactériologique d'un cas de spléno-adénopathie chronique, par M. G. Ferrarini.

Il s'agit d'une fillette de quinze ans, atteinte depuis plusieurs années d'une adénite sous-maxillaire à marche lente et présentant, en outre, une augmentation de volume de la rate. L'examen du sang montra une anémie d'intensité moyenne (3,200,000), un chiffre leucocytaire au-dessous de la normale avec formule presque normale, à part une diminution du taux des polynucléaires aux environs de 50 %, une légère myélocytose et quelques globules nucléés. On fit le diagnostic de lymphome et l'on pratiqua l'ablation de la tumeur. Après cette intervention, on vit tout d'abord l'état général s'aggraver, la rate augmenter manifestement de volume et des ganglions apparaître en différentes régions. Mais, peu à peu, sans traitement spécial, une amélioration se produisit, et les ganglions et la rate revinrent à des limites presque physiologiques. Cependant la formule leucocytaire était à peine modifiée, sauf une légère éosinophilie, et il persistait toujours dans le sang quelques myélocytes et quelques globules nucléés parmi lesquels des mégaloblastes.

L'examen histologique de la tumeur montra une multiplication considérable des éléments de l'endothélium avec nombreuses cellules géantes, petits foyers de ramollissement et de nécrobiose, et tissu scléreux abondant. On n'y trouva pas de bacilles de Koch, mais il existait des bacilles longs de 5 μ, incurvés ou ramifiés, situés surtout dans les régions riches en cellules géantes.

L'inoculation à des lapins de fragments de la tumeur les tua en un temps variable et leur sang contenait ce bacille filamenteux. De nombreux animaux inoculés avec des cultures pures de ce microbe présentèrent des réactions diverses : les uns succombèrent avec des abcès viscéraux multiples renfermant ce germe à l'état de pureté; les autres moururent plus lentement de cachexie avec des lésions viscérales assez spéciales : hypertrophie des capsules surrénales qui atteignaient dans certains cas un volume presque aussi considérable que celui des reins (hyperplasie glandulaire simple); hypertrophie des ganglions constituée par une augmentation de nombre des éléments endothéliaux et formation de cellules géantes; splénomégalie avec prolifération interstitielle et atrophie folliculaire; hyperplasie rouge de la moelle osseuse diaphysaire; lésions dégénératives du foie et du rein.

Enfin, le même germe pathogène fut trouvé en culture pure dans le sang.

S'agit-il d'un agent d'infection secondaire dans un cas d'adénite tuberculeuse vulgaire ou de lymphadénie tuberculeuse ? Cette hypothèse est peu probable, étant donnés les résultats négatifs de la recherche du bacille de Koch sur les coupes et par les inoculations. Il est plus probable que cette spléno-adénite chronique a été réellement causée par le bacille dont la présence a été révélée par l'examen bactériologique et qui a produit une pseudo-tuberculose à évolution lente et à localisation élective sur les organes lymphoïdes. (*Clinica moderna*, 20 mars 1907.) — CH. A.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement de la paralysie générale par la tuberculine.

Depuis longtemps les aliénistes ont remarqué que parfois le cours de la paralysie générale semble sérieusement influencé par l'éclosion d'une maladie fébrile quelconque. Ces rémissions et même ces améliorations donnèrent à penser à M. le docteur J. von Wagner, professeur de psychiatrie à la Faculté de médecine de Vienne, que, peut-être, sous l'influence d'une réaction fébrile artificiellement provoquée, la maladie progressive et incurable qu'est la paralysie générale, pourrait être favorablement modifiée. A cet effet, il a eu recours depuis sept ans aux injections de tuberculine et il a pu constater que parmi les malades ainsi traités il en est un certain nombre qui ont eu des rémissions très prolongées et parfois si notables qu'ils ont pu continuer à exercer leur profession. De son côté, M. le docteur A. Pilcz, privatdocent de neurologie et de psychiatrie et assistant de M. von Wagner, s'étant rendu compte des bons effets de ce mode de traitement, l'a appliqué chez 4 paralytiques généraux de sa clientèle privée, et, en ville comme à l'hôpital, et même d'une manière plus sensible, les malades ayant été traités à une période plus précoce, il a noté l'influence favorable de cette pratique : chez 3 d'entre eux l'amélioration des symptômes physiques et psychiques a été telle qu'ils se trouvent actuellement dans un état presque normal.

Pour créer la réaction fébrile, on emploie l'ancienne tuberculine de Koch — dont la conservation est de longue durée et le dosage facile — en solution à 10 %, stérilisée et ainsi composée : tuberculine 1, glycérine 4, eau distillée 5. Voici la technique que préconise notre confrère :

Au début, on injectera 0 gr. 01 centigr. de tuberculine, c'est-à-dire un dixième de centimètre cube de la solution indiquée, puis on augmentera progressivement les doses sans jamais dépasser 0 gr. 4 ou 0 gr. 5 décigr.

La température des patients sera prise toutes les trois heures. En général, la réaction fébrile se fait dans les premières vingt-quatre heures, mais parfois le lendemain seulement de l'injection, et la température atteint 38°5; toutefois, certains malades ne présentent pas d'élévations thermiques, et quelques-uns, par contre, ont de l'hyperpyrexie. C'est naturellement sur l'intensité de la réaction thermique qu'on doit se guider dans l'appréciation des doses à employer les jours suivants. Dans la plupart des cas, l'injection ne doit être répétée que tous les deux jours à la dose de 0 gr. 02 centigrammes à 0 gr. 05 centigr.

Quand il survient une hyperthermie intense, l'application de sachets froids sur la tête et une dérivation intestinale active suffisent à parer aux inconvénients du traitement.

Bien entendu, il ne faudrait pas attendre de cette méthode une guérison de la démence paralytique ni un retour complet des facultés psychiques, car actuellement il n'est aucun moyen capable de déterminer la régénération des cellules nerveuses détruites par le processus paralytique. Aussi, pour obtenir de véritables améliorations, doit-on s'adresser à des cas récents dans lesquels la destruction des éléments corticaux n'est pas trop étendue.

Les collyres faibles au sublimé contre la kératite filamenteuse.

Le traitement classique de cette rare et si curieuse affection consiste en l'abrasion des filaments cornéens, suivie de cautérisation avec la solution forte de nitrate d'argent, ou encore en l'instillation de topiques dont les plus fréquemment employés sont les solutions aqueuses de chlorure d'ammonium à 2 % ou de violet de méthyle à 1 ‰. Mais ces divers moyens restent souvent inefficaces : aussi croyons-nous devoir signaler les bons effets obtenus par M. le docteur Terson père (de Toulouse), dans 2 cas de kératite filamenteuse, par de simples instillations d'un collyre faible au sublimé (à 0.05 %).

Dans le premier de ces faits, c'est sur un œil perdu à la suite de l'extraction d'une cataracte compliquée de décollement de la rétine que la kératite en question avait apparu depuis plusieurs années déjà, quand notre confrère eut l'occasion de la traiter. Après échec des moyens habituels, l'usage du collyre au sublimé, instillé deux fois par jour, ne tarda pas à amener une amélioration manifeste, mais le malade dut s'éloigner avant que la guérison complète eût été obtenue.

La seconde observation est beaucoup plus probante, car c'est sous les yeux même de M. Terson que la kératite se développa : au sixième jour après une opération de cataracte, notre confrère constata, sur la cornée de l'œil *non opéré* (mais qui était resté quatre jours sous pansement binoculaire) l'existence de filaments typiques; traités aussitôt par les instillations biquotidiennes du collyre au sublimé, ceux-ci disparurent entièrement en trois semaines, et c'est là un résultat tout à fait remarquable dans cette affection d'ordinaire fort tenace.

Traitement du lichen plan par les salicylates.

Bien que l'arsenic soit un des remèdes les plus efficaces contre le lichen plan, il est des cas cependant où il reste sans effet. C'est dans ces formes rebelles au traitement arsenical que M. le docteur M. B. Hartzell, médecin de l'« University of Pennsylvania Hospital » de Philadelphie, a obtenu de réels succès avec la médication salicylée : salicylates de soude ou de lithine, salol, à la dose de 3 à 4 grammes par jour, pris en quatre fois.

Chez 2 malades traités d'abord sans succès par l'arsenic pendant quelques semaines, la médication salicylée amena rapidement la disparition du prurit et la régression de l'éruption et détermina une guérison définitive. Il est à noter que dans ces 2 cas M. Hartzell essaya de remplacer les composés salicylés par l'arsenic, mais chaque fois il y eut aggravation immédiate des symptômes morbides et surtout du prurit.

Une troisième malade, qui supportait mal le traitement arsenical, fut également très améliorée par l'administration de salol.

Il nous paraît bon de signaler à ce propos que M. le docteur W. S. Gottheil, médecin du « City Hospital » de New-York, ayant eu l'occasion de traiter un rhumatisant atteint de lichen plan par le salicylate de soude, vit cette dernière affection disparaître sous l'influence de ce médicament.

La ponction lombaire contre la tétanie.

Partant de cette idée que la ponction lombaire n'a pas seulement pour résultat de diminuer la pression du liquide céphalo-rachidien, mais encore de déterminer de l'hyperémie cérébrale, M. le docteur F. C. Eve, médecin de l'Infirmerie royale de Hull, s'est demandé si l'on ne pourrait pas retirer de bons effets de cette action hyperémiante de la ponction lombaire dans certaines affections cérébrales, alors même qu'il n'y aurait pas d'hypertension du liquide céphalo-rachidien.

C'est ainsi que chez un enfant de quatre ans, atteint de tétanie depuis six semaines et qui avait été soumis pendant un mois au traitement habituel sans aucun succès, notre confrère anglais pratiqua une ponction lombaire sous chloroforme. La pression du liquide céphalo-rachidien était normale; néanmoins, on retira 28 c.c. de liquide. Le lendemain, on constatait une rigidité musculaire plus marquée, mais il survint très rapidement une amélioration notable : au bout de douze jours, l'enfant pouvait marcher et, sept semaines après, il ne présentait plus, comme reliquat de sa tétanie, qu'une légère tendance à l'adduction des pouces.

L'acide pyroligneux contre l'arthrite déformante.

D'après l'expérience de M. le docteur L. Kolipinski (de Washington), l'acide pyroligneux (1) constituerait une des meilleures médications contre l'arthrite déformante. Ce produit est mal toléré à hautes doses, mais on peut sans inconvénient l'administrer à raison de X à XXX gouttes par jour et l'on obtient alors une sédation des douleurs, une diminution de la raideur des articulations et même la disparition du gonflement des régions malades. Un autre confrère américain, M. le docteur A. H. Hall a eu l'occasion de traiter également un cas d'arthrite déformante par l'acide pyroligneux et n'a eu qu'à se louer de ce médicament qui lui a donné des résultats très supérieurs à ceux que lui avaient fournis jusqu'alors les salicylates et l'électricité.

Toutefois, il est à noter que chez les cardiaques, l'acide pyroligneux ne doit être administré qu'avec beaucoup de prudence.

(1) L'acide pyroligneux, que l'on obtient par distillation à sec du bois, n'est qu'un acide acétique impur; ce n'est pas une substance définie, mais un mélange de liquides divers parmi lesquels on trouve, outre l'acide acétique, de l'alcool méthylique et de la créosote.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 22 juillet 1907.

Sur le rôle destructeur de la rate à l'égard des trypanosomes.

MM. A. Rodet et **G. Vallet.** — Nous avons déjà montré que les trypanosomes du nagana se détruisent activement dans la rate au cours de l'infection (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 283). Nous avons, depuis lors, appliqué à cette étude de nouvelles conditions de technique : dans la rate prélevée chez un animal qu'on vient de sacrifier au cours du nagana expérimental, les préparations étant faites par une délicate dissociation dans l'eau salée, on constate, avec la plus grande évidence, à côté de cellules bien conservées, la présence de trypanosomes en voie de destruction, particulièrement sous la forme de noyaux libres, dont la très grande majorité sont extra-cellulaires. La rate ne se borne pas à retenir les débris des trypanosomes altérés dans la circulation; elle en opère elle-même la destruction. Cette propriété trypanolytique est confirmée par des expériences sur l'action de la rate *in vitro*.

Nous concluons donc à nouveau, contrairement aux assertions récentes de MM. Laveran et Thiroux (Voir *Semaine Médicale* 1907, p. 334), que, au cours de l'infection par le *Trypanosoma Brucei*, la rate détruit activement les parasites qu'elle retient, cette destruction s'opérant surtout en dehors des cellules de l'organe.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 24 juillet 1907.

Des lésions chirurgicales du pneumogastrique au cours des opérations cervicales.

M. Tuffier. — A propos d'un rapport que M. Faure nous a présenté sur une observation de tumeur du pneumogastrique (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 310), je désire vous communiquer un fait dans lequel j'ai pu me rendre compte de ce que peut donner l'excitation du pneumogastrique au cours d'une intervention pratiquée chez un étudiant qui, atteint d'un phlegmon du cou, avait refusé toute anesthésie générale ou locale : en dissociant le paquet vasculo-nerveux du cou, je mis à nu le pneumogastrique et j'exerçai une traction sur ce nerf. A ce moment, le malade éprouva très nettement la sensation d'un arrêt momentané du cœur et eut une courte syncope.

Quant à la section du pneumogastrique, elle peut avoir des conséquences beaucoup plus graves. C'est ainsi qu'une femme, chez laquelle j'ai sectionné ce nerf au cours de l'extirpation d'un anévrysme carotidien, a succombé à des accidents de gangrène pulmonaire.

M. Morestin. — J'ai sectionné 3 fois le pneumogastrique. Dans un premier cas, en faisant l'ablation d'un sarcome du cou, j'ai dû couper le pneumogastrique chez une femme qui a parfaitement guéri et a conservé seulement un peu de raucité de la voix. Un autre malade, auquel j'avais sectionné également ce nerf en enlevant un branchiome malin, a guéri très simplement, et n'a de même montré qu'un peu de raucité de la voix. Enfin le dernier patient, qui avait aussi subi la section du pneumogastrique, a succombé au bout de trois jours, mais je crois que la mort résulta de la résection de la carotide primitive que j'avais pratiquée plutôt que de la section du pneumogastrique.

Luxation ancienne du coude.

M. Bazy. — Vous m'avez chargé de vous présenter un rapport sur un cas d'hémirésection du coude, avec interposition musculaire, pour luxation ancienne du coude, qui nous a été communiqué par M. Jacob (médecin militaire). La luxation avait été prise pour une fracture et traitée par l'immobilisation dans un appareil plâtré. Lorsque le blessé entra au Val-de-Grâce, la luxation était irréductible et le membre dans l'extension. Notre confrère pratiqua alors la résection de l'extrémité inférieure de l'humérus et interposa un lambeau musculaire emprunté au brachial antérieur. Le résultat éloigné a été bon, les mouvements de l'avant-bras ayant repris une grande partie de leur amplitude.

M. Quénu. — Le résultat des résections du coude varie suivant la tendance plus ou moins grande qu'ont les différents sujets à produire des ostéophytes dans les tissus péri-articulaires, et cela sans que l'interposition musculaire ait, à ce point de vue, une grande importance. Dans un cas tout récent, où je n'ai pas fait d'interposition musculaire, le résultat a été absolument parfait.

M. Nélaton. — Pour rendre au malade l'intégrité des mouvements, il est préférable de ne pas conserver le crochet olécrânien et, à mon avis, l'hémirésection doit être abandonnée.

M. Kirmisson. — Je ne partage pas l'opinion de M. Nélaton; l'hémirésection est une excellente opération, et je crois que la solidité de l'articulation est plus importante que sa mobilité.

M. Berger. — Je suis plutôt partisan des résections totales, que je préfère aux résections partielles; j'ai, pour ma part, eu plusieurs fois recours à l'interposition musculaire, qui m'a donné de très bons résultats.

M. Delbet. — Après avoir vu une ankylose du coude se reproduire, malgré une résection, j'ai dû pratiquer de nouveau cette opération; j'ai fait cette fois une interposition musculaire et le résultat fonctionnel a été très bon.

Tétanos consécutif à des lésions insignifiantes de la face.

M. Potherat. — M. Dupraz (de Genève) nous a envoyé 2 observations relatives à des plaies traumatiques de la face, au sujet desquelles vous m'avez chargé de vous faire un rapport. Le premier blessé avait une vaste plaie de la face, qui, suturée, a guéri sans accidents tétaniques, bien qu'elle eût été souillée de terre. L'autre sujet, qui présentait seulement quelques écorchures à la face, a, au contraire, succombé au tétanos, déclaré au dixième jour; il n'avait d'ailleurs pas reçu d'injection préventive de sérum antitétanique, vu l'insignifiance des lésions.

M. Routier. — J'ai vu un cas de tétanos consécutif à une piqûre du doigt par une aiguille; j'ai fait quelques injections de sérum antitétanique, dès l'apparition du trismus, et j'ai également donné du chloral à hautes doses, en même temps que j'isolai le malade dans l'obscurité. Le traitement mixte a été suivi de guérison.

Mort subite vingt-quatre heures après une opération d'appendicite.

M. Bazy donne lecture d'un rapport sur une observation de M. Salesses (médecin militaire) relative à un cas d'appendicite opérée à chaud, cinq jours après le début des accidents. Notre confrère trouva, au cours de son intervention, une certaine quantité de pus et un appendice gangrené. Le malade allait très bien le lendemain lorsqu'il eut un hoquet et succomba brusquement. L'autopsie n'a pas été faite, mais le rapporteur pense qu'on ne peut attribuer cette mort qu'à une embolie.

M. Potherat lit un rapport sur une observation de M. Dupraz, relative à un malade qui, opéré quelques années auparavant pour un

abcès appendiculaire, eut une nouvelle crise avec deux abcès, dont l'un s'ouvrit spontanément dans le rectum et l'autre fut incisé. Après cicatrisation de la plaie, M. Dupraz pratiqua l'appendicectomie qui a procuré une guérison complète.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 26 juillet 1907.

Histo-éosinophilie et éosinophilie sanguine.

M. Widal. — A la suite des pleurésies à éosinophiles, on peut voir s'installer et persister pendant longtemps de l'éosinophilie sanguine. J'ai eu récemment l'occasion de pratiquer, avec M. Faure-Beaulieu, l'autopsie d'un malade que nous suivions depuis plus de trois ans pour une telle éosinophilie sanguine consécutive à une pleurésie éosinophilique survenue au cours d'un mal de Bright. La mort était la conséquence d'un œdème aigu du poumon. La plèvre droite était transformée en une couche de tissus lardacés fibreux. Le poumon gauche était fortement œdématié. Les reins étaient scléreux et le cœur était hypertrophié. Les autres organes ne présentaient aucune altération visible. La moelle osseuse, comme c'est la règle, était rouge dans le tissu aréolaire du sternum et jaune pâle dans le canal diaphysaire du fémur.

Au microscope, dans la plèvre droite et dans les régions du poumon qui en étaient voisines, on trouvait des amas lymphoïdes contenant un certain nombre d'éléments éosinophiles. Même constatation dans les ganglions trachéo-bronchiques.

Dans la pulpe splénique, il n'y avait pas de myélocytes mais on constatait des éosinophiles en grande abondance.

Le foie présentait dans un certain nombre de ses espaces porto-biliaires des nodules lymphoïdes riches en éosinophiles. Dans la moelle sternale et la moelle fémorale, la réaction éosinophilique était intense.

Quel que soit le tissu ou l'organe où on les constatait, les éléments éosinophiles (sauf la moitié environ de ceux de la moelle) se distinguaient par des caractères spéciaux des éosinophiles vulgaires du sang. En effet, leur noyau était unique ou à deux lobes et exceptionnellement trilobé. La chromatine était dense, foncée, contractée, toute différente de celle du noyau des myélocytes avec lesquels il était partout impossible d'assimiler nos éosinophiles uninucléés.

Ces éosinophiles à un ou deux noyaux ressemblaient par la densité de leur chromatine et par leur constitution aux formes de transition décrites par M. Dominici dans la métamorphose des lymphocytes en polynucléaires granuleux. On sait, en effet, que cet auteur a montré que les polynucléaires granuleux peuvent dériver, non seulement des myélocytes, mais aussi des lymphocytes. Le processus de genèse myéloïde des éosinophiles ne persistait dans notre cas que dans la moelle qui est son siège normal et, même dans ce tissu, la genèse lymphatique se retrouvait très nette pour un certain nombre d'éosinophiles. Loin d'observer une réaction myéloïde banale de la rate et du tissu lymphoïde, on assistait donc à une réaction lymphoïde qui s'exerçait partiellement jusque dans la moelle.

Il y a donc là un processus histologique bien spécial et inconnu jusqu'ici en pathologie humaine. MM. Simon, Aubertin et Ambard, à la suite d'injections de sécrétine aux chiens, ont observé une réaction éosinophilique de la rate, mais le processus s'était effectué suivant le mécanisme de la transformation myéloïde.

En résumé, l'éosinophilie pleurale et l'éosinophilie sanguine avaient été les seules manifestations cliniquement appréciables chez notre malade. L'étude histologique des organes nous a montré que le processus s'étendait à certains départements du tissu conjonctif en état de métaplasie lymphoïde (plèvre, poumons, espaces porto-biliaires du foie et à tout le système hématopoïétique, rate, ganglions, moelle).

Cette réaction générale des organes hématopoïétiques et du tissu conjonctif se distinguait, en outre, par sa stricte spécialisation dans le sens de la surproduction des éosinophiles. Elle était bien différente de celle qui est le propre des leucémies, par exemple, et qui est caractérisée par la formation d'hématies nucléées et de polynucléaires de diverses variétés. C'était en un mot une pure histo-éosinophilie.

L' « épreuve de l'atropine » dans les ralentissements du pouls.

M. Vaquez. — L'atropine a sur le rythme cardiaque une action bien connue des physiologistes. En paralysant les terminaisons motrices du nerf vague elle provoque l'accélération des battements du cœur. Cette accélération peut être également constatée chez l'homme. M. Dehio a montré, en effet, qu'une injection de 0 gr. 001 milligr. d'atropine déterminait habituellement une tachycardie transitoire qui débutait vers la vingtième ou la trentième minute, disparaissait entre la première et la troisième heure et portait parfois le nombre des battements au double du chiffre normal. Nous avons appliqué cette action de l'atropine au diagnostic des bradycardies, évoluant sous la forme de pouls lent paroxystique et de pouls lent permanent.

Les auteurs ont déjà noté que, dans la maladie de Stokes-Adams par lésion du faisceau de His, l'atropine ne provoquait aucune augmentation des contractions ventriculaires, mais, par contre, déterminait une accélération très manifeste du rythme des oreillettes, comme en témoignent les graphiques comparatifs du pouls radial et de la jugulaire. Nous avons pu confirmer ce fait, avec M. Esmein, et l'on peut dire qu'alors, à ne regarder que le pouls radial, l' « épreuve de l'atropine » est négative.

Elle est, au contraire, positive, quand il s'agit de ralentissement du cœur par cause nerveuse, comme, par exemple, dans la bradycardie des convalescents et dans les irrégularités respiratoires (ralentissement expiratoire).

L' « épreuve de l'atropine » nous a également servi à faire le diagnostic pathogénique dans un cas de bradycardie survenue au cours de l'appendicite.

Il s'agissait d'une malade nerveuse, impressionnable qui, pendant une crise d'appendicite grave, avait présenté un ralentissement du pouls, lequel ne battait plus que 40 ou 42 fois à la minute, en même temps que l'on constatait des syncopes et de petits ictus absolument analogues à ceux de la maladie de Stokes-Adams. On pouvait craindre qu'il n'y eût des lésions sérieuses du myocarde. L'examen du cœur, de la radiale et de la jugulaire ne permettait pas de penser à l'existence d'extrasystoles rythmées; on ne percevait non plus aucune trace de dissociation des contractions auriculaires et ventriculaires. La pause était vraiment totale.

L' « épreuve de l'atropine » donna un résultat nettement positif; trente-cinq à quarante minutes après son administration, en même temps qu'il se produisait de la dilatation pupillaire et que la malade annonçait de la sécheresse de la gorge, le pouls remonta à 84 pulsations et s'y maintint pendant environ trois heures.

Le lendemain, le pouls étant retombé à son chiffre bas (42), l'atropine donna également un résultat positif, mais plus décisif encore, car, après quelques alternatives très courtes de ralentissement et d'accélération, le nombre des pulsations resta définitivement à 84 pour ne plus varier. La malade guérit de la crise d'appendicite; quelques semaines après, l'opération, suivie de succès, montra l'existence d'un abcès appendiculaire.

Il s'agissait donc bien de ralentissement d'origine nerveuse, comme avait permis de le supposer l'examen comparatif du cœur et de la circulation et comme l'avait confirmé l' « épreuve de l'atropine ». Ce fait et d'autres observés par nous et que nous rapporterons ultérieurement nous autorisent à admettre que cette méthode d'examen, vraiment expérimentale, pourra nous donner des renseignements précieux dans le diagnostic différentiel des arythmies cardiaques organiques et nerveuses.

Ulcère de jambe scléro-tuberculeux.

M. Milian relate l'observation d'un homme de vingt-huit ans ayant depuis cinq ans un ulcère de la face postérieure de la jambe, développé consécutivement à des abcès froids. Cette ulcération est à fond lisse et atone; ses bords sont surélevés en bourrelet, les tissus voisins ont une coloration rosée et une apparence sclérodermique. Le tendon d'Achille sclérosé immobilise le pied en équinisme.

Ce malade est manifestement tuberculeux, car il est porteur de cicatrices bridées typiques, reliquats des abcès froids dont il a été atteint autrefois. Bien que l'examen des bords excisés de l'ulcération n'ait pas décelé de lésions tuberculeuses, l'inoculation à des cobayes des produits de raclage de cette ulcération a donné lieu à une tuberculose scléreuse à évolution lente.

Hémiplégie cérébrale infantile ou syringomyélie.

M. Dufour communique l'observation d'une jeune fille de seize ans et demi qui est atteinte d'une division congénitale du voile du palais, d'une hypertrophie du sein droit, et qui présente en même temps une démarche spasmodique du côté droit avec exagération des réflexes rotulien et achilléen correspondants, signes du gros orteil et de l'éventail, steppage du membre inférieur gauche avec pied tombant, mouvements athétoïdes de la main et du pied droits et divers troubles de la sensibilité inégalement distribués. En présence de ce complexus symptomatique on peut penser à une hémiplégie cérébrale infantile ou à une syringomyélie congénitale.

Spirilloses et sporotrichoses.

M. de Beurmann montre plusieurs préparations qui permettent de se rendre compte de la ressemblance morphologique qui existe entre les spirilles du pian et les tréponèmes pâles. Cette ressemblance est telle dans certains cas que l'inoculation au singe peut être nécessaire pour distinguer les deux agents.

D'après la morphologie des parasites, on peut distinguer deux grands groupes de spirilloses: les unes caractérisées par des spirilles longs et épais comme le spirille de M. Vincent; les autres par des spirilles fins comme le tréponème pâle et le spirochète pianique.

L'orateur communique, en outre, un nouveau cas (le treizième) de sporotrichose du bras, due au *Sporotrichum Beurmanii*, à point de départ lymphangitique.

Un cas d'aphasie guérie avec autopsie.

M. Souques relate l'observation d'un ancien aphasique qui comprenait tout ce qu'on lui disait et qui ne présentait plus, lorsqu'il a succombé, qu'un léger degré de paraphasie avec perte d'évocation d'un certain nombre de substantifs, sans anarthrie, ni dysarthrie.

A l'autopsie, la lésion unique était située dans la zone de Wernicke, avec intégrité des zones lenticulaires et de la troisième circonvolution frontale gauche.

Il est à noter que la première temporale gauche, siège exclusif de la lésion, est considérée comme le centre de la surdité verbale. Or, comme le malade comprenait tous les mots prononcés devant lui, ou bien ce centre ne jouait pas chez lui un tel rôle, ou bien il avait été suppléé par d'autres parties de la zone du langage.

Chorée de Huntington tardive sans hérédité similaire chez une ancienne choréique de Sydenham.

M. Ribierre montre une femme de soixante et onze ans, chez laquelle s'est développé progressivement, depuis quatre ans, un syndrome choréique du type de Huntington.

Les particularités intéressantes de ce fait sont: l'absence d'hérédité similaire, le déve-

loppement de l'affection à un âge relativement avancé et surtout l'existence dans les antécédents d'une chorée de Sydenham qui a évolué pendant plusieurs mois à l'âge de cinq ans. Un des fils de la malade, mort accidentellement depuis, a été lui-même atteint de chorée de Sydenham à huit ans.

Cette observation plaide donc en faveur de la parenté de la chorée de Sydenham et de la chorée chronique.

Quant aux troubles psychiques relevés chez la malade, ils consistent en modifications du caractère et dans un affaiblissement démentiel des facultés intellectuelles avec idées délirantes épisodiques.

Ophtalmo-réaction à la tuberculine chez les enfants.

M. J. Comby. — J'ai essayé l'ophtalmo-réaction de Calmette, d'abord avec la solution à 1 %, chez 16 enfants atteints d'affections diverses; 8 d'entre eux, fébricitants ou non, cliniquement fort suspects de tuberculose, ont donné une réaction positive et les 8 autres n'ont pas réagi du tout; 2 de ces derniers étant morts, j'ai pu constater chez eux, à l'autopsie, l'absence de toute lésion tuberculeuse.

La réaction locale, qui fut modérée dans 6 cas, s'étant montrée excessive chez 2 des petits malades, je me décidai à employer comparativement une solution d'une teneur moitié moindre, soit 0.5 %, qui m'a donné les mêmes résultats sans phénomènes réactionnels intenses.

J'ai pratiqué en tout 69 examens, 24 avec la solution à 1 % et 45 avec celle à 0.5 % : la réaction a été 31 fois négative et 38 fois positive et, dans 4 cas où la vérification anatomique a été faite (2 positifs et 2 négatifs) elle fut conforme au diagnostic porté grâce à l'ophtalmo-réaction.

Intoxication mercurielle mortelle.

M. Thiroloix communique l'observation d'un malade âgé d'une quarantaine d'années qui a succombé au bout de quelques jours à des accidents locaux et généraux d'hydrargyrisme aigu, consécutifs à un lavage de l'urèthre avec une solution de 500 grammes environ d'oxycyanure de mercure à 0.50 ‰.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 27 juillet 1907.

Hyperplasie surrénale dans l'alcoolisme expérimental.

M. Aubertin. — Au cours de l'intoxication chronique par l'absinthe nous avons observé constamment des modifications hyperplasiques des glandes surrénales, particulièrement marquées chez les animaux qui résistent le mieux à l'intoxication. Chez le cobaye nous avons trouvé une transformation spongieuse de la presque totalité du cortex, y compris les parties superficielles de la couche réticulée, avec production de grosses vacuoles, hyperpigmentation et augmentation pondérale de la glande qui est souvent doublée de volume. Chez un lapin qui a survécu dix mois, nous avons trouvé des modifications encore plus marquées avec formation de spongiocytes géants, plasmodiaux, tendance à l'aspect adénomateux et même hyperplasie nette de la substance médullaire.

Ces modifications traduisent un hyperfonctionnement de la glande dont on connaît le rôle antitoxique; elles sont particulièrement marquées non parce que l'absinthe provoque, plus qu'une autre substance toxique, de l'hyperplasie surrénale, mais en raison de la durée fort longue de nos expériences : il est à noter qu'elles ne se font point par l'intermédiaire de lésions rénales qui manquent ou sont presque nulles chez la plupart de nos animaux.

L'état du foie chez les lapins soumis au régime carné.

MM. Garnier et **Simon.** — Au cours d'expériences sur l'alimentation carnée chez le lapin, nous avons été frappés des altérations du foie de ces animaux. A l'autopsie, on note fréquemment une sécrétion exagérée de bile; le gros intestin est rempli de matières liquides, vert foncé; la vésicule est fortement distendue et contient de 2 à 2 c.c. ½ d'un liquide très foncé, brunâtre; tandis que chez les lapins normaux, la vésicule renferme moins de 1 c.c. d'une bile vert émeraude.

Au microscope, on trouve une congestion marquée, avec, parfois, des raptus hémorrhagiques; des îlots de nécrose situés de préférence en bordure du lobule, dans la zone périportale. La réaction leucocytaire est souvent très marquée; de nombreux polynucléaires en diapédèse sont disséminés entre les travées hépatiques et infiltrent les foyers de nécrose.

Il existe donc des lésions irritatives et dégénératives importantes du foie; on est en droit d'en conclure que les lapins soumis au régime carné systématique ne meurent pas d'inanition, comme si la viande était pour eux inassimilable, mais d'une véritable intoxication à point de départ intestinal.

Sur les variations de composition chimique du lait chez les vaches tuberculeuses avec ou sans lésions mammaires.

MM. Moussu et **Monvoisin.** — Il résulte de nos recherches que, chez les vaches tuberculeuses, il existe une modification de composition chimique du lait et une diminution de sa valeur nutritive, et cela même chez les vaches qui n'ont pas de lésions de la mamelle, ce qui aggrave le danger créé par la virulence possible.

Chez les vaches à lésions tuberculeuses de la mamelle, ces modifications de composition sont encore plus accentuées bien entendu et elles atteignent progressivement leur maximum à mesure que les lésions tuberculeuses s'aggravent.

Cholécystites et péricholécystites hématogènes expérimentales.

MM. Lemierre et **Abrami.** — Nous avons étudié les modifications subies par la vésicule biliaire chez le lapin après injection intraveineuse de bacilles typhiques et paratyphiques et de pneumobacilles de Friedländer. Nous avons constaté que chez les animaux sacrifiés deux jours au moins après l'inoculation, il existe des lésions importantes de la vésicule biliaire et des modifications de la bile qui devient blanchâtre, d'aspect purulent et contient à l'état de pureté le microorganisme inoculé. Chez un lapin infecté avec le bacille d'Eberth, et chez 2 autres infectés avec du pneumobacille, nous avons noté une péricholécystite manifeste. Nous avons isolé enfin à l'état de pureté dans l'intestin grêle, apportés évidemment par la bile, les mêmes agents microbiens que dans la vésicule.

Ces résultats confirment les recherches antérieures de MM. Blachstein, Welch, Cushing, Dörr, Förster et Kayser. Ils sont un argument en faveur de la théorie émise par M. Fütterer et actuellement classique en Allemagne que l'infection éberthienne des voies biliaires, à peu près constante au cours de la fièvre typhoïde, est due à l'élimination par le foie des bacilles en circulation dans le sang.

A propos des injections intraveineuses insolubles.

M. Camus. — Je crois devoir signaler, à propos d'une note communiquée à la précédente séance par M. Fleig (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 359), que l'injection dans le sang de certaines substances insolubles, celles qui agissent spécialement sur la coagulation, est particulièrement dangereuse. Il m'a semblé, en outre, à la suite d'injections intravasculaires d'extrait de pulpe vaccinale, que de faibles parcelles de substances solides imprégnées de fibrin-ferment ne peuvent pas circuler sans danger dans le sang.

C'est probablement pour cette raison que les injections intravasculaires de sang sont si souvent suivies de mort. Les globules en voie d'altération provoquent des embolies mortelles parce qu'ils sont imprégnés de fibrin-ferment.

Sur la cause de la menstruation chez la femme.

MM. Ancel et **Villemin.** — L'examen d'une série d'ovaires provenant de femmes opérées nous a permis de constater que la rupture de la vésicule de de Graaf ne se fait pas au moment des règles mais une douzaine de jours auparavant : ce n'est donc pas une excitation réflexe partie de l'ovaire et due au développement de la vésicule de de Graaf qui est la cause de la menstruation.

L'étude anatomique et histologique des corps jaunes nous a, en outre, démontré que leur période d'état correspond à la période cataméniale et qu'après ce moment ils dégénèrent assez lentement et disparaissent. La période cataméniale coïncidant avec l'époque où le corps jaune a son maximum de développement, il est donc vraisemblable que la menstruation est sous la dépendance du corps jaune.

Sur la présence d'amibes dans le pus d'abcès de la région malaire.

MM. Verdun et **Bruyant.** — En examinant le pus fourni par deux abcès de la région malaire, chez un jeune homme, nous avons reconnu la présence d'un nombre considérable de corpuscules que nous avons pu identifier à des amibes. La relation entre la présence des amibes et les lésions n'a pu être vérifiée expérimentalement, l'inoculation aux animaux n'ayant pas donné de résultats. L'amibe que nous avons rencontrée dans ce cas nous a paru ressembler par son aspect et ses caractères généraux à l'*Amœba coli.*

Ophtalmo-réaction de Calmette en psychiatrie.

M. Jean Lépine (de Lyon) envoie une note relative à l'application de l'ophtalmo-réaction de Calmette chez des aliénés. Les résultats qu'il a obtenus confirment la haute valeur de cette réaction au point de vue du diagnostic de la tuberculose. Ils montrent, en outre, son utilité pour déterminer en psychiatrie des étiologies douteuses, spécialement dans certains cas de confusion mentale.

Sur le polymorphisme du muguet.

M. A. Sartory. — Les recherches que j'ai entreprises sur trois échantillons de muguet d'origine différente, un muguet buccal, un muguet stomacal et un muguet intestinal, ne me permettent pas de m'associer aux conclusions de M. Bourguignon relatives aux transformations morphologiques de l'*Endomyces albicans* (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 160). En m'entourant de précautions suffisantes pour le débarrasser complètement des diverses bactéries et notamment du colibacille qui l'accompagnent habituellement, j'ai pu m'assurer que le champignon du muguet offre, en effet, un certain polymorphisme dans son appareil végétatif, mais que, quel que soit le milieu de culture employé, il ne présente jamais de formes microbiennes. Ces formes sont, à mon avis, des impuretés n'ayant aucune relation avec l'*Endomyces albicans.*

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 24 juillet 1907.

De l'ochronose.

M. Gräffner. — Depuis la communication faite l'année dernière par M. Pick (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 151), l'ochronose a cessé d'être une surprise d'autopsie, sa symptomatologie est actuellement bien connue et le diagnostic peut en être fait pendant la vie, même en l'absence d'alcaptonurie. C'est précisément

le cas chez la malade d'un certain âge que je vous présente et qui, outre des signes de néphrite chronique et d'infiltration à l'un des sommets, offre des symptômes d'ochronose : on constate notamment une pigmentation d'un bleu plus ou moins intense au niveau des cartilages des oreilles, de la cloison du nez et des paupières; en outre, le teint du visage est très foncé. Quant aux urines, celles que je vous montre ont été émises il y a quatre jours et ont conservé une teinte normale, tandis que, en cas d'alcaptonurie, les urines sont brunes d'emblée ou le deviennent au bout d'un certain laps de temps.

Dans le cas présent, il ne s'agit pas, en effet, de la forme alcaptonurique ou endogène, qui est un trouble alimentaire dû au passage dans les urines d'un produit des échanges intermédiaires, l'acide homogentisinique par exemple, mais bien de la forme toxique ou exogène consécutive chez cette femme, comme du reste dans quelques autres faits antérieurs, à une intoxication chronique par l'acide phénique dont les malades s'étaient servis pour panser des ulcères de la jambe.

M. von Hansemann. — Je ne nierais certes pas l'influence qu'a pu avoir l'intoxication par l'acide phénique dans quelques cas d'ochronose, comme celui que M. Gräffner vient de nous communiquer, mais je n'en suis pas moins convaincu que ce n'est point là l'unique et véritable cause déterminante de cette affection, car, ni dans le fait classique de Virchow, ni dans le cas que j'ai moi-même observé (Voir *Semaine Médicale*, 1892, p. 214), il n'y avait eu de traitement par l'acide phénique.

M. Pick. — Il est à noter que, outre les formes exogènes, il existe aussi des formes endogènes ou alcaptonuriques, comme vient d'ailleurs de le dire M. Gräffner. La nature de la pigmentation et sa pathogénie sont du reste identiques dans les deux formes. Il s'agit toujours de mélanines dues à l'action exercée par une diastase, la tyrosinase, sur des dérivés hydroxylés du benzène, comme l'acide homogentisinique, en cas d'alcaptonurie, ou bien des phénols bivalents, formes d'élimination du phénol ordinaire au même titre que les acides combinés.

Il y aurait, en outre, quelque intérêt à pouvoir constater une certaine analogie entre les échanges des malades atteints d'ochronose exogène et ceux des alcaptonuriques. Dans ce but, je compte faire prendre à ma malade de la tyrosine, afin de voir si dans les cas d'ochronose exogène cet amino-acide apparaît aussi dans les urines.

De l'immunisation expérimentale, à l'égard de la tuberculose, par les injections de bacille de Friedmann.

M. Orth. — Il résulte de recherches que j'ai entreprises à cet égard que le bacille de Friedmann (bacille de la tuberculose de la tortue) est susceptible de provoquer quelquefois chez le cobaye une tuberculose typique, mais qui est cependant compatible avec la vie des animaux et où les parasites sont en très petit nombre. En outre, l'injection d'une dose de 0 gr. 001 milligr., selon le procédé de M. Friedmann, n'a jamais empêché le développement de la tuberculose, notamment au niveau des poumons où j'ai trouvé de nombreuses cavernes. Toutefois, les cobayes ainsi traités ont montré une résistance plus grande à l'égard de la tuberculose bovine aussi bien que de la tuberculose humaine et ont survécu beaucoup plus longtemps que les animaux témoins.

Je ne saurais donc conclure que les résultats obtenus sont absolument nuls; j'estime, cependant, qu'il faut faire toutes réserves à l'égard d'un procédé soi-disant immunisateur, qui, non seulement n'empêche pas le développement de la tuberculose, mais encore n'apporte aucune entrave à la virulence des bacilles ni à l'évolution toujours fatale de l'infection.

M. Klebs. — Je suis arrivé à pouvoir injecter sans inconvénients une dose 100 fois plus élevée que celle qu'a employée M. Orth, c'est-à-dire 0 gr. 1 décigr. A mon avis, les animaux qui ont servi à notre collègue pour ses expériences ont succombé non pas à la tuberculose mais à une infection de laboratoire difficile à éviter dans les Instituts d'anatomie pathologique.

M. Friedmann. — Il est à noter que les cobayes traités par M. Orth n'ont reçu qu'une seule injection immunisatrice. Or, les résultats sont bien supérieurs quand les injections sont répétées plusieurs fois. Il est possible aussi que la durée normale de la vie d'un cobaye ne soit guère supérieure à celle qu'ont présentée les animaux sur lesquels M. Orth a expérimenté. En tout cas, dans le laboratoire de M. Flügge, à Breslau, on a vu des cobayes n'ayant reçu qu'une seule inoculation immunisatrice guérir parfaitement après avoir reçu une injection de bacilles virulents.

M. Aronsohn. — Dans les expériences qui viennent de nous être communiquées, on a négligé un point capital : la recherche de la dose mortelle minima. Si M. Klebs injecte 0 gr. 1 décigr., c'est qu'il emploie peut-être une culture moins virulente que celle dont se sert M. Orth, qui ne fait qu'une injection de 0 gr. 001 milligr. En ce qui me concerne, par exemple, j'utilise une culture dont la virulence est telle qu'une dose de $^1/_{400}$ à $^1/_{100}$ de milligramme suffit pour tuer un cobaye. Par contre, cette même dose est toujours tolérée par les animaux qui ont été préalablement traités avec des cultures atténuées par l'action de la glycérine, selon la méthode de M. E. Levy (de Strasbourg).

M. Max Wolff. — Après de nombreuses expériences, je considère comme nulle l'action des cultures atténuées. Je n'attribue non plus aucune importance à la survie que peuvent présenter les animaux, car elle reste toujours dans les limites des variations normales.

M. F. Klemperer. — Les résultats que j'ai obtenus sont tout à fait opposés à ceux de M. Wolff. Aussi suis-je loin de considérer comme négligeable la survie procurée par le procédé de M. Friedmann.

M. Wassermann. — La soi-disant immunisation de M. Friedmann n'est en réalité qu'une infection avec du virus atténué. La présence de parasites dans l'organisme d'un animal rend impossible ou tout au moins plus difficile une nouvelle infection, mais on ne saurait conclure de là qu'il s'agit d'une vériable immunisation.

Ophtalmo-réaction à la tuberculine.

M. Citron. — L'instillation dans l'œil d'une goutte de tuberculine à 1 % (j'emploie la préparation ordinaire glycérinée) m'a donné des résultats identiques à ceux que M. Calmette a fait connaître (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 309). La réaction est nettement spécifique, car, chez 45 individus indemnes de tuberculose, elle n'a été positive qu'une seule fois, alors que chez 31 tuberculeux avérés, elle n'a fait défaut que 6 fois, et cela chez des sujets moribonds ou cachectiques. La réaction ne détermine aucun phénomène inquiétant ni même simplement gênant; tout se borne, en général, à un peu d'injection de la conjonctive palpébrale inférieure et il est rare que le reste de la conjonctive présente un léger degré d'irritation. Dans 1 seul cas, j'ai vu, chez un enfant scrofuleux de trois ans, apparaître une suppuration, d'ailleurs stérile et inoffensive.

Cet élément de diagnostic m'a rendu des services dans des cas de pleurésie, de péritonite, de spondylite, etc., d'origine douteuse; c'est ainsi que chez 11 de ces malades, l'ophtalmo-réaction a permis de considérer l'affection comme de nature tuberculeuse.

Sans vouloir aborder la théorie de ce phénomène réactionnel, il me paraît hors de doute qu'il s'agit d'anaphylaxie ou d'hypergie, due à la production locale d'anticorps.

Traitement de la lithiase rénale rebelle par la glycérine.

M. Klemperer montre 30 calculs rénaux excrétés six heures après l'ingestion de 100 c.c. de glycérine; bien que cette médication ne réussisse pas toujours, l'orateur est d'avis qu'on doit cependant y avoir recours dans les cas de lithiase rénale rebelle.

M. Senator estime, au contraire, d'après son expérience personnelle, que la cure de Hermann (Voir *Semaine Médicale*, 1892, Annexes, p. CCXLVI) n'est pas sans danger, car il a observé de l'hématurie après avoir administré une dose de glycérine inférieure à celle que propose M. Klemperer.

Dr E. Fuld.

BRUXELLES

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE BELGIQUE

Séance du 27 juillet 1907.

La pneumococcose gastro-intestinale épidémique.

M. L. Desguin. — Au cours de l'hiver dernier, il y a eu à Anvers un nombre anormal de pneumococcoses atypiques, qui pouvaient revêtir à certains moments une vague apparence de fièvre typhoïde, car on entendait dire çà et là que la dothiénentérie régnait en ville. Pourtant les décès par fièvre typhoïde signalés à l'état civil ne furent pas plus nombreux que d'habitude et, d'autre part, la mortalité par pneumonie ou broncho-pneumonie n'a pas été non plus exagérée; aussi est-il vraisemblable que bien des cas où le diagnostic n'a pu être fait doivent avoir été des pneumococcoses.

J'ai personnellement eu à intervenir chirurgicalement dans une série de cas de pneumococcose abdominale, pour la plupart très graves. Il résulte, en effet, de l'ensemble des circonstances, qu'il y a eu une épidémie de pneumococcose à localisation abdominale, et il est probable qu'elle n'a pas existé uniquement à Anvers, si l'on en juge par les nombreux faits publiés dans les pays limitrophes, sous la dénomination de fièvre typhoïde anormale, abcès du foie nostras, etc.

Cette localisation abdominale constitue une entité morbide à laquelle il convient de donner le nom de *pneumococcose gastro-intestinale*. Les lésions peuvent prédominer sur l'une ou l'autre partie du tube digestif et engendrer facilement une péritonite ou aboutir même à une hépatite suppurée. La maladie débute brusquement, en pleine santé, par des phénomènes douloureux, de la fièvre et des vomissements, d'abord alimentaires puis bilieux. Quand la température ne s'élève pas, le pouls est dissocié. Il n'y a pas de prostration comme dans la fièvre typhoïde. Le météorisme est de règle; la diarrhée n'est pas constante; enfin il peut survenir des épistaxis et probablement aussi des hématémèses et du melæna.

La guérison spontanée est sans doute possible, sans qu'il reste de traces appréciables; mais il peut persister aussi des reliquats d'abcès apyrétiques, enkystés ou non dans le péritoine. Il est encore probable que bien des fistules ombilicales sont consécutives à l'ouverture spontanée d'un abcès abdominal, dernière phase d'une péritonite pneumococcique. Enfin les complications résultant de l'infection générale, de la perforation de l'intestin ou de suppurations diverses ne sont pas rares et nécessitent souvent une intervention chirurgicale.

Le diagnostic doit porter sur l'agent pathogène bien plus que sur la localisation de la maladie et doit être posé le plus vite possible. Dans ce but, la séroréaction pneumonique peut constituer un élément précieux. Les antécédents du malade et de son entourage, en ce qui concerne la grippe, la pneumonie, les angines, doivent être pris en très sérieuse considération. Il faut aussi tenir compte de l'état nosocomial du moment.

Le pronostic est de la plus haute gravité, car la terminaison mortelle peut survenir rapidement. C'est ainsi que dans plusieurs des cas que j'ai observés, l'affection présenta un caractère suraigu, presque foudroyant.

Quant au traitement, il doit consister essentiellement en des injections de sérum antipneumococcique. En cas d'indication, l'intervention chirurgicale ne doit pas être différée : « dès que la péritonite est reconnue, il faut opérer », selon la règle formulée par M. Dieulafoy.

Dr Keiffer.

CONGRÈS FRANÇAIS

DES

MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

Dix-septième session tenue à Genève et à Lausanne du 1er au 7 août 1907.

L'expertise médico-légale et la question de responsabilité.

M. G. Ballet (de Paris), *rapporteur*. — La question que j'ai l'intention de traiter dans ce rapport ne correspond pas tout à fait à son titre. Je vais me borner, en effet, à examiner si, *en matière d'expertise mentale, les questions de responsabilité sont du domaine médical*. Je désire montrer, à propos de ces questions de responsabilité, où finit à mon sens le rôle du médecin, et, par suite, où commence celui du magistrat, quitte à celui-ci à se tourner vers le législateur plutôt que vers le médecin, quand la loi ne met pas à sa disposition les moyens pratiques correspondant à certaines situations que l'expert doit se borner à indiquer et à préciser.

Comme prélude à ce qui va suivre, je tiens d'abord à établir que le mot « responsabilité » appliqué en matière criminelle, ou n'a pas de sens et devient dès lors un mot inutile, ou ne peut signifier que responsabilité *morale* ou responsabilité *sociale*.

Dans le premier cas il suppose de la part de celui qui l'emploie, si du moins il lui attache une signification, une adhésion à la doctrine de la liberté morale et du libre arbitre; dans le second cas, une interprétation du dommage causé à la société dans le passé ou susceptible d'être causé dans l'avenir. On ne peut parler de responsabilité morale sans faire incursion sur le domaine métaphysique; on pénètre, d'autre part, nécessairement sur le terrain juridique quand on parle de responsabilité sociale; c'est au philosophe à décider si l'homme est libre ou ne l'est pas; c'est au magistrat ou au législateur à prendre ou à arrêter les mesures qui sont adéquates à la responsabilité sociale des diverses catégories de délinquants ou de criminels.

De quelque façon qu'on les envisage, les questions de responsabilité échappent donc à la compétence du médecin.

Au surplus, l'article 64 du Code pénal français, en vertu duquel le médecin est commis pour donner son avis, vise un point de fait d'ordre exclusivement médical, à savoir « si l'inculpé était en état de démence au temps de l'action », et non la question de responsabilité. C'est arbitrairement qu'on a pris l'habitude, contrairement à la lettre et à l'esprit de la loi, d'introduire cette question de responsabilité dans les ordonnances, les jugements à fin d'expertise ou les rapports médico-légaux.

Cette manière de faire, dans quelques cas, il est vrai, ne présente pas de graves inconvénients (ceux où la « responsabilité » est entière ou l' « irresponsabilité » manifeste) : par suite d'un *consensus* général, en effet, on est d'accord pour oublier ce qu'en fait signifient les mots *responsable* et *irresponsable*, et pour les considérer comme de simples synonymes des mots *normal* et *malade*; mais, dans beaucoup d'autres elle entraîne des conséquences fâcheuses.

Le législateur, en supposant arbitrairement qu'en outre des aliénés dits « irresponsables » il n'existe que des criminels punissables, contre lesquels la société est suffisamment protégée par l'application d'une peine proportionnée à la gravité de la faute, a méconnu l'existence d'un nombre considérable de délinquants qu'on est en droit de tenir ni pour des aliénés complètement « irresponsables », ni pour des sains d'esprit « responsables ».

Entre ces deux catégories de sujets existe une zone mitoyenne peuplée d'individualités tarées à divers degrés. Dans un grand nombre de cas soumis à l'examen du médecin expert, dans le plus grand nombre pourrait-on dire, il s'agit d'états pathologiques incomplets intermédiaires, comportant non une responsabilité *absolue*, mais une responsabilité *atténuée*.

Je rappellerai brièvement quelques-uns de ces états. Celui d'abord de l'épileptique qui commet un acte de violence (tentative de meurtre, coups ou blessures) en dehors du somnambulisme comitial; l'épilepsie, dans l'espèce, n'est pas le facteur direct de l'acte : ce n'est pas dans la période d'inconscience qui suit la grande attaque, le vertige ou l'absence, que celui-ci a été perpétré, c'est dans l'intervalle des crises, alors qu'il n'y avait pas obnubilation de la conscience et que l'inculpé jouissait de discernement. Le mobile du crime a été un mobile vulgaire, la haine, la vengeance, la colère; à ce titre il est « punissable ». L'épilepsie est intervenue néanmoins à titre de facteur accessoire, en créant une certaine irritabilité du caractère qui a rendu les réactions motrices plus promptes, plus violentes, en diminuant la puissance de maîtrise du malade sur lui-même. Si celui-ci est « punissable », on admet qu'il l'est moins que le coupable qui n'aurait pas la même excuse pathologique.

Voici maintenant le cas de l'alcoolique meurtrier, non pas de l'alcoolique halluciné qui se venge d'une injure qu'il croit avoir entendue, ou se défend contre un passant qu'il prend pour un ennemi menaçant; celui-là c'est l'alcoolique aliéné, agissant sous l'influence d'un délire hallucinatoire toxique : on s'accorde à le proclamer « irresponsable ». Celui auquel je fais allusion c'est l'alcoolique, qui s'est lentement et quotidiennement imprégné, qui n'a pas versé dans le délire vrai, mais qui, toujours entre deux vins, est inquiet, défiant, irritable, colère, quelquefois, le jour d'un excès un peu plus marqué, à demi ou au quart obnubilé. Qu'il frappe, pour un motif futile, sa femme, un parent, un voisin, on ne le dira pas « irresponsable » puisqu'il n'était pas en état de véritable délire, on lui accordera une « atténuation de responsabilité » parce qu'en fait l'intoxication alcoolique n'a pas été étrangère au crime.

Il est un troisième cas, fort commun : meurtrier ou voleur, quelquefois successivement les deux, l'inculpé se présente accompagné d'un riche casier judiciaire; sa vie, bien que d'ordinaire il soit jeune, a été une suite d'actes incorrects; paresseux, bohème, incapable de se fixer, il a couru de place en place, ne restant nulle part, se livrant entre-temps à l'escroquerie, courant les aventures; il a encouru plusieurs condamnations, légères d'abord, plus sévères ensuite, jusqu'au crime, vol qualifié, tentative d'assassinat ou assassinat, qui a provoqué sa récente arrestation. La mère intervient auprès du juge d'instruction, invoquant un cas d'aliénation dans les ascendants, des bizarreries du caractère, ou des convulsions infantiles chez le prévenu, et sollicite un examen médical que le magistrat s'empresse d'ordonner. L'expert s'assure qu'en effet il y a des aliénés dans la famille, que le père était alcoolique; il constate chez l'inculpé quelques anomalies physiques, une débilité mentale réelle, une instabilité non douteuse; tout cela est pathologique, du moins anormal. Il conclut non pas à l'irresponsabilité car il n'y a pas de « démence » à proprement parler, mais à une « responsabilité atténuée », convaincu que de la sorte il a concilié la vérité médicale avec les intérêts de la société.

Cette conclusion est à tous les points de vue déplorable : elle l'est d'abord au point de vue théorique, les experts, en effet, qui parlent de responsabilité à propos de ces délinquants s'exposent à des contradictions qui ne tournent pas toujours à l'honneur de la médecine. Je m'explique : chez les prévenus dont il s'agit, il y a des tares positives, des anomalies mentales non douteuses, sur la nature et les conséquences desquelles les experts sont toujours d'accord. Là où ces derniers diffèrent, c'est lorsque, quittant le terrain médical qui est le leur, ils s'aventurent à tirer des conclusions au point de vue de la responsabilité.

Au point de vue pratique il y a des inconvénients plus graves encore à déclarer atténuée la responsabilité des fous moraux et des déséquilibrés pervers. On aboutit de la sorte, en effet, à ce résultat de faire condamner ces anormaux avec admission de circonstances atténuantes, ce qui est une double faute. C'est une faute d'abord de les condamner à une peine infamante, car si le médecin n'a pu les déclarer déments, puisqu'ils ont la notion du bien et du mal et de la portée de leurs actes, ce sont des anormaux qui relèvent de la pathologie ou du moins de la tératologie. C'est encore une faute au point de vue de la défense sociale, de les condamner à une peine atténuée, c'est-à-dire à une courte peine, car cela leur permet de reprendre bientôt la série de leurs méfaits. De cette façon on a fait à la fois de la mauvaise protection sociale et de la mauvaise justice.

Frappé de ces inconvénients théoriques et pratiques j'ai, pour ma part, depuis longtemps renoncé, dans les cas dont il est question, à me prononcer sur la responsabilité. Cette manière de voir pourra paraître révolutionnaire et cependant je ne suis pas seul à soutenir et à défendre cette doctrine. M. Dallemagne, en Belgique, et M. Dubois, en Suisse, professent la même opinion.

La question de savoir si l'accusé est un agent responsable, est, d'après le médecin légiste anglais Taylor, de nature judiciaire; notre témoignage doit être limité à s'assurer si l'accusé est *insensé* dans un certain sens que la loi comprend et définit. La même opinion avait déjà été soutenue en Allemagne par Griesinger et en France par Marcé.

« Le médecin légiste aura rempli son mandat, dit ce dernier auteur, lorsque chez un aliéné criminel, il aura démontré ou la nature pathologique des motifs d'action (c'est-à-dire que ces motifs répondent à une idée délirante, à une impulsion irrésistible ou à une hallucination) ou bien l'affaiblissement du jugement et de la mémoire, qui rend le dément incapable d'apprécier la valeur morale de ses actes. »

Il nous paraît désirable que le médecin comprenne ainsi son mandat et que les magistrats s'en tiennent aux termes de la loi et renoncent à poser au médecin expert la question de responsabilité qui n'est pas du domaine médical.

M. Grasset (de Montpellier). — Contrairement à l'opinion que vient de soutenir M. Ballet, je crois que le médecin est parfaitement qualifié et seul qualifié pour éclairer les magistrats sur l'irresponsabilité ou la responsabilité et le degré de responsabilité d'un sujet donné.

Il n'y a que deux responsabilités, dit le rapporteur : la responsabilité morale et la responsabilité sociale. La première appartient au philosophe, la seconde au magistrat ou au législateur; aucune n'est question médicale; donc, le médecin n'a rien à voir dans l'appréciation d'une responsabilité.

Pour la responsabilité morale, nous sommes d'accord pour l'éliminer.

Quant à la responsabilité sociale, je crois que c'est une chose complexe, que la responsabilité physiologique ou médicale en est un élément et que par suite le médecin, s'il ne peut pas résoudre à lui seul toute la question, doit intervenir et apporter un document précieux, en étudiant cet élément spécial que seul il peut connaître et apprécier.

La responsabilité médicale, en effet, est une fonction de nos neurones psychiques : la responsabilité correspond à la normalité, l'irresponsabilité à la maladie de ces neurones.

C'est à nous, médecins, qu'il appartient d'établir l'état normal ou maladif de ces neurones psychiques. Si nous n'y réussissons pas toujours, je peux bien dire qu'en tous cas les non-médecins y réussiraient encore moins bien.

Donc, je le répète, l'expert n'a pas seulement à poser un diagnostic; il doit dire si, comment et dans quelle mesure, cette maladie influe sur la fonction responsabilité, quelle est la responsabilité médicale ou physiologique. Cette responsabilité médicale ne suffit pas à établir la responsabilité sociale, mais elle est nécessaire aux magistrats pour qu'ils puissent établir cette responsabilité sociale.

On peut, si l'on veut, avant de conclure, bien préciser le sens médical que l'on va donner au mot responsabilité dans ses conclusions et on

doit dire ensuite nettement si le sujet examiné est responsable ou non.

Je passe à la notion de responsabilité atténuée. M. Ballet ne nie pas les faits qui motivent cette qualification : il admet très bien les malades, non irresponsables, qui sont cependant inférieurs dans la lutte contre les suggestions criminelles. Mais il ne veut pas parler pour eux de responsabilité atténuée, parce qu'il ne veut pas que le médecin prononce jamais ce mot de responsabilité.

Je crois avoir répondu à cette objection en définissant le sens médical que les experts doivent donner au mot responsabilité. Avec ce sens, la notion de responsabilité atténuée s'impose à tous les médecins; car, c'est une loi générale de la physiopathologie, applicable aux neurones psychiques comme aux autres parties du corps, qu'il y a des degrés dans la maladie; il y a donc des degrés dans le trouble de la fonction; si la responsabilité est une fonction, la responsabilité atténuée s'impose comme une notion logiquement nécessaire, d'ailleurs démontrée cliniquement par les faits.

On m'objectera les difficultés qu'il y a à doser cette atténuation de la responsabilité. Je ne les nie pas. Mais elles n'empêchent pas le fait scientifique d'être vrai, et cette appréciation difficile, c'est bien encore le médecin qui peut l'essayer dans les meilleures conditions.

Aux raisons précédentes, qui me paraissent déjà justifier l'intervention du médecin dans les questions de responsabilité, je demande à en ajouter une autre.

Dans la doctrine de la responsabilité sociale qu'il adopte, la société, dit M. Ballet, doit uniquement « se préoccuper du danger qu'il (l'inculpé) fait courir à la société dans le présent ou l'avenir et des moyens propres à se mettre à l'abri de ce danger ». La responsabilité et la culpabilité se confondent avec la « nuisance » ou la « redoutabilité » du criminel; la société ne punit pas, elle se protège et se gare.

Je veux bien adopter cette doctrine, mais à une condition absolue, c'est que, pour les moyens de se garantir, pour les procédés de défense, il y a des distinctions à faire entre les divers inculpés. Comme le reconnaît M. Ballet, si c'est au même titre, ce n'est pas « par des moyens identiques » que la société devra se protéger... contre un criminel et contre un malade dangereux ». Et alors si l'on accepte ces différences de traitement des divers criminels, voici un nouveau et grave rôle dévolu au médecin : lui seul peut désigner les malades et les non-malades, ceux qui sont médicalement responsables ou demi-responsables, ceux qui par suite ne méritent que la prison, ceux qui ont besoin de l'hôpital.

C'est bien là une conséquence du verdict de responsabilité et c'est bien sur des arguments purement médicaux que ce verdict peut être rendu.

M. Ballet fait très justement remarquer que le mot responsabilité n'est inscrit nulle part dans la loi et il conseille de s'en tenir au texte de l'article 64.

Evidemment il faut s'en tenir à ce texte, tant qu'il n'y en a pas d'autre. Mais il serait désirable que la loi fût modifiée à ce point de vue et il appartient aux médecins de formuler des vœux dont la réalisation serait peut-être moins lente que ne l'a été la réforme de la loi de 1838.

Je voudrais donc que, au lieu de solliciter le retour pur et simple à l'article 64, les médecins demandassent la consécration par la loi de l'usage établi par les magistrats d'inviter les médecins à donner leur avis sur la responsabilité médicale des inculpés, c'est-à-dire sur leur santé psychique. La loi pourrait dire nettement que sous le nom de responsabilité elle n'envisage ni la responsabilité morale qui lui échappe ni la responsabilité sociale qu'elle appellerait culpabilité, mais uniquement la responsabilité médicale telle que nous l'avons définie. Les rôles seraient ainsi bien précisés : aux médecins on demanderait si l'inculpé est irresponsable, responsable ou à une responsabilité atténuée; ceci serait un élément d'appréciation pour le jury à qui on continuerait à poser la question de culpabilité.

Le verdict de responsabilité par les médecins n'entraînerait pas le jugement de culpabilité, mais serait nécessaire pour que la peine ordinaire fût infligée à l'inculpé. Quand le verdict médical porterait irresponsabilité ou responsabilité atténuée, le jury devrait en tenir compte dans la fixation de la nature de la peine et des conditions dans lesquelles cette peine devrait être appliquée. Le traitement obligatoire dans un asile spécial pourrait être prononcé par les magistrats et de cette manière la société se défendrait aussi bien des fous et des demi-fous criminels que des criminels responsables, mais sans perdre de vue son devoir de les soigner et de les traiter en même temps.

C'est pour introduire ces précisions dans la loi que je propose au Congrès d'émettre le vœu :

1º Que dans la loi française soit expressément introduite la notion de responsabilité, d'irresponsabilité et de responsabilité atténuée, en précisant que ce mot est pris exclusivement dans le sens de responsabilité médicale ou physiologique;

2º Que la loi permette que dans certaines circonstances le jugement ordonne, comme complément ou en remplacement de la peine, le traitement obligatoire, dans des établissements spéciaux, des condamnés dont la responsabilité a été reconnue atténuée ou abolie.

M. Joffroy (de Paris). — Comme l'a fait remarquer M. Ballet, il n'y a pas d'inconvénients graves à se servir du terme d' « irresponsable » lorsqu'on se trouve en présence d'un malade avéré, mais les difficultés commencent lorsqu'il s'agit d'inculpés congénitalement tarés et qui ont cependant agi avec un certain discernement. La conduite à tenir devient alors aussi embarrassante qu'en présence d'un convalescent pas assez malade pour garder le lit, trop malade pour vaquer à ses occupations habituelles.

Ce qu'il faudra à ce demi-malade, au point de vue de l'alimentation, en particulier, ce ne sera pas un régime plus ou moins abondant que celui d'un sujet normal, ce sera un régime spécial. De même ce qui convient souvent à un demi-fou, c'est-à-dire à un demi-responsable, c'est l'asile plutôt que la prison, mais jamais le non-lieu.

Bref, je crois que pour atténuer les divergences d'opinions qui séparent actuellement MM. Ballet et Grasset, il faudrait remplacer le terme de responsabilité par un autre mieux approprié, qui ne serait d'ailleurs pas très difficile à trouver.

M. Giraud (de Rouen). — J'estime avec M. Ballet que les médecins ne doivent pas, dans une expertise, faire de la métaphysique; mais le principe de la responsabilité pénale sert de base à toutes les législations et la jurisprudence sur la responsabilité civile des aliénés est fort intéressante à considérer. L'aliéné peut être exonéré de la responsabilité civile aussi bien que de la responsabilité pénale. On ne fait pas de la métaphysique en disant comme déduction du diagnostic médical que l'individu doit être considéré comme responsable ou irresponsable et on est obligé de tirer des déductions du diagnostic médical quand on conclut au placement dans un asile d'aliénés, car l'autorité administrative demande à l'expert d'affirmer la nécessité du placement. On nous fait un grief de ce que quelques médecins admettent plus facilement que d'autres l'existence de la folie; cela tient non à une manière différente d'envisager la question de responsabilité, mais bien à des divergences dans le diagnostic.

M. Ballet a eu raison de signaler les inconvénients des courtes peines infligées aux délinquants dont on déclare la responsabilité atténuée. Pour faire disparaître ces inconvénients il ne suffit pas que les experts renoncent au mot de responsabilité, il faut provoquer une réforme de la législation. En attendant l'expert devra continuer à se servir des mots « responsable » et « irresponsable », mais en ayant soin de noter que ses déclarations sur la responsabilité ne sont que le corollaire de son diagnostic médical.

M. Francotte (de Liège). — Je suis d'avis que la question de responsabilité pénale est de la compétence de l'expert aliéniste. Le Code pénal belge, pas plus que le Code pénal français dont il procède, ne fait mention expresse de la responsabilité pénale; mais il l'implique d'une façon indéniable. Sous le nom d'*infractions* il désigne les actes qui, normalement, sont punissables; or, la « punissabilité », si l'on veut bien accepter ce néologisme, n'est autre chose en fait que la responsabilité telle que doit l'envisager l'expert aliéniste, puisque l'aliéniste anglais Mercier la définit « la qualité en vertu de laquelle on est fortement susceptible de punition ».

Cette punissabilité, d'après le Code, disparaît dans certaines conditions, notamment par le fait de démence ou d'aliénation mentale; il y a alors *justification;* et c'est là l'irresponsabilité pénale des aliénés.

La punissabilité peut être amoindrie. Indépendamment des excuses, le Code pénal admet des circonstances atténuantes qu'il ne définit pas, mais au nombre desquelles le sens commun et la pratique ont toujours compris les états intermédiaires entre la santé mentale et la folie.

M. Ballet concède de la part de l'expert la conclusion de responsabilité quand il s'agit d'un individu sain d'esprit, la conclusion d'irresponsabilité quand il s'agit d'un aliéné, et il convient lui-même que, dans ces cas, la conclusion s'impose d'elle-même sans qu'il soit besoin de la formuler. Il y a presque pléonasme à joindre à la déclaration d'intégrité mentale celle de responsabilité, à la déclaration de folie celle d'irresponsabilité.

C'est précisément quand une appréciation pourrait être nécessaire afin d'éclairer le juge que M. Ballet recommande surtout l'abstention; je veux dire dans les cas intermédiaires entre l'aliénation et la normalité mentales, en d'autres termes, quand il s'agit des demi-fous de M. Grasset ou des mattoïdes de M. Lombroso.

L'existence de demi-fous ne saurait être contestée que par des théoriciens. M. Ballet remarque très justement qu'ils fournissent le contingent le plus considérable des expertises psychiatriques.

Dire de quelqu'un qu'il appartient à cette catégorie, ce sera le taxer de responsabilité atténuée. On pourra même spécifier le degré de l'atténuation, l'estimer faible ou forte selon qu'il apparaîtra que le sujet se rapproche plus de la raison que de la folie.

Il incombe, en particulier, au médecin de montrer l'influence que des antécédents psychopathiques héréditaires, de la nervosité, de la débilité mentale ont pu exercer sur les déterminations du sujet, sur sa résistance morale, son jugement; or, tout cela revient à apprécier la responsabilité, la punissabilité. Je reconnais que la conclusion de responsabilité atténuée entraîne parfois des mesures judiciaires inopportunes, dangereuses peut-être au point de vue de la sécurité sociale. Mais il y a un moyen, même dans l'état actuel de la législation, de parer, dans une certaine mesure, à ces inconvénients. Tout en constatant qu'un individu présente une responsabilité atténuée, l'expert peut fort bien indiquer qu'à son avis il convient de n'en point tenir compte pour l'application de la peine. Si l'on s'en tient à la lettre des mots, je conviens que des conclusions de cette espèce sont un peu boiteuses, mais je les crois fondées en justice et en raison.

M. Pâris (de Nancy). — Je pense que tout en se maintenant sur un terrain rigoureusement médical, l'expert aliéniste peut répondre aux questions de responsabilité. J'estime, en outre, qu'il serait désirable que l'expert, en présence d'un inculpé qu'il ne considère ni comme un véritable malade, ni comme un sujet normal, ne formulât que des conclusions provisoires, remettant ses conclusions défini-

tives après l'audition de tous les interrogatoires qui précèdent immédiatement les plaidoiries.

M. Bard (de Genève). — Je ne puis qu'approuver la proposition de M. Ballet, de renoncer à l'emploi du terme de responsabilité dans les rapports médico-légaux destinés à la justice pénale. De quelque épithète qu'on l'amende, quelque définition restreinte qu'on en veuille donner, le terme de responsabilité éveille inévitablement la notion de libre arbitre et de droit de punition. Le terme de responsabilité atténuée est passible naturellement des mêmes critiques.

Les difficultés présentes résultent de l'existence de délinquants dits à responsabilité atténuée, délinquants qui, d'une part, sont les plus dangereux et, d'autre part, augmentent sans cesse de nombre. L'intérêt social exige absolument qu'on cesse de ne voir dans les états dits intermédiaires à la raison et à la folie qu'une simple circonstance atténuante assimilable à toutes les autres et justifiant comme elles l'application de courtes peines.

Les peines infligées par les tribunaux aux délinquants anormaux ne doivent plus être considérées comme des punitions, mais simplement comme des mesures de protection ou de défense sociale; par suite, leur graduation et leur application doivent s'inspirer uniquement de données pratiques. La société doit se protéger contre les demi-fous sans cruauté inutile, mais avec toute la rigueur suffisante pour se protéger efficacement. La courte peine, en pareil cas, va à rebours du bon sens, c'est l'augmentation de durée qui s'impose. On peut compenser cette augmentation de durée par des modifications dans les modalités d'application. Tant qu'un anormal a assez de discernement cérébral pour que la crainte de la répression pénale entre au nombre des facteurs de ses actes, il est justiciable de son application, et, pour ma part, c'est sous cette forme que je voudrais voir poser aux experts les questions qu'ils ont à résoudre sur la capacité mentale de leurs ressortissants. J'ajouterai que, à ce point de vue, la gravité des peines doit être non pas proportionnelle au degré de culture ou de discernement, comme le voudrait la notion de la responsabilité morale, mais inversement proportionnelle à ce degré, comme le démontrent l'évolution des peines au cours des âges et leurs différences actuelles dans les divers pays.

Je ne saurais cependant suivre M. Ballet quand il soutient qu'on peut se passer du terme de responsabilité sans le remplacer par aucun autre. N'étant ni psychiatre, ni médecin légiste, je n'espère pas réussir à trouver ce terme, mais faute de mieux ne pourrait-on pas se servir de celui de discernement qui permet des degrés et que l'on emploie déjà dans des cas analogues lorsqu'il s'agit de délinquants encore enfants? Je ne tiens pas plus à ce terme qu'à un autre, mais il me paraît évident qu'à une notion directrice nouvelle doivent correspondre des mots nouveaux.

M. Dupré (de Paris). — J'abonde dans le sens de M. Ballet. J'estime que la notion de responsabilité n'est pas d'ordre médical. L'expert doit se cantonner dans sa mission, qui, à mon avis, comprend trois parties : un diagnostic, un pronostic, un traitement.

Le diagnostic comprend la détermination de l'état mental de l'inculpé et du rôle joué par les lacunes ou les troubles psychiques dans la perpétration du délit.

Le pronostic comprend la fixation du degré de *faillibilité* de l'accusé, c'est-à-dire la probabilité du récidivisme, et, pour ainsi dire, le coefficient de nocivité, pour l'avenir, du délinquant.

Le traitement, dicté par les considérations précédentes, consiste dans l'indication des *mesures de protection* utiles à l'individu et à la société; actuellement ces indications peuvent être difficiles à remplir, parce que nous manquons de l'organe administratif nécessaire à la défense de la société, l'Asile de Sûreté.

A la suite de cette discussion, M. Ballet a soumis à l'approbation du Congrès le projet de résolution suivant :

« Le Congrès des aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française, réuni à Genève et à Lausanne, considérant :

» 1° Que l'article 64 du Code pénal [français], en vertu duquel les experts sont commis pour examiner les délinquants ou inculpés suspectés de troubles mentaux, dit simplement qu' « il » n'y a ni crime ni délit lorsque le prévenu » était en état de démence au temps de l'ac» tion »; que le mot de responsabilité n'y est pas écrit;

» 2° Que les questions de responsabilité, qu'il s'agisse de la responsabilité morale ou de la responsabilité sociale, sont d'ordre métaphysique ou juridique, non d'ordre médical;

» 3° Que le médecin, seul compétent pour se prononcer sur la réalité et la nature des troubles mentaux chez les inculpés et sur le rôle que ces troubles ont pu jouer sur les déterminations et les actes desdits inculpés, n'a pas à connaître de ces questions;

» Emet le vœu :

» Que les magistrats, dans leurs ordonnances, leurs jugements ou leurs arrêts, s'en tiennent au texte de l'article 64 du Code pénal et ne demandent pas au médecin expert de résoudre lesdites questions qui excèdent sa compétence. »

(Ce vœu, mis aux voix, est adopté.)

Les psychoses périodiques.

M. Antheaume (de Paris), *rapporteur.* — On groupe habituellement sous la rubrique de « psychoses périodiques » les accès de manie ou de mélancolie, *isolés* ou *conjugués*, qui se reproduisent à intervalles plus ou moins éloignés, souvent un très grand nombre de fois durant la vie des malades.

En ce qui concerne les *accès isolés* on distingue leur reproduction ou, si l'on veut, leur périodicité d'avec les récidives que peuvent présenter la manie et la mélancolie essentielles. Il y aurait entre ces récidives et le retour plus ou moins régulier des accès de manie ou de mélancolie intermittentes la même différence qu'entre des récidives de pneumonie survenant au cours de la vie d'un sujet quelconque et les poussées successives de bronchite tuberculeuse d'un bacillaire.

Les accès de manie et de mélancolie intermittentes se reproduisent le plus souvent sans régularité, tantôt au bout de quelques semaines ou de quelques mois, tantôt seulement après plusieurs années. On note la même variété dans la durée de chacun de ces accès.

En outre, le type évolutif de la manie et de la mélancolie intermittentes est rarement pur. Il est de règle d'observer, après une série plus ou moins longue d'accès maniaques, un accès de dépression et inversement on voit souvent un accès de manie s'intercaler entre plusieurs accès de dépression. On dit alors qu'il s'agit de manie ou de mélancolie intermittentes à type irrégulier.

Les accès *conjugués* peuvent affecter plusieurs types. La *folie* à double forme, isolée en 1854 par Baillarger, a été la première variété connue : un accès mélancolique est immédiatement accolé à un accès maniaque et ces deux accès soudés ensemble sont séparés d'un double accès semblable par une intermittence plus ou moins longue. Dans la *folie circulaire*, la dépression et l'excitation se succèdent régulièrement sans intercalation d'aucun intervalle lucide et cela pendant une période indéterminée de la vie. Enfin le sujet atteint de *folie à formes alternes* ou simplement de *folie alterne* est celui chez lequel le stade de dépression et le stade d'excitation sont séparés par un intervalle lucide.

Malgré la diversité de ces dénominations, il ne s'agit pas là, en réalité, d'entités distinctes, mais de simples modalités cliniques relevant toutes d'une seule et même affection que pour la commodité de la description nous appellerons *folie périodique*.

Cette conception des psychoses ou folies périodiques a été battue en brèche depuis quelques années par M. Kräpelin. D'après le professeur de Munich il faut faire rentrer dans le cadre des psychoses ou de la folie périodique, pour laquelle il a proposé le nom de *folie maniaque-dépressive*, non seulement la manie et la mélancolie intermittentes et les folies circulaire, à double forme, alterne, etc., mais encore tous les cas de manie dite simple ou idiopathique, ainsi que la plupart des cas de mélancolie. Rien en effet, si l'on en croit M. Kräpelin, ne permettrait de distinguer, au point de vue symptomatique, ni au point de vue évolutif, les accès de manie et de mélancolie simples d'avec les accès de même formule reconnus périodiques. Bien plus, une observation attentive des cas de manie et de mélancolie prétendues pures permettrait toujours de constater que l'accès maniaque ou mélancolique est, en réalité, un accès à double forme, dans lequel prédominent tantôt les phénomènes d'excitation, tantôt les phénomènes de dépression.

M. Kräpelin a démontré, en outre, qu'il n'y avait pas de différence essentielle entre la manie et la mélancolie et que ces deux anciennes entités avaient été à tort opposées l'une à l'autre, qu'elles étaient toutes deux fonction d'un même état d'inhibition ou de paralysie psychique. Ce qui le prouve, c'est l'existence des *états mixtes* décrits pour la première fois par le psychiatre allemand, états qui sont caractérisés par la coexistence chez les mêmes malades et au même moment, de phénomènes d'excitation et de phénomènes de dépression.

Au point de vue symptomatique, ces états mixtes se rencontrent principalement au moment du passage d'un état mélancolique à un état maniaque, ou inversement; ils peuvent encore se montrer à l'état isolé et constituer à eux seuls tout l'accès. Dans ces états, les symptômes jusqu'ici rapportés à la manie et à la mélancolie se mélangent intimement, démontrant, dit M. G. Ballet, « la commune origine et la nature identique de phénomènes, en apparence opposés, c'est-à-dire de l'excitation et de la dépression ».

La folie maniaque-dépressive serait donc constituée par trois sortes de paroxysmes : des états maniaques, des états dépressifs et des états mixtes.

Ce bref exposé des idées de M. Kräpelin montre bien sur quels points la conception allemande de la folie maniaque-dépressive diffère de la doctrine française de la folie périodique. En laissant de côté les points de détail, on constate que deux divergences profondes séparent la première de la seconde : c'est tout d'abord l'abandon de la théorie qui fait de la manie et de la mélancolie deux états différents ou antagonistes; c'est ensuite la réduction de la manie et de la mélancolie, réserve faite de la mélancolie dite d'involution, à de simples équivalents de la folie maniaque-dépressive.

Si elle a rallié un certain nombre d'adeptes, la conception de la folie maniaque-dépressive a rencontré aussi beaucoup de détracteurs.

Les objections qu'on lui a adressées ont porté à la fois sur l'interprétation des faits, et aussi sur les faits eux-mêmes.

C'est ainsi qu'on a mis en doute la répétition forcée des accès de manie ou de mélancolie, la constance de l'accès à double forme à prédominance maniaque ou dépressive. On a nié, en outre, que les cas de manie ou de mélancolie intermittentes ou périodiques fussent réductibles à la psychose maniaque-dépressive, puisque dans chacun de ces cas pris isolément, une des périodes nécessaires à la constitution d'une forme « maniaque-dépressive » est absente.

Les partisans de la doctrine de M. Kräpelin ont répondu que les formes mélancoliques et maniaques pures, intermittentes ou périodiques, sont extrêmement rares; que, dans l'immense majorité des cas, il vient s'y ajouter, pour peu que l'observation se prolonge suffisamment, un élément qui transforme le type, tout d'abord uniforme, en un type « irrégulier », soit qu'après une série d'accès mélancoliques survienne un accès maniaque, soit qu'à la

suite d'une longue phase d'excitation continue ou intermittente, apparaisse une période de dépression.

Ces « types irréguliers » sont reconnus par tous les aliénistes et, au regard de la conception de la folie maniaque-dépressive, leur « irrégularité » devient la norme.

D'autre part, à côté de cette notion de constatation facile, un examen plus approfondi de l'accès lui-même semble apporter en faveur de l'étroite dépendance de la mélancolie et de la manie et de la légitimité des conceptions nouvelles, des arguments d'une haute valeur.

En effet, il n'est pas certain qu'il existe des cas de mélancolie et de manie absolument pures. Griesinger et les deux Falret avaient insisté sur les formes atténuées des accès d'excitation et de dépression et ils avaient montré que, dans leur effacement, ces accès pouvaient fort bien passer inaperçus de l'entourage du malade et même du médecin. Tel malade catalogué mélancolique a été tout d'abord un maniaque « fruste », méconnu, et inversement la phase de dépression d'un maniaque a été mise sur le compte de l'originalité, de la misanthropie, etc.

Ces faits, loin d'être exceptionnels, seraient la règle et il n'existerait pas d'accès d'excitation ou de dépression isolés.

En France, pourtant, la plupart des auteurs continuent à décrire une manie et une mélancolie idiopathiques.

La folie maniaque-dépressive a donc ses partisans et ses adversaires.

D'ores et déjà, il est possible de prévoir que l'accord se fera sur certains points encore en discussion; que, en ce qui concerne, par exemple, les récidives des accès de manie et de mélancolie, beaucoup d'aliénistes conviendront qu'ils sont mal placés dans les asiles publics pour en avoir une connaissance précise; que l'internement n'est pas le critérium de la rechute et que bien des accès de peu d'intensité évoluent en dehors des asiles et échappent, par cela même, à leurs investigations.

Seul, pourrait juger avec une exactitude rigoureuse de la fréquence des accès, le médecin qui, tout en soignant les malades dans un asile, pourrait les observer dans une clinique de consultations externes et les suivre encore en ville. Il semble que ces conditions se rencontrent rarement et c'est là peut-être l'origine d'une des divergences de vues les plus essentielles entre les partisans de l'une et l'autre doctrine.

D'autre part, les auteurs qui admettent volontiers que les accès de manie et de mélancolie isolés précèdent la plupart du temps l'éclosion de la folie à double forme, n'auraient évidemment aucune répugnance à fixer à cette éclosion une date plus rapprochée de la naissance (celle de la puberté par exemple), s'ils convenaient que ces accès isolés, comme les paroxysmes à double forme, font partie intégrante de la folie périodique.

Il est même probable que ces mêmes médecins accepteront assez vite la réalité des états mixtes, s'ils veulent se rendre compte que nombre de particularités cliniques courantes en matière de psychoses périodiques (malveillance, irritabilité, colère, lucidité, souvenir précis dans les états stuporeux, etc.), sont le plus souvent l'apanage de ces états mixtes.

En somme, les mêmes faits cliniques ont été observés par les uns et les autres, mais ils ont été vus et interprétés différemment selon les opinions doctrinales en cours. Il y a lieu de penser que, animés d'un mutuel désir de s'entendre et laissant de côté toute préoccupation extra-scientifique, les psychiatres arriveront à bref délai à une unité de vues sur cette question des psychoses périodiques.

M. Régis (de Bordeaux). — M. Antheaume n'a pas voulu, dans son rapport, et je l'en félicite, prendre parti entre la folie périodique et la psychose maniaque-dépressive. Je ne garderai pas la même réserve. La conception allemande de la folie maniaque-dépressive ne tend à rien moins qu'à bouleverser toute la psychiatrie en supprimant des classifications la manie et la mélancolie idiopathiques qui ont été considérées, de tout temps, comme de véritables entités cliniques. Pour justifier cette exclusion, les partisans de la conception de la folie maniaque-dépressive soutiennent que la manie et la mélancolie dites essentielles récidivent toujours; mais ce n'est là, jusqu'à présent, qu'une simple affirmation à l'appui de laquelle on ne nous apporte aucunes preuves. Il résulte, au contraire, de mes observations et de celles de M. Lalanne (de Bordeaux) que, sur 100 malades atteints de manie ou de mélancolie, malades que nous avons suivis depuis plus de vingt années, dont nous avons scruté soigneusement les antécédents et sur lesquels nous nous sommes procuré les renseignements les plus circonstanciés, il y en a de 70 à 80 chez lesquels nous n'avons noté aucune récidive.

Un autre argument invoqué par les adeptes des nouvelles idées est qu'il n'y a plus lieu d'opposer l'une à l'autre la manie et la mélancolie, parce qu'elles sont toutes deux fonctions d'un même état d'inhibition ou de paralysie psychiques. Si l'on a cru si longtemps que la manie traduisait une activité exagérée des fonctions intellectuelles, c'est qu'on a pris pour le résultat de la mise en action de processus psychiques supérieurs ce qui était simplement le fait de l'exagération du psychisme inférieur, de l'automatisme. Je ne conteste pas que les états maniaques et mélancoliques découlent d'un même fonds morbide, — cela a été admis de toute antiquité — et ce qui le prouve, c'est que dans tous les traités spéciaux ils sont décrits sous la rubrique de « folies généralisées », mais le tableau clinique de ces deux affections n'en reste pas moins essentiellement différent.

M. G. Ballet. — Je suis un peu surpris de la statistique de M. Régis, d'après laquelle 70 à 80 % des cas de manie ou de mélancolie qu'il a observés appartiendraient aux formes simples, non récidivantes de ces affections. Cette proportion me paraît considérable; elle est en tout cas de beaucoup supérieure à celle de la plupart des auteurs. En ce qui me concerne, je n'oserai pas aller jusqu'à nier ces formes simples non récidivantes, mais je dois dire que je ne les ai rencontrées que tout à fait exceptionnellement. Du reste, à mon sens, il n'y a là qu'une constatation secondaire au point de vue de la question qui divise actuellement les aliénistes, à savoir si désormais nous devons substituer l'expression de folie maniaque-dépressive à celle de folies périodiques. Eh bien je n'hésite pas à déclarer que je suis l'adversaire du mot et de la chose : du mot, parce que l'épithète « maniaque-dépressive » n'est pas grammaticalement construite : il faudrait dire, pour être correct, « excito-dépressive » ou « maniaco-mélancolique », mais ces expressions manquent vraiment trop d'élégance pour qu'elles aient quelque chance d'être adoptées.

J'estime, en outre, que nous devrions absolument bannir du langage scientifique le mot « folie » et cela avec d'autant plus de raison que ce terme de folie ne saurait en aucune façon s'appliquer à la grande majorité des malades que nous visons ici : on peut dire d'eux qu'ils sont atteints de psychoses mais ils ne méritent pas le nom de fous. Je rappellerai que ces psychoses étiquetées alternes, circulaires, à double forme, etc., ne sont, en réalité, comme l'a fait justement observer M. Magnan au dixième Congrès international des sciences médicales (Voir *Semaine Médicale*, 1890, p. 297), que les différentes modalités d'une seule et unique maladie à laquelle je propose d'attribuer désormais le nom de « psychose périodique ». Et cela parce que la véritable caractéristique de cette affection est de se reproduire par accès.

Quant aux périodes intercalaires, quelquefois très longues, qui séparent ces accès, je ne suis pas convaincu qu'elles soient toujours aussi franches et aussi complètes que le soutient M. Régis.

Pour montrer combien il est facile à cet égard de commettre des erreurs, je puis citer le cas d'un vaudevilliste qui a produit ses meilleures œuvres pendant la phase maniaque de sa psychose périodique; or, il est bien évident qu'il ne serait venu alors à personne l'idée de le considérer comme un malade.

M. Deny (de Paris). — M. Ballet vient de donner l'appui de son autorité à la synthèse de la folie périodique qu'il propose de désigner désormais sous le nom de psychose périodique. Par contre, M. Ballet repousse le terme de psychose maniaque-dépressive qu'il considère comme impropre et inélégant. Je vais essayer de démontrer que cette dernière expression est cependant celle qui correspond le mieux à la réalité des faits et, partant, que c'est elle qui jusqu'à plus ample informé doit être préférée à toutes les autres.

Le qualificatif « périodique » que défend M. Ballet ne saurait, en effet, s'appliquer, à moins de changer le sens des mots, qu'à un phénomène qui se reproduit ou qui réapparaît régulièrement à des époques déterminées et invariables. Or, la réapparition des accès de manie ou de dépression a lieu dans la grande majorité des cas, et cela de l'aveu de tous les auteurs, à des époques indéterminées et impossibles à prévoir. . . . .

Le terme de folies *intermittentes* sous lequel beaucoup d'auteurs englobent volontiers, notamment en France, les accès d'excitation ou de dépression à retours plus ou moins fréquents est encore moins justifié que celui de folies périodiques, car une observation attentive des malades atteints de ces psychopathies a démontré que, pendant les périodes intercalaires de leurs accès, il n'y avait pas, comme on le croyait autrefois, une restitution complète et intégrale de leur activité psychique normale. A beaucoup d'égards, ces sujets présentent, même entre leurs paroxysmes maniaques ou dépressifs, quelques symptômes morbides, une méfiance ou une émotivité exagérées, une diminution de l'énergie et de la capacité de travail, etc., ou des phénomènes inverses. Et cela est si vrai et si généralement accepté, que les médecins légistes n'osent pas conclure, en général, à une responsabilité complète, intégrale, lorsqu'ils se trouvent en présence d'un inculpé ayant commis des actes délictueux dans les phases interparoxystiques de courte durée ou succédant à des accès souvent renouvelés. Conclure en pareil cas à une responsabilité mitigée, n'est-ce pas proclamer que de tels sujets sont toujours à un degré quelconque des malades? Les phases intercalaires des accès maniaques ou dépressifs correspondent donc à des rémissions de la maladie et non à sa disparition pleine et entière. Si ces considérations suffisent à faire repousser les expressions de folie intermittente ou périodique, elles n'impliquent pas la légitimité du terme de folie maniaque-dépressive.

Il me faut donc ajouter quelques mots à l'appui de cette terminologie. Je ferai remarquer tout d'abord que, de l'avis de tous les auteurs, les cas de manie périodique ou de mélancolie périodique pures ou sans mélange sont exceptionnels. Le plus souvent on observe 2 ou 3 accès de manie, puis un beau jour, au lieu de l'accès de manie attendu, on se trouve en présence d'un accès mélancolique. Inversement, chez d'autres sujets on voit la série des accès de mélancolie être interrompue de temps en temps par un accès d'excitation. Par conséquent, en envisageant l'ensemble de la maladie et non chaque accès en particulier, on est déjà en droit de dire que ces accès pris en bloc méritent le nom de maniaques-dépressifs, puisque les uns sont à forme maniaque, les autres à forme dépressive. Mais il y a plus, et l'on peut à bon droit soutenir que tous les accès indistinctement sont des accès à double forme ou dépressivo-maniaques *frustes* dans lesquels l'une des phases morbides reste méconnue parce qu'elle est trop légère.

Cette remarque vaut à plus forte raison lorsqu'il s'agit d'un accès à double forme franc ou d'un cas de folie circulaire ou alterne. Enfin un dernier argument qui à lui seul suffirait à faire substituer l'expression de psychose maniaque-dépressive à toutes les autres;

c'est l'existence des *états mixtes* si bien étudiés par M. Kräpelin, états de beaucoup les plus nombreux, dans lesquels les phénomènes d'excitation et de dépression *coexistent*, se *mélangent* et s'*enchevêtrent*, au lieu de se succéder comme dans la folie à double forme ou dans la psychose circulaire; c'est ensuite ce fait, corollaire du précédent mais capital dans l'espèce, que, malgré des apparences opposées, les phénomènes d'excitation et de dépression ont la même origine et reconnaissent le même mécanisme psycho-pathologique.

Ces considérations, si brèves qu'elles soient, permettent, je crois, de conclure que l'expression de psychose maniaque-dépressive est doublement justifiée, puisque l'association de l'excitation à la dépression est vraie non seulement pour l'ensemble des accès qui constituent cette psychose, mais encore pour chacun de ses accès envisagé isolément.

M. Pailhas (d'Albi). — La *périodicité* et l'*alternance* peuvent être considérées comme l'expression d'une loi biologique réglant au sein des organismes la distribution successive des stades antagonistes de l'activité et du repos, de l'excitation et de la dépression. Elles sont essentiellement tributaires de l'automatisme. D'après cela, on conçoit que les troubles mentaux les plus affectés de périodicité régulière soient ceux qui, comme la folie menstruelle, empruntent et subordonnent la périodicité de leur rythme aux mouvements périodiques de fonctions entièrement assujetties à l'automatisme. J'estime, par contre, qu'il ne faut pas faire rentrer dans le cadre des folies périodiques les accès maniaques ou mélancoliques qui sont séparés par des intervalles de plusieurs années. Il s'agit là de simples récidives. Il faut distinguer aussi avec soin d'avec les états vraiment périodiques les affections mentales dont l'intermittence se rattache à des circonstances étiologiques fortuitement survenues avec des apparences de périodicité : succession de traumatismes physiques ou psychiques, puerpéralité, excès alcooliques, etc.

Si l'on peut conserver le terme de folie périodique pour indiquer des unités vésaniques où prédomine plus ou moins le symptôme périodicité, je crois avec Morel que la périodicité et l'alternance sont des éléments nosologiques trop compréhensifs pour servir de caractère spécifique à un ou plusieurs groupements ayant la valeur d'une entité morbide et méritant le nom de *psychose périodique*.

Circularisme et génie musical.

MM. Dupré et **Nathan**. — Il est intéressant de déterminer l'influence qu'a exercée, dans ses accès opposés, la psychose périodique sur la fécondité et l'orientation du génie littéraire, artistique ou scientifique. Cette influence apparaît des plus manifestes dans l'œuvre de Schumann et de Hugo Wolff.

La vie de Schumann a été traversée par six grandes crises de dépression mélancolique, entre lesquelles on retrouve des périodes de suractivité productive, avec expansion de l'humeur, qui correspondent à des crises d'excitation.

Dans les dernières années, l'œuvre inégale et tourmentée du grand artiste reflète des oscillations plus marquées dans l'activité psychique qui diminue; puis apparaît du délire hallucinatoire, une tentative de suicide et Schumann meurt d'une encéphalopathie diffuse chronique de nature mal déterminée.

Hugo Wolff, mort de paralysie générale, présenta, de vingt-sept à quarante ans, quatre crises d'excitation, au cours desquelles il composa des centaines de lieder ; entre les crises, longues périodes d'inactivité et de silence musical absolu.

Ces deux observations sont intéressantes à rapprocher à cause de l'analogie des effets de la psychose périodique sur le génie des deux musiciens morts tous deux d'une affection organique du cerveau, d'ailleurs étrangère à la folie intermittente.

Dr G. DENY,
Médecin de la Salpêtrière.

(*A suivre.*)

CHIRURGIE PRATIQUE

Les fractures de la tubérosité antérieure du tibia.

Une fracture considérée jusqu'ici comme rare est celle de la tubérosité antérieure du tibia; grâce à la radiographie le diagnostic en est aujourd'hui plus aisé que par le passé, aussi M. le docteur J. E. Jensen, chirurgien suppléant de l'hôpital civil de Frederiksberg, en a-t-il, en peu de temps, observé 10 cas. C'est à l'occasion de ces faits et d'une quarantaine d'autres observations recueillies dans la littérature médicale, qu'il nous donne le tableau de cette affection.

Les fractures de cette portion du tibia sont en relation étroite avec son développement. La tubérosité présente un noyau osseux à partir de douze ans en moyenne. Sa soudure au reste de l'épiphyse s'opère très rapidement, en deux ou trois mois; il persiste un liséré cartilagineux qui disparaît lui-même entre dix-huit et vingt ans, vingt-cinq ans au plus tard. L'apparition tardive de ce point osseux et sa soudure rapide à l'extrémité tibiale expliquent pourquoi certains auteurs, avant l'emploi de la radiographie, ont considéré son ossification comme un prolongement de celle du plateau tibial.

La fracture de la tubérosité survient presque toujours chez des sujets de douze à vingt-trois ans (42 fois sur 46 où l'âge était noté). Elle est même à vrai dire un décollement épiphysaire plutôt qu'une fracture. Elle est complète ou incomplète. Dans le premier cas, la tubérosité remonte assez haut, par suite de la contraction du triceps; mais, dans les cas favorables, cette ascension est limitée par les tractus fibreux demeurés intacts et provenant des tendons ou des aponévroses du voisinage. Dans les 10 faits observés par notre confrère danois, la fracture était incomplète 8 fois et 2 fois seulement complète; sur les 40 observations empruntées à la littérature, les fractures incomplètes sont encore en majorité, mais leur proportion relativement faible s'explique par leur méconnaissance fréquente avant l'emploi des rayons de Röntgen. Sauf un cas, il s'est toujours agi de sujets masculins. La cause déterminante est avant tout musculaire; c'est donc une fracture par arrachement, due, suivant le cas, à une contraction ou à une flexion brusques. Parmi les circonstances pouvant amener ces sortes d'accidents, le foot-ball mérite une mention spéciale. Le côté le plus souvent atteint est le droit, ce qui s'explique par la musculature plus vigoureuse de cette moitié du corps.

La fracture incomplète se caractérise par une douleur vive, subite. Parfois elle est tellement violente que le patient est aussitôt frappé d'impotence; au contraire, dans les cas légers, elle peut se dissiper et même être oubliée, en sorte que dans la suite les blessés prétendent que leur mal est survenu progressivement. En tout cas, la douleur est réveillée par les mouvements et oblige le patient, s'il ne l'a fait plus tôt, à recourir au médecin : on trouve alors de la tuméfaction et de la sensibilité au niveau de la tubérosité tibiale qui forme souvent une saillie, quelquefois même mobile, quand on vient à faire fléchir le genou. L'hématome est plus ou moins précoce ou tardif, suivant son abondance, mais siège généralement au-dessous de l'articulation.

Dans les fractures complètes, qui s'accompagnent d'une sensation de craquement, la douleur est violente et l'impotence très marquée. Le gonflement, de forme semi-lunaire, embrasse la rotule, mais comme le trait de fracture est quelquefois intra-articulaire, il s'y joint souvent une tuméfaction générale du genou. L'hématome s'étend par en bas jusqu'au milieu de la jambe; en haut, il peut remonter jusqu'au quart inférieur de la cuisse. La rotule s'élève à 3 ou 4 centimètres au-dessus de sa place normale et se montre beaucoup plus mobile que de coutume. A 5 ou 6 centimètres au-dessous de sa pointe on trouve une tumeur osseuse, adhérente au ligament rotulien, mobile avec lui et qu'on peut déplacer dans toutes les directions. On a vu quelquefois la tubérosité se coincer dans l'articulation. On trouve enfin une dépression anormale en son lieu et place. Il va sans dire que ces symptômes s'observent d'autant mieux que la date du traumatisme est plus récente ou plus éloignée : dans l'intervalle ils sont masqués par le gonflement.

Quand on n'est pas prévenu de la possibilité de ces fractures, on peut croire à des luxations des ménisques, à des hygromas, à des déchirures des ligaments rotuliens et surtout à des fractures de la rotule. En ce qui concerne ces deux dernières lésions, il est bon de se rappeler que la fracture tubérositaire est le privilège des jeunes gens (dix à vingt ans), que celle de la rotule appartient à l'âge mûr (trente à quarante) et la rupture du ligament rotulien aux sujets avoisinant la cinquantaine.

La *restitutio ad integrum* est rare, même avec les fractures incomplètes et *a fortiori* avec les complètes. Ces dernières, à l'instar des fractures de la rotule, ne se cicatrisent guère, si on les méconnaît, qu'avec un cal fibreux; il peut donc en résulter de graves impotences.

Pour les fractures incomplètes, le traitement consiste essentiellement dans le repos, la compression et le massage; si le patient peut continuer à marcher, on le lui permettra, mais sous la réserve qu'il ne se livrera à aucun mouvement violent qui pourrait compléter la fracture. Dans les cas de séparation totale de la tubérosité, il faut réduire et maintenir le fragment; on y parvient à l'aide d'appareils analogues à ceux qu'on emploie pour la fracture de la rotule. Mais si le fragment s'est encastré dans l'articulation, M. Jensen est d'avis qu'il ne faut pas hésiter de recourir à l'arthrotomie et à la suture osseuse.

OBSTÉTRIQUE PRATIQUE

La réduction des présentations de l'épaule par l'attitude de la parturiente.

La réduction des présentations de l'épaule par des manœuvres externes n'est pas toujours aisée ou, si elle réussit, n'est pas toujours durable. Or, M. le docteur A. F. A. King, professeur d'obstétrique et de gynécologie à Columbian University de Washington, a exposé au dernier Congrès de la Société américaine de gynécologie un procédé qui aurait l'avantage de pouvoir faire contribuer la malade elle-même à cette réduction ou tout au moins à la préparer.

Si, étant debout, l'on place son poing contre l'abdomen dans le voisinage du ligament de Poupart et que l'on vienne ensuite à s'accroupir, on se rend facilement compte de la pression considérable qu'il est possible d'exercer ainsi contre les parois de l'abdomen. Chez la femme enceinte, même sans l'intervention du poing, on obtient par cette attitude une pression puissante en raison du développement du ventre. Mais, dans la situation accroupie, la pression des cuisses contre l'abdomen n'est pas symétrique; en effet, l'un des pieds est généralement posé à plat sur le sol et notablement en avant du second qui ne touche le sol que par les orteils et sert à maintenir l'équilibre. Du côté où le pied repose à plat, la pression exercée par la cuisse refoule les parois abdominales en haut et en dedans, vers le haut de la région lombaire ou de l'hypocondre; elle agit de plus sur une surface fort large. Du côté où le pied est en arrière et ne touche le sol que par les orteils, la cuisse est presque horizontale et, par suite, presse beaucoup plus bas et sur une surface plus limitée, dans le voisinage de la région inguinale : la direction de sa pression est encore dirigée en haut, mais surtout en dedans. D'ailleurs, par le degré de flexion ou d'abduction imprimé à cette cuisse, on peut exagérer soit la pression soit la direction.

Supposé le cas d'une présentation de l'épaule gauche — dos en avant et tête à droite, au voisinage de l'épine iliaque antéro-supérieure

— on pourrait donc faire prendre à la femme l'attitude suivante : elle poserait le pied gauche à plat sur le sol, un peu en avant, et le droit un peu en arrière; ce dernier ne toucherait le sol que par sa pointe; les genoux seraient plus ou moins éloignés l'un de l'autre par suite de l'abduction des cuisses. Dans cette posture la cuisse gauche s'appliquerait largement sur toute la hauteur de l'abdomen et tendrait à refouler sa paroi en haut et en dedans; le siège du fœtus se trouverait par suite chassé dans cette direction. Du côté droit, la cuisse étant presque horizontale, la pression se limiterait au voisinage du pli de l'aine et presserait sur la tête un peu en haut, mais surtout en dedans. La tête serait ainsi tout à la fois soulevée et reportée vers la ligne médiane. Dans cette double pression des cuisses on aurait donc les conditions mécaniques voulues pour obtenir une version. Quand on y recourrait au début du travail, on serait encore aidé par l'action rectifiante des contractions utérines.

Pareils effets pourraient s'obtenir par deux autres procédés : ou bien on ferait coucher la femme sur le dos et on lui fléchirait plus ou moins fortement l'une ou l'autre cuisse sur l'abdomen, suivant le côté où se trouverait la tête; ou bien on aurait recours à l'attitude agenouillée avec dos penché en avant. Cette dernière attitude, où les pressions exercées sont peut-être encore plus énergiques, conviendrait aux cas où la présentation de l'épaule serait déjà enclavée. Grâce à cette posture, le fœtus serait repoussé à la fois par les deux cuisses et la colonne vertébrale, qui, à la façon d'un trépied renversé, le soulèveraient et l'obligeraient à regagner l'abdomen. On comprend d'ailleurs que la situation agenouillée puisse être rendue asymétrique, si l'un des genoux touche le sol et l'autre pas : on se trouve alors dans les conditions susmentionnées. Supposé que dans une présentation transversale la tête fût à gauche, on ferait agenouiller la femme complètement du genou gauche, d'où pression moindre et basse sur l'abdomen, pendant que, le genou droit ne touchant pas terre, la cuisse droite serait presque horizontale et comprimerait haut et ferme dans la direction de l'épigastre. L'expérience, en tout cas, montrera ce qu'on est en droit d'attendre de ces positions agenouillées, mais il est bon d'observer que, dans un cas, M. King vit une présentation transversale se corriger instantanément pendant le temps que la parturiente s'agenouillait pour gagner l'autre extrémité de son lit.

Après avoir commenté ses observations notre confrère américain se demande si de pareils faits n'expliqueraient pas la rareté des présentations de l'épaule chez les peuples primitifs. La femme civilisée, grâce à l'invention du W. C., ne connaît plus guère les attitudes accroupies; il n'en est pas de même de ses congénères barbares et, si l'on s'en rapporte à une observation relatée par M. R. A. Murray (de New-York), l'influence des attitudes en cause ne semble pas à nier : une parturiente qu'il venait d'examiner et chez laquelle il avait reconnu une présentation tranversale venait de descendre de son lit sur un vase plat pour uriner, quand elle rappela précipitamment M. Murray en se plaignant de souffrir beaucoup; notre confrère accourut et, à sa grande surprise, n'eut que le temps de recevoir l'enfant.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Un cas de section totale de la moelle épinière par luxation et fracture de la colonne vertébrale, par M. Legros.

Si les cas d'écrasement traumatique de la moelle épinière sont fréquemment observés en clinique, ceux dans lesquels la moelle est divisée en deux tronçons, par une section nette, sont assez exceptionnels. L'observation rapportée par M. Legros constitue un exemple des plus nets du syndrome qu'on observe en pareil cas.

Le malade, docker, âgé de quarante-deux ans, après une violente chute sur le dos, à fond de cale, fut pris d'une paralysie absolue des membres inférieurs accompagnée de rétention des matières et des urines. Les sensibilités superficielle et profonde étaient complètement abolies sur les membres inférieurs et l'abdomen jusqu'au niveau d'une ligne horizontale passant par l'appendice xiphoïde; au-dessus existait une bande d'hyperesthésie. Spontanément le malade ressentait au milieu de la colonne vertébrale une douleur qui n'irradiait pas vers les parties voisines.

La colonne vertébrale présentait une gibbosité au niveau de la région dorsale moyenne où la crépitation osseuse était manifeste.

La paraplégie était flasque, s'accompagnant de l'abolition des réflexes tendineux et cutanés. Aux membres supérieurs, la sensibilité et les réflexes étaient normaux. La température oscillait entre 38° et 39°. La ponction lombaire donna issue à un liquide transparent, à peine rosé, contenant seulement 8 ou 9 hématies par champ microscopique.

La topographie de l'anesthésie coupée brusquement au-dessus de l'ombilic, la paralysie des muscles de l'abdomen et des membres inférieurs, jointes à la déformation vertébrale, précisaient, autant qu'il était possible, le siège de la lésion, c'est-à-dire au niveau du septième segment médullaire, et écartaient l'idée d'une simple commotion ou contusion.

L'absence de toute douleur irradiée, de pseudo-névralgie plaidait en faveur de l'intégrité des racines. S'agissait-il d'une compression ? Ainsi que l'ont montré MM. Dejerine et Babinski, la paralysie flasque peut se voir dans la compression, mais pour provoquer l'abolition de toutes les sensibilités superficielles et profondes, il faut plus qu'une compression. Il restait donc l'hypothèse d'une section totale de la moelle à laquelle l'auteur se rallia et dont l'intervention chirurgicale démontra la réalité.

L'opération pratiquée le quatrième jour fit constater la fracture des lames des troisième, cinquième et sixième dorsales; au niveau de l'articulation de la cinquième avec la sixième dorsale, le canal rachidien était effacé presque complètement par une saillie formée par le corps de la cinquième dorsale. La moelle à ce niveau était complètement sectionnée et les deux bouts étaient respectivement à 1 centimètre de la crête saillante. Le malade succomba le soir de l'intervention et l'autopsie permit de vérifier l'exactitude des faits constatés au cours de l'opération.

Il semble donc que l'on soit en droit de poser le diagnostic de section totale de la moelle, lorsque, avec une paralysie flasque complète, existent une anesthésie à tous les modes et l'abolition des réflexes tendineux et cutanés. Cette observation démontre, en outre, que la voie des réflexes tendineux et cutanés n'est pas limitée à la moelle et que l'intervention du cerveau est nécessaire pour la production de ces phénomènes. (*Ann. de la Soc. méd.-chir. d'Anvers*, janvier-février-mars 1907.) — J. LH.

Pseudo-hémoptysies hystériques, par M. Boisseau.

L'existence des hémoptysies hystériques, comme celle des hématémèses hystériques est actuellement très discutée, et de nombreux cliniciens, parmi lesquels M. Babinski, pensent qu'elle doit être considérée comme douteuse. M. Boisseau a eu l'occasion d'observer, chez une bacillaire ne présentant aucune manifestation hystérique, des hémoptysies tuberculeuses revêtant tous les caractères des hémoptysies dites hystériques : les unes étaient nettement supplémentaires des règles, les autres étaient consécutives à des commotions morales et récidivaient sous l'influence des mêmes causes. On constatait pendant les périodes où la malade crachait du sang, quelques râles de congestion et une légère élévation fébrile; mais, en dehors de ces périodes, l'auscultation ne permettait de noter que des signes très vagues de tuberculose commençante, et l'examen bactériologique des crachats était négatif. Pourtant, dans la suite, il se produisit une hémoptysie nettement tuberculeuse, et l'on put trouver des bacilles dans l'expectoration.

Tous les caractères des hémoptysies qu'a présentés cette malade — à l'exception de la dernière — sont ceux que les classiques attribuent à l'hémoptysie « hystérique », y compris les râles de congestion transitoire qu'on pourrait observer en pareil cas, ainsi que l'élévation thermique.

De nombreux cliniciens ont déjà mis en doute la nature hystérique de telles hémoptysies, surtout quand elles s'accompagnent de fièvre et de râles humides, et l'on sait que les hémoptysies supplémentaires des règles sont fréquentes chez les tuberculeuses. L'observation de M. Boisseau est un nouvel exemple de pseudo-hémoptysies hystériques analogues aux pseudo-hématémèses hystériques qui sont généralement symptomatiques d'ulcère de l'estomac, et parfois même d'un corps étranger de l'œsophage. Il est probable que la plupart des cas décrits sous le nom d'hémoptysies hystériques ne sont que des hémoptysies tuberculeuses chez des hystériques ayant guéri de leur tuberculose. (*Bull. de la Soc. de l'internat des hôpit. de Paris*, mai 1907.) — CH. A.

Iridencleisis antiglaucomatosa, par M. S. Holth.

C'est une nouvelle opération dirigée contre le glaucome chronique simple, cette affection qui, presque constamment rebelle à l'iridectomie, et trop fréquemment réfractaire au traitement par les myotiques, laisse le plus souvent l'oculiste assister impuissant aux progrès d'une cécité bientôt complète. Opération nouvelle dans sa technique, du reste, plus que dans son principe, car, à tout prendre, elle poursuit le même but que s'était proposé Wecker par la sclérotomie antérieure, à savoir l'établissement de voies de communication permanentes entre les humeurs oculaires et le courant lymphatique sous-conjonctival.

Quoi qu'il en soit, l'iridencleisis consiste essentiellement à obtenir l'enclavement d'un lambeau irien entre la sclérotique et la conjonctive, celle-ci étant au préalable comme « tunnellisée » sur une hauteur de 5 millimètres environ à partir du limbe scléro-cornéen.

Nous ne saurions entrer ici dans les détails du manuel opératoire, du reste un peu différents suivant que le malade a été antérieurement iridectomisé, ou que, au contraire, on exécute, en même temps que l'iridencleisis, une iridectomie ou une iridotomie. Disons seulement que M. Holth a pratiqué son opération, suivant l'une ou l'autre de ces modalités, dans 41 cas, et avec des résultats fort remarquables (retour de la tension à la normale chez 34 patients, soit un pourcentage de succès de plus de 80 %). Aussi vaut-il la peine d'avoir recours à cette intervention, en dépit de ses réelles difficultés techniques et de l'instrumentation particulière qu'elle nécessite. (*Ann. d'oculist.*, mai 1907.) — F. F.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

L'influence de substances chimiques sur la glycosurie et l'acidose, par MM. J. Bär et L. Blum.

On sait qu'un des symptômes les plus caractéristiques du diabète grave est l'élimination par les urines de l'acide oxybutyrique et de ses dérivés, l'acide diacétique et l'acétone, état que l'on a désigné sous le nom d'acidose. Chez l'homme, l'élimination de ces produits par l'urine a également lieu — à un faible degré, il est vrai — lorsque les hydrates de carbone sont exclus de l'alimentation. On voit par là qu'il existe, entre la combustion du sucre et l'acidose, des rapports étroits, sur lesquels on a émis des hypothèses diverses. Les expériences faites par les auteurs du présent mémoire montrent ces relations sous un jour nouveau, et permettent d'expliquer certains faits qui sont aussi d'un grand intérêt pour la pathogénie du diabète humain.

Les recherches ont été pratiquées sur des chiens rendus diabétiques par des injections sous-cutanées de phloridzine. Si l'on expérimente sur des animaux à jeun, la glycosurie est accompagnée d'une acidose plus ou moins intense selon la dose de phloridzine injectée et cette acidose progresse journellement d'une façon constante, tandis que la glycosurie et l'élimination azotée ne varient pas. Cette façon de procéder permet d'étudier l'influence de diverses substances sur l'acidose et la glycosurie dans des conditions égales et connues.

Parmi les produits examinés un certain nombre d'acides amidés, qui se forment dans la décomposition des matières albuminoïdes, diminuent légèrement l'acidose mais n'influencent pas la glycosurie : le glycocolle, l'alanine, l'acide glutamique agissent ainsi. Les acides lactique, glycolique, propionique, succinique ont les mêmes propriétés. Comme pour la plupart de ces substances, il a été démontré qu'elles peuvent fournir du sucre chez le chien dépancréatisé, il se pourrait que l'action sur l'acidose s'expliquât de cette façon, l'ingestion de sucre diminuant fortement l'élimination des corps acétoniques. D'autres corps, comme les acides acétique, malonique, n'ont pas d'action sur l'acidose ni sur le sucre.

Au cours de ces expériences, les auteurs ont trouvé une substance qui possède des propriétés remarquables : l'acide glutarique. Seul de tous les produits connus, cet acide a le pouvoir d'influencer à la fois et fortement la glycosurie, l'acidose et l'élimination azotée. Lorsqu'on injecte cet acide à des chiens rendus diabétiques par de fortes doses de phloridzine, la glycosurie et l'acidose disparaissent presque complètement ou même complètement en même temps que se produit une rétention azotée extrême. Cette action est d'autant plus prononcée que le diabète est plus grave et ne se produit pas en cas de glycosurie légère non accompagnée d'acidose. Ce fait permet déjà d'écarter l'hypothèse qu'il s'agit d'une influence de l'acide glutarique sur la phloridzine et l'effet semblable qui se produit chez les chiens dépancréatisés la fait également rejeter.

En poursuivant l'étude des conditions dans lesquelles agit l'acide glutarique, on arrive à la conclusion que son action doit s'exercer sur les processus intermédiaires mêmes, qui donnent naissance au diabète grave. On sait qu'un deuxième symptôme typique du diabète grave est, après l'acidose, la production de sucre aux dépens de matières autres que les hydrates de carbone. Pour les corps albuminoïdes, cette preuve a été faite. Or comme l'acide glutarique n'agit pas sur la glycosurie légère, mais a une influence des plus nettes sur la glycosurie grave accompagnée d'acidose, les auteurs se sont demandé si cette action ne s'étendait pas qu'au sucre ayant une autre origine que les hydrates de carbone préformés. Les expériences faites dans ce but ont permis de vérifier le bien fondé de cette hypothèse. Des chiens privés de leur glycogène par le travail éliminèrent, à la suite d'injections de phloridzine, du glucose qui doit avoir sa source ailleurs que dans les hydrates de carbone préformés. Or, cette glycosurie, même si elle est légère, l'acide glutarique la fait disparaître, alors qu'il n'a aucune influence sur la glycosurie tout aussi forte provoquée par les mêmes injections de phloridzine sur les mêmes chiens riches en glycogène.

L'action de l'acide glutarique sur la glycosurie démontre ainsi la diversité de l'origine du sucre dans le diabète grave. Son influence simultanée sur l'acidose permet d'établir les rapports entre celle-ci et la glycosurie. L'acidose ne se produit que lorsqu'il y a élimination de glucose ayant une autre origine que des hydrates de carbone préformés. Ce sucre ou ces matières pouvant fournir du sucre sont-ils brûlés, la formation des corps acétoniques qui, MM. Bär et Blum l'ont prouvé, dérivent également en partie des corps albuminoïdes (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 389), n'a pas lieu.

Ces expériences permettent aussi de trancher la question de savoir si dans le diabète grave il s'agit d'une incapacité des tissus de brûler le sucre formé dans des conditions normales ou s'il y a également une production de sucre, qui n'a pas lieu normalement. Comme la phloridzine provoque un diabète rénal, il serait impossible de comprendre pourquoi le sucre une fois formé n'est pas éliminé sous l'influence de l'acide glutarique, étant donné surtout que, en présence d'une glycosurie légère, cette action ne se produit pas, alors qu'elle a lieu en cas de forte glycosurie. Il faut donc que l'acide glutarique agisse sur la formation même de ce sucre et l'empêche. De cette façon la rétention azotée trouve aussi son explication.

Quant au mode d'action de l'acide glutarique sur ces processus, rien dans nos connaissances actuelles ne permet jusqu'à présent de l'entrevoir. (*Beiträge z. chem. Physiol. u. Pathol.*, 1907, X, 1-3.) — L. B.

Sur l'exploration de l'état fonctionnel du cœur d'après la méthode de Katzenstein et sur les modifications de la courbe du pouls que l'on y observe, par M. W. Janowski.

M. Janowski a expérimenté la méthode de M. Katzenstein (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 126 et 149) sur un assez grand nombre de sujets atteints de maladies infectieuses (1 pneumonie lombaire, 3 fièvres typhoïdes, 5 cas de rhumatisme avec endocardite secondaire), de cardiopathies diverses, d'insuffisance cardiaque ou d'artériosclérose très avancée (14 cas en tout), de néphrite (6 malades), d'alcoolisme chronique (2 cas), de saturnisme, de diabète, etc., etc. Les résultats obtenus sont très contradictoires et ne paraissent guère de nature à permettre d'en déduire une loi quelconque relative aux rapports entre la tension artérielle et la fréquence du pouls après compression digitale des deux artères iliaques. Aussi l'auteur se voit-il obligé d'en conclure que la méthode en question — dont la valeur serait inappréciable si l'on pouvait toujours être sûr du résultat de l'épreuve — ne saurait se prêter aux besoins de la clinique : il est, en effet, tout aussi impossible d'affirmer que l'on a affaire à un cœur fonctionnellement suffisant quand les constatations concordent avec le schéma indiqué par M. Katzenstein comme caractéristique de l'état normal, que de croire à une insuffisance cardiaque lorsque ces résultats se trouvent en désaccord avec le même schéma. C'est ainsi — pour ne prendre qu'un exemple — que l'auteur a constaté, chez un phtisique avec phénomènes septiques, trente heures avant l'issue fatale, une très légère diminution de la fréquence du pouls avec augmentation de la pression artérielle de 10 millimètres de mercure, ce qui, d'après M. Katzenstein, correspondrait précisément à l'état normal.

Les conclusions de M. Janowski se rapprochent donc de celles auxquelles sont récemment arrivés MM. Hoke et Mende (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 332). L'auteur attire, toutefois, l'attention sur un élément qui ne paraît pas, jusqu'ici, avoir été pris en considération : l'emploi de la méthode de M. Katzenstein aurait pour effet de mettre fortement en jeu les nerfs vasomoteurs, qui exerceraient une grande influence sur les oscillations du pouls et de la pression sanguine, en rendant de la sorte impossible, dans nombre de cas, toute appréciation de la force fonctionnelle du myocarde. Quant à la preuve matérielle de cette intervention des vasomoteurs, M. Janowski la trouve dans les modifications nombreuses de la courbe du pouls qui se produisent sous l'influence de la compression digitale des deux artères iliaques et qui intéressent tant le rythme du pouls que son amplitude, son degré de tension et sa rapidité. (*Wien. klin. Wochensch.*, 18 avril 1907.) — L. CH.

Contribution à l'étude de la môle hydatiforme destructive, par M. H. Kauffmann.

L'observation de déciduome relatée dans le présent travail offre plusieurs particularités qui peuvent contribuer à fixer le tableau clinique et le pronostic de cette singulière affection.

Une grande multipare de trente-huit ans, présentant un rétrécissement du bassin et qui n'avait jamais pu accoucher spontanément, dont les délivrances même avaient dû souvent être effectuées manuellement, n'était plus réglée depuis trois mois, quand des hémorrhagies persistantes et d'intensité croissante l'obligèrent à venir consulter un médecin. A ce moment on lui trouva un utérus très mou, fluctuant, remontant jusqu'à l'ombilic, et, en raison de cette double constatation et des hémorrhagies chez une femme dont l'utérus n'aurait guère dû dépasser le pubis, on fit le diagnostic de môle, qui se trouva bientôt confirmé par l'apparition de vésicules. On pratiqua donc un curettage soigneux qui parut ramener en entier la môle : la paroi utérine ne semblait nulle part avoir été pénétrée par ce produit. Au bout de quinze jours, l'opérée quittait l'hôpital en bonne santé, mais on lui avait donné le conseil de venir se faire visiter au premier écoulement sanguin qui se manifesterait.

Durant le mois qui suivit il y eut quelques petites pertes, fort légères, et un jour, quatre semaines après la sortie, l'expulsion d'une petite masse de la grosseur d'un pois, dans laquelle l'examen microscopique montra seulement un peu de muqueuse utérine et quelques franges chorio-placentaires ; à ce moment on n'observait toujours rien d'anormal dans la sphère génitale. Mais, avec le temps, on vit apparaître chez cette femme dans les annexes droites une tumeur, qu'un petit sillon séparait de l'utérus, et de laquelle, au début, la trompe était distincte. Plus tard, les annexes se fondirent en une seule masse mollasse, du volume d'une orange, et qui déplaçait un peu la matrice du côté gauche ; cette dernière n'était pourtant guère plus grosse qu'un utérus gravide d'un mois.

Appréhendant une métastase de la môle, on fit une laparotomie cinq mois et demi après le curettage. Au premier abord, la tumeur située à la droite de l'utérus ne sembla formée que par un paquet de grosses veines et l'on aurait pu croire à un simple varicocèle. Mais, après avoir lié les principaux vaisseaux de la périphérie et commencé l'énucléation de cette masse qu'on enleva en bloc avec l'utérus, on vit sortir des veines béantes de petites vésicules, ce qui justifiait les craintes entretenues. Une partie de la tumeur demeura adhérente au plancher pelvien et, au cours de l'ablation de ce débris, la vessie fut blessée. L'uretère avait dû être dénudé sur toute l'étendue de son trajet pelvien. L'opération, très sanglante, avait été fort laborieuse, mais la patiente se rétablit néanmoins fort bien et la guérison se maintient depuis quatre mois.

L'examen de la pièce montra que la tumeur annexielle s'était développée dans le ligament large, qu'elle était en continuité directe avec l'utérus et qu'ici elle se prolongeait à travers la paroi, sous forme d'un mince cordon néoplasique, lequel aboutissait à une petite tumeur polypoïde faisant relief sur la paroi droite de la matrice. Toutes ces productions présentaient la structure des chorio-épithéliomes ; mais, en dehors du petit cordon intrapariétal et du polype, les parois utérines ne contenaient pas trace de néoplasme. La récidive n'était donc pas une métastase, mais un simple prolongement d'un foyer utérin incomplètement abrasé lors du curettage. Par contre, il était singulier que cette tumeur secondaire eût acquis plus d'importance que la tumeur utérine ; on pouvait s'étonner également de la lenteur relative de leur évolution à toutes deux. Il est à noter, enfin, que les tissus néoplasiques du ligament large avaient peut-être une structure histologique moins parfaite que celle de la môle primitive : les amas de cellules de Langhans ne contenaient qu'un petit nombre d'éléments et le stroma était rare ; seul le syncytium était bien développé. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1907, LX, 1.) — R. DE B.

Sur les relations existant entre les lésions de la moelle cervicale et le signe d'Argyll-Robertson, par M. Bumke.

C'est essentiellement à une critique de la théorie de Rieger et von Forster — attribuant

une origine médullaire à la rigidité pupillaire à la lumière — et plus particulièrement de celle de Reichardt, incriminant une lésion de la zone intermédiaire de Bechterew entre le deuxième et le sixième segment cervical, qu'est consacré le présent travail de M. Bumke. Mais, basé sur des recherches originales, il n'en vaut pas moins d'être signalé, malgré la conclusion en somme négative à laquelle il aboutit.

Les investigations de l'auteur ont porté sur 37 cas de paralysie générale progressive, confirmés à l'autopsie, et présentant ou non le signe d'Argyll-Robertson : 2 fois, il constata, au point de vue médullaire, une lésion systématisée des cordons latéraux, 10 fois une lésion systématisée des cordons postérieurs, 25 fois, enfin, une lésion mixte, intéressant à la fois les deux systèmes, et cela sans qu'il y eût de différence entre les cas où le réflexe lumineux était conservé et ceux où il manquait. Il est donc impossible de tirer de ces faits une preuve en faveur des théories pathogéniques précitées, d'autant plus que dans 3 cas au moins, en dépit de l'existence du signe d'Argyll-Robertson, la zone intermédiaire de Bechterew était intacte. Enfin, M. Bumke rappelle à ce propos les expériences de Bach et d'autres physiologistes, démontrant que la séparation complète de la moelle et du bulbe reste sans effet sur la motilité pupillaire.

Les recherches anatomo-pathologiques de l'auteur lui ont, d'autre part, permis de constater le bien fondé de la théorie de MM. Gaupp et Wolff : il a reconnu avec ces derniers que c'est à titre exceptionnel que l'on rencontre le signe d'Argyll-Robertson dans les formes spasmodiques pures de la paralysie générale (lésion des cordons latéraux), contrairement à ce que l'on observe dans les formes ataxiques (lésion des cordons postérieurs). Mais ce dernier argument ne saurait être invoqué en faveur de la pathogénie médullaire de la rigidité pupillaire à la lumière, car il s'en faut que le tabes soit une affection exclusivement médullaire, comme le prouve bien, entre autres, son association fréquente avec l'atrophie du nerf optique. (*Klin. Monatsblätter f. Augenheilk.*, mars-avril 1907.) — F. F.

L'exploration du cœur dans la position élevée du bassin en tant que moyen de faciliter le diagnostic des cardiopathies, par M. A. Stern.

On sait combien il importe, lorsqu'on pratique la percussion et l'auscultation du cœur, de procéder à cette exploration en faisant varier la position du malade, les caractères et l'intensité des phénomènes acoustiques se modifiant considérablement suivant l'attitude du patient. L'auteur a cherché à se rendre compte de l'influence qu'exerce à cet égard la position élevée du bassin et il a obtenu des résultats qui ne sont pas dépourvus d'un certain intérêt pratique, surtout en ce qui concerne l'auscultation du cœur.

Dans les cas où les tons du cœur sont purs, la position élevée du bassin ne donne lieu, par elle-même, à aucun bruit nouveau. En règle générale, le ton systolique, à la pointe, paraît alors plus pur, c'est-à-dire plus court et d'une tonalité plus caractérisée, le bruit physiologique qui l'accompagne s'atténuant. Dans nombre de cas, le ton systolique est, en même temps, plus doux, tandis que les souffles systoliques de nature pathologique deviennent, le plus souvent, plus nets et quelquefois plus larges. Fréquemment, ils présentent, en outre, un timbre plus élevé. Il importe, du reste, pour pouvoir constater ces modifications, d'explorer toute la région de la pointe et de ne pas se borner à pratiquer l'auscultation au niveau du choc de la pointe seulement.

Parfois, la position élevée du bassin produit un dédoublement de la systole, ce qui, dans certains cas, permet de se rendre compte de la valeur vraie d'un souffle en apparence systolique, qui se dédouble alors en deux tons, dont le premier appartient encore, peut-être, à la diastole et correspond à la contraction présystolique de l'oreillette. C'est ainsi que, dans un cas de néphrite chronique avec dilatation du ventricule, M. Stern a pu, grâce à l'emploi du procédé en question, écarter le diagnostic d'insuffisance mitrale.

Vers le bord du sternum, au niveau du cartilage de la quatrième côte, le tableau change : ici, la position dont il s'agit rend souvent le ton systolique plus élevé. Le second ton pulmonaire est, dans la position élevée du bassin, toujours renforcé en comparaison du second ton aortique. Ce phénomène est particulièrement accentué là où ce renforcement s'observe déjà dans la position debout ou couchée, comme c'est le cas pour l'insuffisance mitrale. Très souvent, et chez les enfants presque constamment, le second ton pulmonaire est dédoublé. Le souffle diastolique ou présystolique du rétrécissement mitral compliqué d'insuffisance devient généralement plus élevé, plus long et plus rude. Quant au souffle diastolique de l'insuffisance aortique, il ne subirait — à en juger d'après le petit nombre de cas de ce genre que l'auteur a pu examiner — aucune modification essentielle ; il aurait simplement tendance à devenir plus doux.

Les souffles veineux disparaissent dans la position élevée du bassin, comme ils disparaissent souvent même par la simple position couchée. La fréquence du pouls reste, la plupart du temps, la même et ne subit que parfois un léger ralentissement. La pression sanguine s'élève légèrement ou se maintient dans le même état.

En résumé, les avantages essentiels que présenterait l'exploration du cœur dans la position élevée du bassin seraient les suivants : elle permettrait de contrôler les résultats obtenus par la percussion et l'auscultation pratiquées dans d'autres positions du corps et rendrait notamment plus sûre la délimitation de la zone de matité relative du cœur droit ; d'autre part, elle faciliterait le diagnostic du caractère acoustique vrai des bruits systoliques impurs et rendrait plus nettement reconnaissable le souffle diastolique du rétrécissement mitral avec insuffisance. (*Münch. med. Wochensch.*, 30 avril 1907.) — L. CH.

Contribution à l'étude des grands épanchements hématiques intra-péritonéaux et notamment des hématocèles dues aux hémorrhagies du corps jaune, par M. O. Engström.

Les hémorrhagies intra-pelviennes ne sont pas toujours dues à des grossesses ectopiques ; elles peuvent être consécutives notamment à des hémorrhagies du corps jaune (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 62), mais les causes en sont encore bien obscures, comme le prouve le nouveau fait de M. Engström.

Une femme de quarante ans, d'une bonne santé habituelle, régulièrement menstruée et mère de 7 enfants, fut atteinte un hiver d'influenza et dut garder le lit pendant trois semaines. A la suite de cette indisposition, elle vit ses règles survenir 2 fois par mois et persister pendant huit ou quinze jours chaque fois, alors que, jadis, elles ne duraient que trois ou quatre jours. On lui fit un curettage, mais, sur l'instant, les hémorrhagies ne s'en firent que plus abondantes. Toutefois, sa santé s'était bientôt rétablie quand, onze mois après l'atteinte de grippe, elle fut prise de douleurs abdominales revenant sous forme de crises. Les symptômes qu'elle présenta lors de la quatrième firent croire à une grossesse extra-utérine, bien que les règles du mois précédent se fussent produites à leur date habituelle.

Quand M. Engström examina la patiente, l'utérus paraissait de dimensions à peine supérieures à la normale, un peu mou, fixe et légèrement repoussé à droite et en avant. Le col semblait un peu gros, faiblement ramolli et laissait suinter un petit écoulement sanguinolent. En arrière de l'utérus existait une tumeur mollasse remplissant toute la moitié postérieure et même un peu les côtés du petit bassin. Une ponction exploratrice montra qu'elle contenait du sang. Sauf un peu d'anémie, on ne notait aucune autre particularité.

En raison de l'hématocèle, on fit une laparotomie et l'on trouva le petit bassin rempli par du sang noir et des caillots : ceux-ci n'adhéraient que très faiblement aux différents organes, sauf au niveau du bord libre de l'ovaire gauche. Ce dernier présentait la trace d'un corps jaune fraîchement rompu et les adhérences des caillots à son niveau prouvaient qu'il était l'auteur de l'hémorrhagie. On l'enleva : les deux trompes et l'ovaire droit, qui paraissaient normaux, furent laissés en place. Après une toilette soigneuse du péritoine le ventre fut refermé et la patiente guérit.

L'examen de la pièce enlevée confirma l'opinion que l'hémorrhagie avait pour point de départ le corps jaune ; elle avait dû se répéter récemment, car on trouvait quelques sugillations sanguines de fraîche date dans ses couches les plus superficielles. Par contre, la structure histologique de l'organe ne laissait pas supposer quelle pouvait avoir été la cause de cette hémorrhagie : les vaisseaux n'offraient pas d'altérations évidentes et les infiltrations sanguines n'existaient qu'au niveau du corps jaune rompu, ce qui semblait exclure l'idée d'une diathèse hémorrhagipare. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1907, LXXXII.) — R. DE B.

Contribution à la pathogénie de la myasthénie grave, par M. Marburg.

L'observation clinique de la myasthénie grave a permis de préciser dans ses moindres détails les symptômes de cette maladie, mais les recherches anatomiques, très peu nombreuses encore, n'ont donné que des résultats inconstants sur sa pathogénie. Depuis l'observation de MM. Laquer et Weigert (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 398), on a cherché à établir une relation entre les altérations du thymus et la myasthénie, ces auteurs ayant admis que les proliférations cellulaires entre les faisceaux musculaires étaient des métastases d'une tumeur rencontrée dans le thymus. Sur les 11 cas qui ont été examinés anatomiquement depuis cette époque, on trouva 3 fois une tumeur du thymus et 3 fois une persistance de cet organe, tandis que dans les 5 autres le thymus se comportait comme chez l'adulte sain. Dans tous ces faits, on a constaté l'infiltration d'éléments cellulaires entre les fibres musculaires, que MM. Laquer et Weigert avaient regardée comme une métastase de la tumeur du thymus. Aussi a-t-on abandonné cette théorie.

Dans toutes les recherches faites jusqu'à présent on n'a prêté qu'une attention restreinte à l'état du tissu musculaire, considérant l'état normal de sa structure striée comme un signe de son intégrité. Or, l'auteur du présent mémoire a eu l'occasion de faire l'examen histologique de la musculature de 2 myasthéniques : les fragments examinés provenaient de muscles qui donnaient nettement la réaction myasthénique. Les coupes, traitées d'après la méthode de Marchi, montraient de petites gouttelettes de graisse ordonnées en ligne droite, la striation perpendiculaire était intacte. Ces fibres altérées alternaient avec d'autres, qui ne présentaient pas de lésions. Entre les faisceaux musculaires se trouvaient les amas de cellules décrites, formées en partie de leucocytes ; pour d'autres noyaux, l'auteur put suivre leur provenance jusqu'au sarcolemme. En se basant sur ces constatations, M. Marburg considère la myasthénie comme une myosite dégénérative atteignant certaines fibres musculaires. Les amas cellulaires observés entre les faisceaux musculaires sont les indices d'une réaction cellulaire provoquée par un processus nécrotique.

Cette conception permet d'expliquer la possibilité d'une guérison et les longues rémissions de la maladie. (*Zeitsch. f. Heilkunde*, 1907, XXVIII, 4.) — L. B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Une nouvelle variété d'ataxie, par M. M. A. Starr.

L'ataxie constitue habituellement un symptôme soit du tabes, soit d'une lésion des faisceaux ayant le cervelet pour point de départ ou pour point d'arrivée, dans leur trajet à

travers la moelle épinière, la protubérance et les pédoncules cérébraux. Parfois, elle se montre également, à titre de symptôme secondaire, au cours de l'ophtalmoplégie, lorsque la diplopie égare le patient sur la position des objets, ainsi que dans certaines intoxications, notamment dans la polynévrite alcoolique.

Le fait que relate M. Starr ne rentre dans aucune de ces catégories. Il a trait à un homme de soixante-six ans, qui, après avoir toujours été bien portant, commença, depuis huit mois environ, à se plaindre de surdité. Cette surdité, qui alla constamment en augmentant, paraît due à une atrophie progressive du nerf acoustique. Parallèlement à son évolution, on vit se développer une ataxie statique, le patient se sentant mal assuré sur ses jambes et éprouvant de la difficulté à se tenir debout ou à marcher, sans se servir d'une canne ni s'appuyer sur un aide. En se levant de la chaise, le malade chancelle et risquerait de tomber si on ne le soutenait pas. Dans la marche, ses pieds se placent irrégulièrement, les pas étant d'une longueur inégale et le corps oscillant sans tendre à tomber dans une direction déterminée. La démarche rappelle celle d'un sujet atteint d'une affection cérébelleuse plutôt que celle d'un tabétique, le patient ne « talonnant » pas et ne lançant pas ses jambes en tous sens. Une fois assis, cet homme ne présente pas la moindre trace d'incoordination motrice, pas plus du côté de ses membres inférieurs que du côté de ses bras; l'écriture notamment est parfaite. Bref, l'ataxie n'apparaît que lors de la station (le malade ne peut pas se tenir debout, les yeux fermés) ou de la marche. Les muscles oculaires sont normaux et il n'existe rien de particulier, du côté des pupilles; la vision est conservée et le fond de l'œil normal. Le patient n'a jamais présenté de vertige ou de vomissements, ni aucun autre signe d'une affection cérébelleuse. Ses réflexes rotuliens sont normaux; il n'a jamais eu ni douleurs fulgurantes, ni troubles de la miction; on ne relève, de plus, ni paralysie, ni troubles sensitifs.

Cela étant, il paraît vraisemblable que, concurremment avec l'atrophie de la branche cochléenne du nerf auditif, qui a déterminé la surdité, il s'est aussi développé une atrophie progressive de la branche vestibulaire du même nerf, qui a privé le cerveau d'impulsions provenant du labyrinthe et nécessaires au maintien de l'équilibre du corps. Cette hypothèse — qui, en l'absence de toute autre manifestation morbide, paraît la seule plausible — cadre bien, du reste, avec ce que l'on sait sur le vertige et l'incoordination motrice consécutive qui se produisent à la suite d'hémorrhagie labyrinthique (maladie de Ménière).

On a, il est vrai, décrit, au cours de ces dernières années, des ataxies par atrophie des pédoncules cérébraux et des corps olivaires consécutive à l'artériosclérose (Dejerine et Thomas), mais, chez les malades en question, on a relevé d'autres symptômes bulbaires, tandis que, chez le patient de M. Starr, il n'existait aucun signe d'affection bulbaire, et, malgré son âge avancé, tout un ensemble de faits, tels que l'état parfait des facultés mentales, le sommeil calme et l'absence d'hypertension vasculaire, permettait d'exclure l'existence d'un processus atrophique de l'encéphale à point de départ artériel. (*Med. Record*, 18 mai 1907.) — L. CH.

Les ganglions lymphatiques pendant la grossesse, par M. A. W. Meyer.

Dans le présent travail, M. Meyer rend compte des études qu'il a faites sur les ganglions lymphatiques de 59 femmes, 30 blanches et 29 négresses, durant les jours qui précédèrent leur accouchement et les deux semaines qui le suivirent. Voici les principales conclusions auxquelles il est arrivé :

Les ganglions axillaires et inguinaux sont reconnaissables au palper dans 98.3 % des cas, les sous-maxillaires dans 74.6 %, les épitrochléens dans 30.5 % et les auriculaires postérieurs dans 10.1 %. Chez une femme blanche, l'auteur ne put à aucun moment découvrir de ganglions lymphatiques : ses antécédents pathologiques étaient négatifs, sauf que, presque dans tous ses accouchements on avait dû pratiquer la délivrance artificielle. Chez une jeune négresse de seize ans, les ganglions parurent également faire défaut; à la longue cependant, on finit par lui en découvrir quelques-uns; cette jeune parturiente était pourtant rachitique et il avait fallu pour l'accoucher pratiquer une pubiotomie. Durant les suites de couches on observa de légères augmentations de volume des ganglions, mais dans un nombre assez restreint de cas et, en plusieurs circonstances, on put leur trouver une cause locale (affections de la bouche, des dents). La seule hypertrophie qui semble avoir quelque relation avec la grossesse est celle qui s'observe du côté de l'aisselle : elle correspond à la montée laiteuse et elle se montra dans 62.5 % des cas; la montée laiteuse ne produit rien de pareil dans les autres territoires glandulaires. Chez les négresses, les ganglions sont un peu plus faciles à palper, ce qui paraît indiquer qu'ils sont un peu plus gros que chez les blanches; mais ce phénomène tient à deux causes principales : la première est que la montée du lait chez les négresses s'accompagne d'une hypertrophie ganglionnaire plus considérable, fait qui est lui-même imputable à l'activité fonctionnelle supérieure et bien connue de leurs seins; la seconde reconnaît l'attention moindre qu'elles apportent à leur toilette et notamment à celle de la bouche et des dents.

L'auteur n'a pas rencontré de ganglions dans des régions où normalement on n'en perçoit pas et il n'a pas constaté non plus que les ganglions de la moitié droite du corps fussent plus gros que ceux de la moitié gauche. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, mai 1907.) — R. DE B.

Un symptôme insolite de la chorée, par M. G. E. Price.

Au cours d'affections qui s'accompagnent de troubles moteurs accentués, il n'est pas rare de constater une hypersécrétion de salive. Il en est notamment ainsi dans la rage et parfois aussi dans la paralysie agitante. Mais on ne trouve aucune mention de ce phénomène dans les descriptions classiques de la chorée. Or, il y a environ trois ans, M. Price a eu l'occasion d'observer un petit garçon âgé de douze ans, atteint depuis quelques mois d'une chorée grave avec participation des muscles de la face et un certain degré de dysphagie, chez lequel la salive s'écoulait constamment de la bouche. Sous l'influence d'un traitement approprié (repos, usage de la liqueur de Fowler associée à l'antipyrine, etc.), les mouvements choréiques cessèrent en l'espace d'environ un mois et demi, et en même temps disparut aussi la salivation.

Depuis lors, l'auteur a retrouvé le même symptôme dans 2 autres cas de chorée se rapportant à des fillettes âgées respectivement de six et de quatorze ans, et qui, toutes deux, présentaient un souffle systolique à la pointe du cœur.

Dans les 3 observations, il s'agissait de chorées graves survenant déjà pour la seconde fois.

Le phénomène en question paraît être d'origine purement mécanique, les contractions de la langue et des muscles masticateurs provoquant un hyperfonctionnement des glandes salivaires, en même temps que la participation de la langue, des mâchoires, du voile du palais et du pharynx aux mouvements choréiques entravent la déglutition, de sorte que la salive s'écoule constamment hors de la bouche. (*New York Med. Journ.*, 27 avril 1907.) — L. CH.

Plaie perforante du cœur, par M. Richard H. Harte.

Dans les opérations portant sur le cœur on est généralement assez impressionné et fort gêné par les mouvements désordonnés de cet organe; la circulation peut d'ailleurs en souffrir. Voici la façon dont M. Harte s'y prit pour remédier à cet inconvénient.

Un homme de vingt et un ans avait reçu un coup de couteau dans le troisième espace intercostal, à gauche du sternum. Le pouls n'était pas trop mauvais, mais à l'auscultation on s'aperçut que les bruits du cœur étaient assourdis. Comme, d'autre part, la matité précordiale avait augmenté, on en conclut que le cœur avait été blessé, et le péricarde fut ouvert. On le trouva rempli par un caillot; quant à la blessure, elle siégeait sur l'oreillette gauche et mesurait 12 millimètres. Après qu'on eut enlevé le lit de caillots qui le supportait, le cœur se livra à des mouvements extrêmement désordonnés et ce fut à grand'peine qu'on parvint à placer les sutures. Celles-ci durent être assez nombreuses, car les premiers points, tout en supprimant le jet principal, amenaient chacun pour leur compte de nouvelles hémorrhagies, bien que d'importance moindre. La suture effectuée, le cœur n'en continua pas moins à battre de la façon la plus tumultueuse; en ouvrant le thorax on avait en effet trouvé le poumon affaissé : le cœur ne bénéficiait donc plus de son appui. Pour remédier à cet état, on glissa derrière le péricarde deux larges compresses, mollement disposées, et le sac séreux fut lui-même rempli avec de la solution physiologique : cette manœuvre eut aussitôt pour conséquence de rendre les contractions cardiaques beaucoup moins irrégulières ou violentes et la respiration en devint meilleure. Au troisième jour après l'opération, les compresses furent retirées. Malheureusement, la plèvre gauche s'infecta et, malgré une thoracentèse suivie de drainage et de résections costales, le patient succomba au bout de trois à quatre semaines. A l'autopsie, on trouva des adhérences péricardiques, mais la blessure auriculaire n'était plus visible. (*Ann. of Surgery*, mai 1907.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

La prophylaxie de la méningite cérébro-spinale, par M. E. Bertarelli.

Les graves épidémies de méningite cérébro-spinale épidémique observées pendant ces dernières années, surtout en Allemagne, ont attiré du côté de cette maladie l'attention des hygiénistes. M. Bertarelli étudie les résultats de ces récentes études, surtout en ce qui concerne la prophylaxie.

On admet généralement aujourd'hui que les formes de méningite dues au méningocoque de Weichselbaum sont douées d'un caractère épidémique plus grave que celles que provoquent d'autres germes (diplocoque de Fränkel, streptocoque). Il est bon cependant de ne pas oublier que la littérature mentionne d'un côté des épidémies de méningite cérébro-spinale dues au Fränkel, où la gravité, tant par le nombre des cas que par la violence des symptômes et le taux de la mortalité, a été très grande, et, d'un autre côté, des épidémies à méningocoque tout à fait circonscrites et à forme légère.

Dans la prophylaxie de cette maladie il faut avant tout porter son attention sur l'entourage du malade : les « bacillifères » ont, dans ce cas, une importance épidémiologique prépondérante.

Les malades eux-mêmes sont beaucoup moins dangereux, d'abord parce que l'affection a un caractère *fermé*, ensuite parce que les symptômes sont si imposants et si alarmants que l'isolement est pratiqué pour ainsi dire spontanément. Il arrive aussi que, même si des méningocoques virulents se trouvaient dans le mucus nasal ou dans les expectorations, ce matériel infectant ne pourrait pas facilement être projeté au dehors, vu l'état d'apathie des malades.

Il ne saurait être question de rechercher par des analyses bactériologiques les germes suspects chez les personnes ayant été en contact avec les malades, car il n'existe pas encore de méthode rapide et sûre pour pratiquer un pareil diagnostic : il faut donc se contenter d'un isolement très strict du malade en empêchant ainsi tout contact inutile et tout rapport avec celui-ci de la part des personnes étrangères et en exigeant très scrupuleuse-

ment toutes les précautions habituelles d'antisepsie de la part de ceux qui le soignent. Il sera utile de faire pratiquer, en outre, des gargarismes avec des solutions antiseptiques : M. Jehle a recommandé dans ce but la pyocyanase qui aurait une action spécifique sur le méningocoque.

MM. Dornblüth et Hecht ont proposé l'ablation prophylactique des végétations adénoïdes chez les enfants : il serait cependant imprudent de la pratiquer pendant les épidémies. Il y aurait lieu, si le malade faisait partie d'une collectivité (caserne, école, asile, etc.), de procéder à la fermeture de l'établissement, si la chose est possible, et en tout cas à sa désinfection très soignée.

D'après les plus récents travaux des auteurs allemands, la formaldéhyde serait très efficace contre le méningocoque; il faudra cependant avoir soin de désinfecter particulièrement les planchers où les germes peuvent s'insinuer profondément et vivre relativement longtemps.

Quant à la sérothérapie employée dans un but prophylactique, les expériences sont encore insuffisantes pour nous renseigner d'une manière précise; on rencontrerait, d'ailleurs, même si son efficacité était démontrée, de grandes difficultés pratiques.

Parmi les divers sérums qui ont été préconisés, celui de MM. Kolle et Wassermann a été le plus étudié. Malgré les succès qui ont été enregistrés, il serait cependant imprudent de se prononcer d'une manière définitive sur sa valeur. Et surtout, lorsqu'il s'agit d'injection curative de sérum par voie lombaire, il ne faut pas oublier qu'en évacuant préalablement, comme on le fait, une certaine quantité de liquide cérébrospinal, on peut obtenir déjà une amélioration remarquable dans une maladie comme celle-ci où il y a exsudat; aussi est-il possible que la sérothérapie ait parfois bénéficié des améliorations dues tout simplement à la piqûre lombaire. Il y a donc lieu, tout en essayant les différents remèdes préconisés, de ne compter réellement que sur les effets d'un bon isolement et d'une désinfection efficace. (*Riv. d'igiene e sanità pubbl.*, 1er juin 1907.) — H. C.

Intorno alla patogenesi del rene mobile. In-8, 102 p. Schio, 1907. — **Contribution à la pathogénie du rein mobile**, par M. G. SALMONI.

Depuis quelque temps on se préoccupe volontiers des conditions physiques ou morphologiques des personnes atteintes d'entéroptose et notamment de rein mobile (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 100, et 1907, p. 236). Le présent travail, basé sur l'étude de 20 malades, peut contribuer à étendre nos connaissances à cet égard.

Il est tout d'abord à noter que, chez les patientes de M. Salmoni, on ne pouvait guère s'en prendre à une étiologie fort rebattue, celle du corset, puisque 15 n'en avaient jamais porté et que les 5 dernières n'en avaient usé que temporairement. On ne pouvait davantage incriminer le poids des jupes, car celles-ci se fixaient d'ordinaire au corsage, et, par suite, agissaient sur les épaules et nullement sur la ceinture. Par contre, le facteur nerveux, personnel ou héréditaire, semble jouer un grand rôle.

De la comparaison des rapports de quelques mensurations, prises chez ces néphroptosées, avec les rapports analogues de la femme type on reconnaît aisément que, dans le cas de rein mobile, les femmes ont généralement le thorax étroit : le périmètre thoracique était, en effet, inférieur à la moitié de la taille dans 13 cas et supérieur dans 7 cas, mais, pour ces derniers, l'augmentation était le fait de l'adipose plutôt que de la charpente osseuse. D'autre part, les mensurations du sternum montrent que le thorax est plus allongé que chez la femme idéale. La caractéristique de la néphroptose est donc un thorax étroit et long : on s'en aperçoit encore à ce que l'angle épigastrique est généralement aigu. Du côté de l'abdomen on observe aussi la prédominance des diamètres verticaux sur les diamètres transverses : la somme des distances xipho-ombilicale et ombilico-pubienne était plus grande que la normale, c'est-à-dire que les deux cinquièmes de la circonférence thoracique chez toutes les malades de M. Salmoni; 16 d'entre elles présentaient, au contraire, un diamètre bisiliaque inférieur à la normale (les quatre cinquièmes de la somme des distances xipho-ombilicale et ombilico-pubienne). Il y a donc allongement exagéré de l'abdomen et notamment de sa portion sus-ombilicale. Des mensurations du cœur il résulte que cet organe est augmenté de volume et que cette augmentation porte surtout sur le cœur droit. Quant à l'étendue de la matité hépatique, elle est généralement normale; dans 5 cas seulement elle dépassait les limites habituelles; l'abaissement de la grande courbure de l'estomac n'était également appréciable que dans 6 cas. La forme de l'abdomen n'a pas grande influence en soi, puisqu'il était aplati dans 10 faits, proéminent dans 9, globuleux seulement dans 1 cas.

Ces diverses mensurations confirment M. Salmoni dans l'idée que l'ectopie rénale est la conséquence d'une dystrophie générale des tissus. — R. DE B.

Sur la glycosurie adrénalinique, par M. C. MOLON.

La glycosurie causée par l'adrénaline a été bien étudiée en pathologie expérimentale, de même que sa pathogénie qu'on attribue à l'action de l'extrait surrénal sur le glycogène hépatique, puis, quand le glycogène est épuisé, sur la graisse contenue dans le foie.

Chez l'homme, la glycosurie d'origine surrénale est très peu connue et les exemples qu'on en a donnés sont d'une interprétation difficile (Lépine); quant à la glycosurie consécutive à l'injection d'adrénaline, on n'en a cité que de rares exemples. M. Molon a recherché dans quelles conditions morbides on pouvait obtenir la glycosurie adrénalinique en se servant soit d'adrénaline du commerce, soit d'extrait aqueux de substance médullaire injectés sous la peau à des doses variant d'un demi-milligramme à 0 gr. 003 milligr. Chez un certain nombre de patients atteints de bronchite chronique, de chloro-anémie, de néphrite, de polyurie essentielle ou convalescents de fièvre typhoïde ou de septicémies, il put déceler une glycosurie transitoire, mais très nette, qui nécessitait, pour se produire, soit une injection de 0 gr. 002 milligr., soit même seulement, dans certains cas, une injection de 0 gr. 001 milligr. Chez d'autres malades, atteints parfois des mêmes affections, la glycosurie ne se produisit pas, même avec des doses plus élevées (0 gr. 003 milligr.). Chez tous ces malades, la recherche des signes cliniques d'insuffisance hépatique n'a d'ailleurs pas été faite.

C'est généralement au bout de deux à cinq heures qu'apparaît la glycosurie; quand on injecte de fortes doses (0 gr. 002 ou 0 gramme 003 milligr.), on peut voir apparaître des signes d'intolérance accompagnant ou non la glycosurie. Quant aux causes morbides qui prédisposent à la glycosurie adrénalinique, il est impossible de les préciser d'après les faits observés par l'auteur. (*Gazz. degli Osped.*, 2 juin 1907.) — CH. A.

PUBLICATIONS RUSSES

Un cas de diphtérie chez un enfant de sept jours, par M. G. WOLKENSTEIN.

L'angine diphtérique est, comme on le sait, extrêmement rare chez le nouveau-né et le nourrisson. C'est ainsi que, sur 1,405 cas de diphtérie, M. Henoch n'en a pas observé un seul au-dessous de quatre mois et que, sur 3,836 autres faits, M. Baginsky n'en a pas vu survenir un seul pendant le premier mois de la vie. M. Monti est, il est vrai, loin de partager l'opinion généralement admise sur la rareté de la diphtérie chez les enfants en bas âge : cette rareté ne serait, d'après lui, qu'apparente et tiendrait tout simplement à ce que l'infection se localise, chez le nouveau-né, non pas au niveau du pharynx, mais du côté du nez et que cette rhinite diphtérique est, le plus souvent, confondue avec un coryza banal.

Quoi qu'il en soit, l'observation publiée par M. Wolkenstein mérite d'être signalée.

L'auteur fut appelé à donner ses soins à un petit garçon de sept jours, qui, depuis quarante-huit heures, se mettait à crier chaque fois qu'on lui donnait le sein. Ayant examiné les mamelons de la mère et n'y ayant trouvé rien qui fût susceptible de mettre obstacle à l'allaitement, M. Wolkenstein procéda à l'exploration de la cavité buccale du nourrisson et constata, sur les deux amygdales, la présence d'un enduit gris sale. La température rectale du bébé était de 37°7, le pouls fréquent et la respiration quelque peu gênée. L'aspect caractéristique de l'exsudat joint à l'existence, dans la ville, d'une épidémie de diphtérie ne laissaient guère subsister de doute sur la nature de l'angine en question (le diagnostic fut, d'ailleurs, confirmé ultérieurement par l'examen bactériologique des fausses membranes).

Restait à savoir, au point de vue thérapeutique, quelle dose de sérum antidiphtérique il convenait d'utiliser. En raison de l'étendue considérable de l'enduit et de la dyspnée qui pouvait faire craindre une diphtérie descendante, l'auteur jugea utile d'injecter 1,500 unités (3 c.c. 1/2) de sérum antidiphtérique. Afin de prévenir tout effet fâcheux de cette injection sur le cœur, il prescrivit du camphre à la dose de 0 gr. 03 centigr. dans une infusion de valériane (1 gramme de valériane pour 90 c.c. d'eau), édulcorée de 15 grammes de sirop de framboises. Cette infusion était administrée par cuillerées à café d'abord toutes les trois heures; puis, au bout de douze heures (c'est-à-dire à partir du moment où l'action du sérum antidiphtérique devait commencer à se manifester), à des intervalles deux fois moins longs.

Sous l'influence de ce traitement, l'exsudat disparut presque complètement le lendemain même, la température tomba à 36°3, le pouls et la respiration reprirent le caractère normal et l'enfant commença à prendre avidement le sein.

Ayant eu l'occasion de revoir le petit patient une dizaine de jours plus tard, M. Wolkenstein n'a trouvé, chez lui, rien d'anormal, pas plus du côté du cœur que du côté des reins ou du système nerveux. (*Vratcheb. Gaz.*, 12 mai 1907.) — L. CH.

L'alcalinité des exsudats et des transsudats, par M. V. ZAGOUMENNY.

Dès 1879, M. Reuss, en évaluant la quantité d'albumine et de sels contenue respectivement dans les exsudats et dans les transsudats, a émis l'hypothèse que la composition des uns et des autres doit être sous la dépendance de celle du sang. Plus récemment, M. Oussof, à la suite de recherches comparées sur la concentration moléculaire des exsudats et des transsudats, d'une part, et sur celle du sang, d'autre part, a été amené à conclure que les exsudats représentent le sérum sanguin, dépourvu d'une certaine portion de ses sels, tandis que les transsudats sont constitués par du sérum sanguin dépourvu d'une notable partie de son albumine.

Les recherches de M. Zagoumenny ont porté sur l'alcalinité des exsudats et des transsudats, comparée à celle du sang chez les mêmes sujets.

L'auteur a examiné, à cet effet, 45 épanchements de la plèvre ou du péritoine, dont 4 doivent, toutefois, être écartés comme se rapportant à des cas mixtes (exsudat et transsudat). Les 41 autres cas (4 exsudats purulents, 8 séro-purulents, 19 séreux et 10 transsudats) ont donné des résultats absolument concordants, que l'on peut résumer en la double formule que voici : l'alcalinité de l'exsudat est inférieure à celle du sang, tandis que le transsudat a la même alcalinité que le liquide sanguin.

Les recherches en question corroborent donc les constatations faites par M. Oussoff, et cette concordance des résultats est d'autant plus intéressante à noter que les deux auteurs ont employé chacun une méthode différente. (*Méd. Obozr.*, 1907, LXVII, 8.) — L. CH.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

Dimensions des vaisseaux et artériosclérose, par M. O. Scheel.

Dans le présent travail, M. Scheel expose les observations qu'il a eu l'occasion de faire sur les dimensions de l'aorte et de l'artère pulmonaire et les conclusions qu'on en peut tirer au point de vue de la genèse de l'artériosclérose : ses mensurations ont porté sur environ 500 sujets normaux ou malades.

D'un examen d'ensemble sur les largeurs de l'aorte et de l'artère pulmonaire aux différents âges de la vie, il résulte tout d'abord que ces deux vaisseaux s'élargissent progressivement de la naissance à la vieillesse. Leur développement est à peu près parallèle; toutefois, l'artère pulmonaire, vers quarante ans chez l'homme, vers cinquante chez la femme, subit un élargissement proportionnel moindre que celui de l'aorte; autrement dit, si l'on figure par une courbe la largeur de chacun de ces deux vaisseaux aux différents âges, on voit les deux courbes se couper à quarante et cinquante ans suivant le sexe : avant l'intersection la courbe de l'artère pulmonaire est un peu au-dessus, après, un peu au-dessous de celle de l'aorte.

Si, pour une maladie donnée, on figure les largeurs de l'artère pulmonaire, de l'aorte ascendante, thoracique et abdominale par rapport aux dimensions normales de ces vaisseaux considérés comme unités, on obtient de la sorte des graphiques plus ou moins typiques pour les différents états pathologiques. C'est ainsi que, pour l'insuffisance aortique, les différents segments de l'aorte et l'artère pulmonaire sont au-dessus de la normale; dans la sténose mitrale avec insuffisance, au contraire, l'artère pulmonaire est considérablement dilatée, tandis que les aortes ascendante, thoracique et abdominale sont au-dessous des moyennes normales. L'insuffisance mitrale donne un graphique analogue au précédent comme forme, mais dans lequel toutes les mensurations sont inférieures ou supérieures aux moyennes. Dans la néphrite chronique, on note également une dilatation de l'aorte et de l'artère pulmonaire, mais moindre que dans les derniers cas et à peu près proportionnelle. Les hypertrophies du cœur, quelles que soient leurs causes, donnent des graphiques semblables à ceux des néphrites chroniques. La tuberculose amène une légère augmentation des diamètres transverses de l'artère pulmonaire, en raison de l'obstacle qu'opposent les lésions du poumon à la petite circulation.

On peut se demander si l'oblitération du trou de Botal et du canal artériel a pour effet d'accroître la masse du sang circulant dans l'aorte ascendante. Dans la portion thoracique, évidemment, cette quantité reste la même : si donc on prend les dimensions de l'aorte thoracique comme unité à chaque âge de la vie extra-utérine ou intra-utérine et qu'on indique par une courbe les largeurs ainsi proportionnalisées de l'aorte ascendante et de l'artère pulmonaire à ces différents âges, on s'aperçoit que, durant les premières années de la vie, l'aorte ascendante subit un élargissement considérable, non seulement absolu, mais encore relatif par rapport à l'aorte thoracique; il s'ensuit donc que la quantité de sang que l'aorte ascendante recevait par l'intermédiaire du trou ovale était inférieure à celle qui lui échappait par le canal artériel. Il est vrai que, après la naissance, on devrait s'attendre à voir la dilatation dans l'artère pulmonaire augmenter considérablement; il n'en est pourtant rien : la raison en est que, après la naissance, l'artère pulmonaire cesse d'être sous l'influence de la grande circulation où la pression est considérable pour ne plus subir que celle de la circulation pulmonaire dont la tension est beaucoup plus faible.

Dans une certaine mesure, la largeur de l'aorte dépend de la taille; on peut admettre que pour chaque fraction de 10 centimètres, il y a une différence d'un demi-centimètre pour l'aorte ascendante, d'un quart de centimètre pour l'aorte thoracique, de 3 ou 4 millimètres pour l'aorte abdominale. Cette question de la taille semble être responsable des légères différences notées entre les deux sexes : elle se manifeste à partir de quinze ans.

Si l'on mesure l'aorte en place, on constate, après l'avoir détachée, une diminution notable de sa longueur; cette différence n'est pas l'expression exacte de son élasticité, mais elle peut tout de même servir à s'en faire une idée. Des courbes ainsi établies par M. Scheel il résulte que l'élasticité des deux artères émises par le cœur augmente jusqu'à seize ou vingt ans, pour diminuer ensuite. D'autre part, de la comparaison de l'élasticité avec la taille à chaque âge il ressort que l'élasticité est proportionnellement plus grande entre dix et vingt ans qu'aux âges ultérieurs : ce qui signifie que la hauteur générale du corps grandit plus vite que l'aorte et que l'élasticité de celle-ci est soumise durant la période de croissance à une tension plus grande, d'où sa rétraction plus considérable, quand on vient à la séparer de ses attaches.

Des recherches sur la longueur de l'aorte en fonction de l'âge, il résulte que ce vaisseau commence à s'élargir à partir du moment où la taille atteint son complet développement. Cet élargissement a une cause physiologique évidente, la pression sanguine, dont l'action se fait constamment sentir sur ses parois; toutefois, l'aorte s'élargit d'une façon démesurée par rapport aux variations possibles de la pression sanguine; chez le vieillard cet élargissement atteint les 48 % des dimensions transversales d'une aorte jeune. Il faut donc s'en prendre aux modifications qu'elle subit dans sa structure, c'est-à-dire à l'artériosclérose, qui, en affaiblissant la résistance des parois, favorise leur dilatation.

Ce rôle de l'artériosclérose ressort bien nettement à partir de la quarantaine : si l'on divise les sujets observés en deux classes — les scléreux et les non scléreux — on s'aperçoit que les vaisseaux des premiers se trouvent être constamment les plus larges et les moins rétractiles. L'artériosclérose joue donc un rôle manifeste dans la genèse de ces élargissements.

Pour finir, M. Scheel pense qu'il serait bon de reviser la question des rétrécissements congénitaux de l'aorte; avant de prononcer ce nom, on devrait en effet s'entendre sur les points où il conviendrait de mesurer le vaisseau et la façon dont il faudrait s'y prendre, car une aorte sectionnée a des dimensions fort différentes d'une aorte *in situ*. (*Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, juin 1907.) — R. DE B.

Mort subite par hémoptysie dans un cas de tuberculose calculeuse peu avancée, par M. A. Berg Nilssen.

Le mécanisme qui produisit une hémorrhagie mortelle dans le fait relaté par M. Nilssen nous paraît assez rare pour mériter d'être rappelé.

Une femme de trente-quatre ans était entrée à l'hôpital avec de petits crachats rouillés qui avaient fait penser à une pneumonie. Ses antécédents n'offraient, en effet, rien de bien caractéristique : la mère, il est vrai, était morte de tuberculose et, dans sa jeunesse, la malade avait eu quelques ganglions tuméfiés, mais de tous ses nombreux frères ou sœurs aucun n'était tuberculeux; elle-même avait nourri ses trois enfants sans incident. Le premier examen qui fut fait à l'hôpital révéla de la congestion au sommet du poumon gauche : l'aspect des crachats fit pourtant accepter, provisoirement au moins, le diagnostic du médecin traitant, mais quand on en vint à l'examen bactériologique de l'expectoration, on n'y trouva que des bacilles et nulle trace de pneumocoques; il n'y avait cependant pas de fibres élastiques.

Au bout de quelques jours de traitement, la fièvre que présentait cette malade disparut et son état général devint aussi satisfaisant qu'on pouvait le souhaiter, étant donné le diagnostic : elle se plaignait seulement d'un peu de pesanteur dans le thorax. Mais, un soir, elle fut subitement prise d'une hémoptysie profuse. Le médecin qui fut appelé trouva la patiente agitée, angoissée, dyspnéique; le pouls était à 100; le sang expectoré était spumeux : on en avait déjà recueilli 150 grammes, mais la patiente continuait à en rejeter et, au bout de huit minutes au plus, elle succombait.

A l'autopsie, on trouva une tuberculose fibreuse du sommet gauche. Une petite caverne, de la dimension d'une noix, était remplie de sang; elle contenait un calcul gros comme un pois, dont les bords étaient tranchants et qui paraissait formé de plusieurs concrétions secondaires; il était libre comme un grelot dans la cavité qui le renfermait. Tout autour de ce foyer il y avait quelques granulations miliaires. On en trouvait également, ainsi qu'un peu de tuberculose fibreuse, dans le sommet droit. Il existait donc une tuberculose relativement récente et le calcul, avec ses vives arêtes, était sans doute l'auteur de la catastrophe, par suite de la blessure d'un des vaisseaux pulmonaires. Dans l'estomac, il s'était encore collecté 300 grammes de sang environ. Cette femme avait donc perdu 1 litre de sang tout au plus; par suite, il est peu probable que la mort fut le résultat de l'anémie aiguë; elle était sans doute la conséquence de l'asphyxie, car les bronches étaient pleines de sang. (*Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, juin 1907.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement des hémorrhagies post-partum par une nouvelle méthode d'hémostase.

Voici le procédé que M. le docteur H. M. Stowe, accoucheur du « Cook County Hospital » de Chicago, recommande contre les hémorrhagies survenant après la délivrance et dues à l'inertie utérine :

Les deux mains étant supposées stériles ou revêtues de gants de caoutchouc et une serviette stérilisée étant disposée sur le ventre, on applique la main gauche sur le fond de l'utérus, que l'on cherche à embrasser dans sa totalité et à refouler énergiquement vers le petit bassin. Pendant ce temps la main droite est introduite dans le vagin jusqu'au col. Avec les doigts de cette main on saisit aussi largement et aussi haut que possible le col et le segment inférieur; cette prise exécutée, on refoule le tout à la rencontre du segment supérieur de l'utérus et de la main gauche qui le déprime vers le petit bassin. Par cette manœuvre, le col et le segment inférieur sont en quelque sorte invaginés dans le corps de l'utérus et tassés contre le fond de l'organe; la cavité de la matrice disparaît et les artères utérines, principale source de l'hémorrhagie, sont momentanément oblitérées. Dès qu'une contraction survient, la main gauche se trouve forcément soulevée, mais on n'a plus alors d'hémorrhagie à redouter. Si l'utérus se relâche de nouveau, il n'y a qu'à recommencer la même manœuvre.

La teinture d'iode comme antidote de l'acide phénique.

Un médecin anglais exerçant au Cap, M. le docteur J. Maberly (de Woodstock), qui était chargé jadis des pansements dans le service de George Lawson, chirurgien consultant du « Middlesex Hospital » de Londres, se rappelant que ce chirurgien lui avait indiqué d'employer la teinture d'iode pour faire disparaître la sensation désagréable accompagnant les taches blanches que l'acide phénique laisse sur les doigts quand on a manié des solutions concentrées de ce produit, recommande la teinture d'iode comme antidote du phénol, après l'avoir utilisée avec succès dans plusieurs cas d'empoisonnement. C'est ainsi que chez un jeune homme qui avait absorbé par mégarde une solution concentrée d'acide phénique, l'administration d'une cuillerée à thé de teinture d'iode (1)

(1) La teinture d'iode préparée d'après la pharmacopée britannique contient 1 gramme d'iode pour 36 c.c. 5 d'alcool, soit environ deux fois et demie moins d'iode que celle du Codex français.

fit cesser presque immédiatement tous les symptômes morbides. Dans un autre fait il s'agissait d'un enfant de trois ans qui avait absorbé du même poison; notre confrère ayant vu le petit malade une demi-heure après l'accident lui fit prendre V gouttes de teinture d'iode dans un peu d'eau; bien que l'antidote eût produit aussitôt ses effets, il prescrivit de répéter 3 fois la même dose à des intervalles de quatre heures.

Il va sans dire que les résultats obtenus sont d'autant plus rapides que la teinture d'iode est administrée à un moment plus proche de l'ingestion d'acide phénique. Aussi un autre enfant de deux ans, intoxiqué dans les mêmes conditions et traité seulement trente heures après, n'a-t-il guéri qu'au bout de trois jours.

Quant à la dose de teinture d'iode à administrer en cas d'empoisonnement par l'acide phénique, M. Maberly estime qu'elle doit être assez élevée pour pouvoir neutraliser les effets du toxique.

La radiothérapie comme moyen de provoquer l'avortement thérapeutique.

Les résultats expérimentaux ayant montré que l'expulsion du fœtus déterminée par l'irradiation totale ou partielle de l'animal était due à l'action des rayons de Röntgen sur l'ovaire et accessoirement sur le corps thyroïde, il était logique d'essayer ce procédé pour obtenir l'avortement chez la femme enceinte, lorsque la malade étant déjà affaiblie on redoute le traumatisme qu'entraîne fatalement l'avortement opératoire. Aussi M. le docteur M. Fränkel (de Berlin), après avoir d'ailleurs vérifié les faits expérimentaux déjà signalés par MM. Neumann et Fellner, n'a-t-il pas hésité à proposer cette méthode pour interrompre au troisième mois la grossesse d'une jeune tuberculeuse, chez laquelle des vomissements incoercibles avaient aggravé l'état général au point de faire craindre que l'intervention opératoire habituelle ne fût nécessaire. La malade subit au total 25 séances de radiothérapie, par séries de quatre jours consécutifs séparées par un jour de repos; chaque application sur l'ovaire durait de cinq à dix minutes; le quatrième jour de chaque série on faisait, en outre, une application de cinq minutes sur le corps thyroïde; toutefois, les 4 dernières séances eurent lieu en l'espace de deux jours. La distance du focus à la peau était de 25 centimètres, et on avait soin de recouvrir la peau du ventre d'une feuille d'étain, pour empêcher l'action inutile des rayons peu pénétrants sur le tégument, le faisceau de radiations étant strictement limité à la région ovarienne.

L'avortement se produisit après les dernières séances avec les contractions douloureuses habituelles et sans autre incident qu'une assez forte hémorrhagie qui s'arrêta quand l'utérus eut fini, spontanément, d'expulser son contenu.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 31 juillet 1907.

Des traumatismes du poignet s'accompagnant de luxation du semi-lunaire en avant et de fracture du scaphoïde.

M. Demoulin. — Le travail que nous a adressé M. Rouvillois (médecin militaire), et sur lequel je dois vous faire un rapport est relatif à 2 observations de luxation du semi-lunaire en avant avec fracture du scaphoïde. L'un des malades avait fait une chute de cheval et était tombé sur la main droite; on fit d'abord le diagnostic d'entorse et on se borna à pratiquer le massage, ce qui ne donna aucun résultat. La radiographie montra très nettement qu'il y avait une luxation du semi-lunaire en avant et une fracture du scaphoïde. Peu de temps après, un jeune soldat s'étant présenté dans des conditions identiques, notre confrère, instruit par le cas précédent, posa le véritable diagnostic.

Le diagnostic peut, en effet, être facilement fait, étant donnée l'intégrité des apophyses styloïdes, en raison du gonflement développé au-dessous de la ligne bistyloïdienne, de la saillie antérieure qui soulève les tendons fléchisseurs des doigts, d'une douleur fréquente au niveau de la tabatière anatomique, et enfin de l'impossibilité dans laquelle le blessé se trouve de réaliser complètement l'extension des doigts.

Chez le premier malade de M. Rouvillois, pour lequel la lésion remontait à quinze jours, notre confrère a pu réduire la luxation, mais non sans quelques difficultés; chez le second patient, dont l'accident datait seulement de sept jours, la réduction a été, au contraire, facile. Le résultat éloigné de l'accident n'a pas été très satisfaisant dans le premier cas, les mouvements d'extension étant restés limités; pour le deuxième, au contraire, la guérison est à peu près parfaite.

M. Delbet. — Dans toutes les observations bien prises qui ont été publiées, on a signalé un raccourcissement du carpe, qui ne peut être dû qu'à un déplacement du grand os, bien que ce déplacement ne soit pas mentionné dans nombre de cas.

Je crois que c'est surtout du degré de luxation du semi-lunaire que dépendent les indications de la réduction. Lorsque cet os est entièrement retourné, il est inutile de se livrer à des tentatives de réduction : l'extirpation est seule indiquée.

Sarcome de l'ovaire dans un cas de pseudo-hermaphrodisme.

M. Hartmann. — M. Chauvel (de Quimper) nous a envoyé une observation au sujet de laquelle vous m'avez chargé de vous présenter un rapport. Il s'agit d'un jeune matelot, pseudo-hermaphrodite, chez lequel était apparue rapidement une tumeur abdominale; la laparotomie montra que cette tumeur, constituée par un sarcome fuso-cellulaire, s'était développée aux dépens de l'ovaire. La guérison opératoire fut obtenue, mais une récidive se produisit bientôt et le sujet ne tarda pas à succomber.

De l'ophtalmo-réaction à la tuberculine en chirurgie.

M. Bazy. — J'ai pensé qu'il était intéressant d'étudier l'ophtalmo-réaction à la tuberculine en chirurgie générale et en chirurgie urinaire. Sur 20 cas, je n'ai observé que 4 fois une réaction conjonctivale intense (2 cas de tuberculose rénale, 1 cas de coxalgie et 1 cas de pleurésie accompagnée d'arthrite du coude). Dans d'autres faits elle a été seulement légère. Enfin, chez un malade atteint de fistule périnéo-fessière, où l'inoculation avait donné un résultat négatif, la réaction conjonctivale a fait défaut.

VARIA

« Pseudo-hermaphrodismus masculinus occultus ».

Une description fort classique du développement des organes génitaux féminins est généralement la suivante : dans la dépression ectodermique connue sous le nom de sinus urogénital, viennent s'ouvrir la vessie en avant, le futur utérus en arrière. Vessie et utérus sont donc séparés par une cloison, le septum urogénital, qui forme en même temps la paroi supérieure du sinus. Dans l'épaisseur de cette paroi cheminent deux cordons pleins qui sont les extrémités antérieures des canaux de Müller. Ils se fondent bientôt en un cordon unique qui se canaliculise de haut en bas et vient finalement s'aboucher dans le sinus uro-génital, après avoir perforé le septum; avant de s'ouvrir ainsi, les canaux de Müller soulèveraient quelque peu la paroi supérieure du sinus et formeraient une petite éminence connue sous le nom de *colliculus Mulleri*. Le conduit dont la formation vient d'être rappelée est le vagin; quant au *colliculus*, il donnerait naissance à deux replis muqueux dont la soudure constituerait l'hymen; la vulve serait le reste du sinus uro-génital.

Les recherches que M. le docteur L. Bolk, professeur d'anatomie à la Faculté de médecine d'Amsterdam, a publiées dans un des derniers numéros du *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde* et qui portent sur des embryons de différents âges l'ont amené à concevoir de tout autre façon le développement des organes génitaux féminins. Il est exact qu'en se fusionnant les conduits de Müller aboutissent à former le vagin, mais ils n'en forment qu'un segment. Des parties latérales du sinus uro-génital naissent, en effet, deux bourgeons qui marchent à la rencontre l'un de l'autre, pour se souder sur la ligne médiane. En ce faisant, ils divisent le sinus uro-génital en deux conduits secondaires : l'un, antérieur, continue l'urèthre primitif, le postérieur continue le vagin formé aux dépens des conduits de Müller et attenant à l'utérus. Urèthre et vagin se trouvent donc composés de deux parties : l'une primitive, et formée aux dépens des mêmes organes que la vessie et l'utérus, l'autre secondaire, formée aux dépens du sinus. Pour le vagin, on peut appeler la première *pars mullerica* et la seconde *pars adjuncta*. Cette première transformation opérée, deux autres bourgeons viennent compléter la morphologie des parties génitales : ce sont les bourgeons hyménéaux. Leur grand axe est horizontal, au lieu de vertical, mais ils proviennent également des parois latérales du sinus; en se rejoignant ils forment l'hymen. L'orifice de ce dernier n'est donc nullement le résultat de la perforation des conduits de Müller dans le sinus uro-génital.

M. Bolk vient de trouver la confirmation de ce développement sur une pièce qui, de plus, en tant que malformation génitale, paraît unique en son genre. Dans une autopsie, il a rencontré un sujet dont le pénis fort court et recroquevillé en bas ne laissait guère saillir que le gland. Les testicules étaient en place, mais très petits. Après avoir fendu l'urèthre, on trouva sur la face postérieure de la portion prostatique deux replis muqueux dirigés parallèlement au canal; entre eux s'ouvrait un petit diverticule, d'une profondeur de 5 millimètres, qui s'enfonçait dans la direction de la prostate. Au-dessous de cet orifice, les replis muqueux se rejoignaient, puis s'écartaient de nouveau, en formant deux sortes de lèvres assez hautes; à côté et en dehors de ces lèvres s'ouvraient des glandes de Cooper et entre elles se voyait une dépression au fond de laquelle on apercevait un nouvel orifice, très étroit et n'admettant qu'une sonde très fine; cet orifice conduisait dans un nouveau diverticule, assez long, et qui remontait sur la face postérieure de la prostate. Le *mons Veneris* faisait défaut.

Avec la conception embryogénique de M. Bolk la signification de ce cas devient très claire. Le premier des orifices ou conduits signalés n'était rien autre chose que l'utricule prostatique, donné autrefois pour l'utérus mâle, mais qu'on reconnaît aujourd'hui pour l'homologue du vagin; c'est en somme un vestige des conduits de Müller. Quant à la dépression et au second orifice, c'étaient tout simplement les vestiges du sinus uro-génital avec son orifice hyménéal; et le conduit qui le prolongeait sous la prostate, représentait cette portion du sinus uro-génital qui, d'après notre distingué confrère, forme la *pars adjuncta* du vagin.

Il peut paraître singulier de qualifier le sujet de cette observation d'hermaphrodite, vu l'intégrité relative de ses organes génitaux externes : l'épithète d'*occultus* peut pourtant servir à atténuer cette première impression. Toutefois, il est bon d'observer que de l'état de cet homme à celui d'un hermaphrodite vulgaire il n'y a réellement qu'un pas ; il aurait suffi que le pénis demeurât fendu sur sa face inférieure et donnât lieu à un hypospadias, pour qu'aussitôt les deux moitiés péniennes prissent l'apparence de deux grandes lèvres et que les reliefs muqueux entourant le cul-de-sac uréthral, maintenant visibles, figurassent les petites lèvres.

REVUE GÉNÉRALE

L'artériosclérose gastrique.

I

A côté des effets fâcheux que l'artériosclérose exerce sur la circulation générale, les descriptions classiques de cet état morbide font habituellement une place plus ou moins importante aux altérations anatomiques et fonctionnelles des organes autres que l'appareil vasculaire. Parmi ces localisations qui parfois dominent le tableau de l'artériosclérose et s'imposent à l'attention au point d'acquérir la valeur de types cliniques, les troubles cardiaques, dus à la sclérose coronarienne, la néphrite interstitielle artérioscléreuse et les accidents cérébraux constituent les variétés les mieux étudiées. En y ajoutant, pour les affections des extrémités, la claudication intermittente, précurseur de la gangrène sénile, on aura à peu près épuisé la liste des manifestations locales de l'artériosclérose qu'il est d'usage de passer en revue lorsqu'on dresse le bilan des méfaits engendrés par l'artérite chronique.

Et, pourtant, il est d'autres localisations de ce processus morbide qui, pour être moins retentissantes, n'en méritent pas moins d'être connues, ne fût-ce qu'en raison des erreurs que risquerait de commettre, dans le diagnostic, dans le pronostic et dans le traitement de ces troubles, le praticien qui méconnaîtrait leur origine artérioscléreuse. Nous voulons parler de ces scléroses splanchniques qui, après avoir été longtemps confondues avec toute sorte d'affections gastro-intestinales, ont fait, depuis quelques années, l'objet d'un certain nombre de travaux importants.

Sur la foi des anciens anatomo-pathologistes, on s'était habitué à croire que l'artériosclérose ne frappait les artères abdominales que d'une manière tout à fait exceptionnelle. Si l'on considère les tableaux dressés par Rokitansky et par Lobstein pour indiquer, par ordre de fréquence, les artères sujettes à l'inflammation chronique, on voit que, dans le premier, les artères mésentérique, cœliaque, coronaire stomachique, hépatique et épiploïques figurent en dernière ligne, comme atteintes *très exceptionnellement* de sclérose, et que le tableau de Lobstein ne les mentionne même pas du tout.

Mais il y a lieu de remarquer que ces échelles de fréquence ne tenaient compte que des artères accessibles à la palpation et qu'elles laissaient complètement de côté la manifestation la plus fréquente et la plus importante du processus, la sclérose des artérioles, décelable seulement à l'examen microscopique.

Les recherches plus récentes de M. Hasenfeld (1), pratiquées à l'aide de la méthode de Thoma (examen des artères injectées de paraffine), ont montré que la localisation de l'artériosclérose aux vaisseaux abdominaux est loin d'être rare. Elles ont également mis en évidence ce fait important et sur la signification duquel nous aurons à revenir, à savoir que les artères viscérales abdominales peuvent présenter des épaississements considérables, sans que les artères périphériques accessibles à la palpation, l'aorte ascendante et les vaisseaux cérébraux, soient atteints au même degré.

Cela étant, on comprend que cette localisation particulière du processus athéromateux doive nécessairement se traduire, en clinique, par des symptômes propres, qui domineront le tableau de l'artériosclérose généralisée ou pourront même constituer à eux seuls toute la maladie, suivant qu'il s'agira d'une localisation seulement prédominante ou, au contraire, exclusivement limitée à tel ou tel territoire abdominal.

Ce sont ces manifestations cliniques que les auteurs allemands désignent sous la dénomination d'*artériosclérose abdominale*, qui, à notre avis, présente l'inconvénient d'être trop compréhensive et d'englober trop de choses disparates. C'est ainsi que, en se reportant au travail le plus récent sur ce sujet, paru il y a quelques semaines seulement et dû à M. Perutz (1), on voit figurer sous la même rubrique et l'*aortite abdominale* et l'*angine de poitrine à forme pseudo-gastralgique* de M. Huchard, et les troubles intestinaux d'origine artérioscléreuse qui ont été étudiés par des cliniciens allemands sous les noms divers de *dyspragia intermittens angiosclerotica intestinalis*, de *douleurs abdominales des artérioscléreux* (*arteriosklerotisches Leibweh*), etc.

Une dissociation de cet ensemble trop touffu s'impose. Il convient tout d'abord de faire une place à part à l'aortite abdominale, dont Potain (2) et M. J. Teissier (3) ont précisé les caractères essentiels. Sans doute, des troubles gastriques et des crises entéralgiques peuvent se produire, à titre de complications, au cours de l'aortite abdominale, mais l'irritation de l'aorte dans l'abdomen se traduit par des signes particuliers qui en font un syndrome parfaitement défini.

D'autre part, tout en reconnaissant que, sur le terrain clinique, il n'est pas toujours possible de tracer une ligne de démarcation nette entre la sclérose intestinale et la sclérose des vaisseaux gastriques, on ne saurait s'empêcher de constater que les auteurs allemands n'ont attaché que trop peu d'importance à la seconde et en ont fait comme une partie intégrante de l'artériosclérose intestinale. Or, s'il est vrai que la sclérose des vaisseaux de l'estomac n'a pas fait, jusqu'à présent, l'objet d'une étude d'ensemble, il n'en reste pas moins que l'on trouve, dans la littérature médicale, un certain nombre de faits épars (dont quelques-uns avec examen anatomo-pathologique), qui paraissent très suffisants pour établir la réalité de cette variété d'artério-sclérose viscérale et pour montrer, de plus, qu'elle peut parfois exister à l'état isolé, en l'absence de toute artériosclérose généralisée.

II

Tout en insistant sur « la généralisation et l'ubiquité des lésions dans les départements les plus divers et les plus éloignés de l'organisme », M. Huchard a cependant soin de noter les localisations du processus scléreux. « De même, écrit-il, que l'on peut voir souvent chez certains artérioscléreux le processus se localiser tout entier aux gros vaisseaux artériels, à l'aorte par exemple, de même certaines scléroses isolées des viscères trahissent la tendance du processus artérioscléreux à se localiser et à concentrer de préférence ses effets sur tel ou tel organe. » (4). Et, parmi ces localisations, il mentionne, sans toutefois s'y arrêter longuement, la gastrite interstitielle, en relatant, à titre d'exemple, l'histoire d'un robuste forgeron qui avait présenté des troubles gastriques caractérisés surtout par des vomissements abondants et à l'autopsie duquel on trouva une sclérose généralisée à presque tous les organes, avec « altérations de la gastrite scléreuse et épaississement des parois, accusé surtout au niveau du pylore, à ce point qu'on aurait pu croire à un carcinome ».

Dans les passages de son traité consacrés aux manifestations gastriques de l'artériosclérose, M. Huchard ne signale, en somme, que de « faux cancers » de l'estomac (la *linite plastique* de Brinton aurait, d'après lui, des relations avec l'artériosclérose). Mais il s'en faut que ce soit là la seule forme sous laquelle se traduise la localisation du processus artérioscléreux à l'estomac. Et dans le même traité on peut trouver la description d'accidents qui, pour être considérés par la plupart des auteurs et par M. Huchard lui-même comme de simples phénomènes d'irradiation, n'en relèvent pas moins de l'artériosclérose. Nous voulons parler de ces troubles gastriques survenant au cours de cardiopathies, qui, après avoir été signalés par Leared et par Sir William Broadbent, n'ont, cependant, été connus que depuis les travaux de M. Huchard.

On sait, en effet, que dès 1879, ce clinicien a attiré l'attention sur les accidents angineux, à forme et à siège insolites, qui restent frustes pendant plusieurs années, ne se traduisant que par des symptômes gastriques intenses (flatulences, dilatation de l'estomac, accidents gastralgiques). Reprenant, plus tard, l'étude de cette *angine à forme pseudo-gastralgique* (1), M. Huchard en a donné de nombreux exemples. Il a notamment relaté l'histoire d'un malade âgé de soixante ans environ, au sujet duquel les opinions les plus contradictoires avaient été émises par plusieurs médecins : gastralgie quelque peu anormale pour les uns, accès de pseudo-gastralgie calculeuse pour les autres, troubles cardiaques consécutifs à une dyspepsie flatulente, ou encore dilatation de l'estomac à forme cardiaque pour les derniers. Pendant trois ans, cet homme suivit des cures thermales variées destinées à combattre l'affection gastrique, lorsque, finalement, les accidents prirent une autre tournure : on vit se déclarer des signes d'aortite chronique avec souffle systolique et diastolique à la base, avec douleurs rétrosternales, œdème progressif des membres inférieurs, et, bientôt après, l'artériosclérose envahissait le cœur pour donner lieu à une dégénérescence du myocarde, et le rein pour produire une néphrite interstitielle. Or, ce qui avait surtout contribué à entretenir l'erreur de diagnostic, c'était, au moment de crises pseudo-gastralgiques, l'existence de nausées, de vomiturítions, de flatulence et de ballonnement stomacal.

Voilà donc un exemple typique de cette angine à forme pseudo-gastralgique que M. Pál (2) devait, plus tard, ranger parmi les crises vasculaires des artérioscléreux, et 2 autres cas (avec autopsie) relatés par M. Huchard ne sont pas moins instructifs. Mais ce qui frappe à la lecture de ces observations, c'est qu'il s'agit de sujets *artérioscléreux*.

III

M. Carrière (3) a, avec juste raison, in-

(1) A. Hasenfeld. Ueber die Herzhypertrophie bei Arteriosclerose, nebst Bemerkungen über die Herzhypertrophie bei Schrumpfniere. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1897, LIX, 3-4, et *Semaine Médicale*, 1898, p. 28.)

(1) F. Perutz. Ueber abdominale Arteriosklerose (Angina abdominis) und verwandte Zustände. (*Münch. med. Wochensch.*, 28 mai et 4 juin 1907.)

(2) Potain. L'aortite abdominale. (*Médecine moderne*, 27 sept. 1899.)

(3) J. Teissier. L'aortite abdominale. (*Semaine Médicale*, 1902, p. 389-392.)

(4) H. Huchard. Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte, 3e éd., t. I, p. 133. Paris, 1899.

(1) H. Huchard. (*Loc. cit.*, t. II, p. 19.)

(2) J. Pál. Ueber Angina pectoris und abdominis. (*Wien. med. Wochensch.*, 2 et 9 avril 1904.) — Gefässkrisen, p. 80. Leipzig, 1905. Voir l'analyse de cet ouvrage *in Semaine Médicale*, 1905, p. 414.

(3) G. Carrière. Les gastropathies d'origine cardiaque. (*Gaz. des hôpit.*, 16 juin 1900.)

sisté sur ce fait que les troubles fonctionnels de l'estomac à type gastralgique, au cours de cardiopathies, ne s'observent guère que chez les individus atteints d'artériosclérose. Sans doute, c'est surtout chez les aortiques que l'on voit se produire ces gastralgies, mais il s'agit, en pareil cas, de lésions aortiques d'origine athéromateuse. Par contre, dans les affections aortiques des jeunes sujets, ainsi que dans l'insuffisance aortique d'origine rhumatismale, ces accès gastralgiques font habituellement défaut. Et, d'autre part, quand on note ces accès chez des mitraux ou dans des myocardites chroniques, on a presque toujours affaire à des lésions dues à l'artériosclérose ou à des individus concurremment atteints d'artériosclérose.

Au surplus, dans les autopsies qu'il a eu l'occasion de pratiquer chez un certain nombre de cardiaques à accès gastralgiques, M. Carrière a constamment trouvé, du côté de l'estomac, une seule lésion, à savoir l'endartérite proliférante chronique, qui rétrécissait considérablement le calibre des artères, les transformant quelquefois en un cordon fibreux. Il y a plus : à la nécropsie d'un malade hospitalisé dans le service de M. Pitres et qui, atteint de maladie de Hodgson, avait présenté des accès gastralgiques violents, à forme de crises gastriques, on a trouvé une plaque athéromateuse oblitérant presque complètement l'orifice du tronc cœliaque.

Aussi, parmi les facteurs qui entrent en jeu pour produire les accès gastralgiques des cardiaques, M. Carrière place-t-il au premier rang l'artériosclérose des vaisseaux qui irriguent l'estomac : « Supposons que ces vaisseaux soient rétrécis par suite d'un processus d'endartérite chronique portant soit sur les troncs originels, soit sur les rameaux de la paroi elle-même. L'estomac reçoit assez de sang pour suffire à sa nutrition et à son fonctionnement quand il est vide ou peu rempli, comme à la suite d'un repas modéré. Mais voilà que survient une surcharge alimentaire, un repas trop copieux. L'estomac ne reçoit pas alors suffisamment de sang. Il se produit une crampe douloureuse analogue à la crampe douloureuse du cœur dans l'angine de poitrine coronarienne, identique à celle du muscle dans la claudication intermittente... il s'agit d'une véritable claudication intermittente de l'estomac. »

Tout récemment, M. Schwyzer (1) invoquait le même mécanisme de claudication intermittente de l'estomac pour expliquer le ballonnement gastrique, suivi d'éructations fréquentes, chez les cardiaques. Les troubles dont il s'agit, exceptionnels chez les jeunes sujets atteints de cardiopathies valvulaires, même non compensées, s'observeraient surtout chez des individus âgés ayant de l'artériosclérose. Souvent, le ballonnement de l'estomac absorbe toute l'attention de ces malades et ils accusent l'accumulation de gaz d'être la cause de toutes les souffrances qu'ils éprouvent : sensation d'oppression dans la poitrine et au niveau de l'épigastre, douleur précordiale, dyspnée, etc., etc.

L'auteur américain a eu l'occasion de suivre de près, durant plusieurs années, un cas de ce genre, dans lequel l'autopsie mit en évidence, entre autres lésions, des altérations artérioscléreuses très étendues des vaisseaux gastriques. Il s'agissait d'un homme vigoureux, âgé de cinquante-quatre ans, qui vint consulter M. Schwyzer, en 1901, pour oppression dans la région du cœur et à l'épigastre. Au dire du patient, cette oppression s'était produite, pour la première fois, deux ans auparavant, brusquement, lorsqu'il rentrait chez lui après un copieux repas : il fut obligé de s'arrêter en route et ne put reprendre sa marche qu'après éructation d'une grande quantité de gaz. Depuis lors, des accès analogues s'étaient renouvelés de temps à autre. A l'examen, on trouva une légère hypertrophie du cœur, avec souffle systolique doux au niveau de l'aorte; les urines, dont le poids spécifique était de 1,020, contenaient des traces d'albumine. On porta le diagnostic d'angine de poitrine légère par sclérose coronarienne, avec artériosclérose généralisée. Dans la période de 1901 à 1905, les crises devinrent plus fréquentes, se répétant parfois quotidiennement, surtout au moment où le malade se rendait, après déjeuner, à son bureau. Il n'éprouvait, d'ailleurs, pas de véritable douleur, mais une sensation de pression; en même temps, les éructations prenaient un caractère si gênant que, attribuant tout son mal à un état gastrique, le patient s'adressa, en 1906, à un spécialiste pour maladies de l'estomac, qui, après lui avoir fait absorber un repas d'épreuve, trouva la cavité stomacale complètement vide au bout d'une heure. Deux jours plus tard, le même praticien pratiqua le cathétérisme de l'estomac pendant une crise d'oppression : la sonde passa sans difficulté, mais aussitôt qu'elle pénétra dans la cavité gastrique, il s'en échappa, sous forte pression, une quantité considérable de gaz et de suc gastrique visqueux. En présence de ce phénomène extraordinaire, le spécialiste porta le diagnostic de névrose de l'estomac. Or, le soir du même jour, le malade fut pris d'un accès intense d'angine de poitrine avec douleurs au thorax et à l'épaule droite, et dyspnée violente. Malgré toutes les précautions prises, il survint, au bout de trois jours, une nouvelle crise, au cours de laquelle le patient succomba brusquement. A l'autopsie, on trouva un léger degré d'hypertrophie du cœur, avec sclérose et calcification des vaisseaux coronaires et de l'aorte dans ses portions valvulaire et thoracique. L'aorte abdominale et ses branches présentaient également des lésions scléreuses accentuées. Il existait de la myocardite chronique, avec sclérose du foie, des reins, de la rate et du pancréas, gastrite chronique et dilatation modérée de l'estomac. La lésion la plus importante était, sans doute, la sclérose coronarienne, mais les *artères gastriques présentaient des altérations presque aussi prononcées que celles des vaisseaux coronaires* : l'artère coronaire stomachique et, surtout, les deux artères gastro-épiploïques étaient sclérosées et, par endroits, calcifiées.

Ainsi donc, l'estomac était ici en cause aussi bien anatomiquement que cliniquement. Reste à savoir comment il convient d'interpréter les troubles gastriques que l'on avait constatés pendant la vie. L'accumulation extraordinaire de gaz dans la cavité stomacale ne peut guère s'expliquer par des fermentations exagérées, puisque, en l'espèce, l'estomac se vidait même plus rapidement qu'à l'état normal, et qu'il n'existait point de stase. Comparant l'état anatomique du cœur et celui de l'estomac chez le malade en question, M. Schwyzer croit pouvoir établir un certain parallélisme entre les crises d'angine de poitrine et les accès périodiques d'éructations : tant que l'estomac était à l'état de vacuité, les artères sclérosées suffisaient à assurer la circulation sanguine dans les parois de l'organe; mais, aussitôt après un repas copieux, la circulation devenant insuffisante, la paroi stomacale réagissait à cette ischémie temporaire par des contractions péristaltiques énergiques, qui, expulsant une partie du contenu gastrique, diminuaient dans une certaine mesure la résistance éprouvée par le torrent circulatoire. Tout comme la crampe douloureuse qui constitue l'*angor pectoris*, et par laquelle le cœur réagit à l'ischémie du myocarde, est comparable au phénomène de claudication intermittente des membres, ces contractions spasmodiques des parois stomacales, mal irriguées par des vaisseaux sclérosés, représentent, elles aussi, une sorte de *claudication intermittente de l'estomac*.

IV

Dans les faits que nous venons de passer en revue, la sclérose des vaisseaux gastriques ne constituait qu'une manifestation d'une artériosclérose généralisée. Mais il est loin d'en être toujours ainsi et il est des cas où ce processus artérioscléreux localisé existe à l'état isolé.

La discussion dont l'artériosclérose a fait l'objet au dernier Congrès de la Société italienne de médecine interne (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 520-522) a bien fait ressortir ce point important qu'il y a des altérations scléreuses circonscrites, limitées à des territoires déterminés, à des organes isolés, et, à titre d'exemple de ces scléroses localisées, M. Tedeschi indiquait précisément l'artériosclérose des vaisseaux gastriques, qui peut parfois simuler l'existence d'un ulcère de l'estomac.

Tout dernièrement, M. Lévine (1) relatait 2 cas d'hématémèses mortelles, où l'autopsie décela l'existence de lésions scléreuses très accentuées des petites artérioles de l'estomac, avec ulcérations multiples de la muqueuse gastrique. Dans l'un de ces cas, on trouva, au fond d'une érosion de la muqueuse, une petite tumeur grosse comme une tête d'épingle et dans laquelle le microscope fit reconnaître un anévrysme rupturé. Chez l'autre malade, on fit la même constatation, à cette différence près qu'il s'agissait de rupture d'une artériole qui, tout en étant sclérosée et dilatée, ne présentait, cependant, point d'ectasie sacciforme. Dans ce second cas, on nota, au niveau du tissu sous-muqueux, dans le voisinage des vaisseaux sclérosés, mais parfois aussi indépendamment de ceux-ci, des îlots d'induration du tissu conjonctif, qui paraissaient dus à un défaut de nutrition de ce tissu, insuffisamment irrigué par les artères sclérosées. Or, malgré cet état avancé de sclérose des vaisseaux gastriques, on ne relevait que des altérations relativement insignifiantes de l'aorte et des gros vaisseaux : dans la première observation, la surface interne de l'aorte ascendante était parfaitement lisse et luisante, et c'est seulement à l'endroit où l'aorte descendante fait suite à la crosse que l'on constata un léger épaississement scléreux; quant aux gros troncs artériels (carotides, mésentérique supérieure, etc.), ils ne présentaient que quelques plaques athéromateuses, à peine perceptibles. Chez le second malade, les lésions aortiques étaient quelque peu plus marquées, surtout dans l'aorte abdominale, au niveau où celle-ci se divise en artères iliaques.

Quelque remarquables que soient les constatations faites par l'auteur russe, il s'en faut qu'elles soient sans analogues.

En 1884, M. Gallard (2) a communiqué 3 cas

(1) F. SCHWYZER. Eructations in heart patients. (*New York Med. Journ.*, 6 avril 1907.)

(1) A. LÉVINE. Contribution à l'étude de l'artériosclérose de l'estomac (en russe). (*Roussk. Vratch*, 12 mai 1907.)

(2) T. GALLARD. Anévrysmes miliaires de l'estomac, donnant lieu à des hématémèses mortelles. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 22 fév. 1884, et *Semaine Médicale*, 1884, p. 95.)

d'hématémèses mortelles, presque foudroyantes, qui avaient été provoquées par la rupture d'anévrysmes miliaires de l'estomac : en examinant attentivement, à la nécropsie, la muqueuse gastrique, on y découvrit une petite tumeur, perforée à son sommet et qui était formée par la dilatation d'une des branches de l'artère coronaire stomachique.

M. Sachs (1) a publié une observation ayant trait à un vieillard de soixante-dix-neuf ans, qui succomba à une hémorragie gastrique et à l'autopsie duquel on trouva, dans le voisinage de la petite courbure, un anévrysme miliaire ouvert au niveau d'une petite saillie de la muqueuse.

M. Hirschfeld (2) a également eu l'occasion d'observer un fait analogue, où il s'agissait d'un ouvrier de trente-huit ans, qui, dès l'âge de dix-huit ans, commença à présenter des gastrorrhagies abondantes se répétant à des intervalles irréguliers et ne laissant subsister aucun trouble gastrique. Au cours d'une de ces hémorrhagies, il succomba, et l'autopsie ne révéla aucune lésion dans les organes internes, sauf l'estomac. Il n'existait notamment ni cirrhose du foie, ni altération athéromateuse du côté de l'aorte et d'autres grosses artères. Quant à l'estomac, il ne présentait pas trace de gastrite ou d'ulcération, mais, sur sa paroi postérieure, on finit par déceler une petite excroissance grosse comme une tête d'épingle et l'examen microscopique montra qu'elle était formée par un thrombus organisé situé à l'intérieur d'une petite artériole ayant subi une dilatation anévrysmale. Cette artériole se trouvait au fond d'une perte de substance de la muqueuse, dans l'épaisseur même de la sous-muqueuse infiltrée de leucocytes.

V

Voilà donc une série de cas qui prouvent nettement que la sclérose des vaisseaux gastriques n'est pas nécessairement liée à l'artériosclérose généralisée et peut évoluer d'une manière tout-à-fait indépendante. Encore convient-il de remarquer que les cas de ce genre doivent, en réalité, être plus fréquents qu'on ne serait porté à l'admettre. Il s'agit, en effet, de lésions dont la constatation demande des recherches minutieuses et qui, partant, ont dû maintes fois passer inaperçues.

Quoi qu'il en soit, la connaissance de ces faits explique la production d'un certain nombre d'hématémèses considérées comme idiopathiques. Si l'on a affaire à des gastrorrhagies survenant, en l'absence de signes de cirrhose du foie et de cancer de l'estomac, chez un sujet âgé, atteint d'artériosclérose généralisée, l'idée de sclérose des artères de l'estomac s'impose. Le diagnostic sera évidemment plus malaisé chez un individu jeune et exempt de manifestations athéromateuses du côté des artères accessibles à la palpation, comme ce fut le cas du malade de M. Hirschfeld.

Toutefois, il ne serait pas exact de croire, avec M. Lévine, que, les gastrorrhagies mises à part, les déterminations cliniques de l'artériosclérose de l'estomac restent encore inconnues : nous avons vu qu'il n'en est rien et qu'il y a des troubles gastriques qui sont de nature à faire soupçonner l'existence de la sclérose des vaisseaux de l'estomac. « Il se peut, écrit l'auteur russe, qu'un certain nombre de *gastralgies* et de *spasmes gastriques*, chez les sujets âgés, aient pour substratum anatomique l'artériosclérose de l'estomac ». La connaissance des observations publiées par M. Carrière, par M. Schwyzer, etc., eût, certainement, permis à M. Lévine de se montrer plus affirmatif.

Au point de vue thérapeutique, les accidents en question comportent surtout des indications prophylactiques. Il importe non seulement d'instituer un traitement préventif de l'artériosclérose (iodure de sodium à petites doses), mais encore et surtout d'éviter tout surmenage de la circulation stomacale : l'alimentation sera légère (petits repas); si le malade est mis au régime lacté, il ne devra pas absorber plus d'un litre de lait, pris par petites quantités dans le courant de la journée; pendant la digestion, il se reposera et évitera de s'exposer au froid, qui, d'après les observations de M. Schwyzer, paraît, en pareilles circonstances, favoriser la production du spasme vasculaire.

Dr L. Cheinisse (de Paris).

(1) R. Sachs. Zur Casuistik der Gefässerkrankungen. (*Deutsch. med. Wochensch.*, 19 mai 1892.)

(2) H. Hirschfeld. Ein Fall von tödlicher Magenblutung in Folge miliaren Aneurysmas einer Magenschleimhautarterie. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 30 mai 1904.)

CONGRÈS FRANÇAIS

DES

MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

Dix-septième session tenue à Genève et à Lausanne du 1er au 7 août 1907.

(Suite et fin. — Voir notre précédent numéro.)

Définition et nature de l'hystérie.

M. Claude (de Paris), *rapporteur.* — Avant de tenter de définir l'hystérie il faut se demander si nous possédons des éléments d'appréciation de la nature de cet état morbide, suffisants pour le caractériser. Or, en l'absence de constatations anatomiques ou biochimiques précises, l'interprétation des faits cliniques, même éclairée par la physiologie et la psychologie, est une base bien fragile. Aussi estimons-nous que, dans l'état actuel de la science, il convient d'observer une certaine réserve dans la description de l'hystérie, dont les définitions actuelles ne permettent pas de dessiner le cadre. Nous ne pensons pas néanmoins qu'il faille souscrire à l'aveu d'impuissance de M. Nissl (de Heidelberg) qui déclarait récemment que « les symptômes hystériques n'ont rien en soi de caractéristique, qu'ils ne méritent ce nom que parce qu'ils se développent sur le terrain d'un état hystérique, qu'ils se dissipent et sont influencés par un traitement psychique et peuvent disparaître sans laisser de traces ».

Il est possible d'aller plus loin, si nous savons faire notre profit de certains faits d'observation clinique, bien établis, qui éclairent d'un jour nouveau la symptomatologie de l'hystérie, et à la condition de maintenir la psychologie et la physiologie dans leur domaine respectif.

Ce qui manque à l'hystérique, c'est le contrôle du moi sur la réalité des perceptions ou des conceptions. « Une série de sensations correctrices, d'ordre psychique, motrices, sensitives, tactiles, musculaires, articulaires ou autres, dit M. Raymond, n'étant pas à la disposition du sujet parce qu'elles ne sont plus perçues, il en résulte que celles qui sont nettement enregistrées prennent une force, une ampleur, un relief exagéré et deviennent ainsi pathologiques. »

La conséquence de cette perturbation psychique, c'est le développement de la suggestibilité qui, portée à l'extrême, laisse éclater, dans toute leur intensité, les innombrables manifestations de la névrose, en rapport immédiat avec les pensées, les représentations mentales, les sensations, surtout d'origine émotive.

« Le désordre du moi de l'hystérique, sa manière de réagir et de sentir, créée brusquement ou lentement, se résume donc en une modification, plus ou moins durable, du régime des réflexes cérébraux, laissant ceux-ci, sans frein correcteur, fonctionner à faux et produire tels ou tels désordres pathologiques dans les divers domaines dont ils étaient chargés d'assurer le fonctionnement régulier. »

M. Raymond a démontré que cette conception rend compte de tous les symptômes que l'on considère généralement comme hystériques, et il a été conduit ainsi à résumer sa doctrine dans la définition suivante : « La psychonévrose hystérie, qui n'est qu'une manière spéciale de réagir et de sentir de la part de l'individu atteint, résulte d'une modification particulière du dynamisme nerveux, caractérisée par un trouble du régime des réflexes corticaux ou sous-corticaux. Ceux-ci, inhibés ou excités, engendrent la dissociation des opérations physio-psychologiques et leur fonctionnement isolé et sans contrôle; ainsi sont créés des syndromes nerveux, plus ou moins durables, dans les divers domaines que règlent ces réflexes. »

Cette définition nous permet de classer nettement l'hystérie parmi les états dynamiques et de lui assigner sa place dans la pathologie nerveuse. Elle rend compte du mécanisme des accidents de la névrose et nous indique les caractères que nous devons exiger d'un trouble morbide pour le qualifier d'hystérique.

Toutefois, il me semble qu'il y aurait peut-être avantage à tenir compte, dans une définition de l'hystérie, des conditions de terrain pour expliquer la genèse des manifestations hystériques, les rémissions prolongées, ainsi que la physiologie pathologique de certains troubles somatiques.

L'observation clinique nous montre, en effet, qu'il existe une catégorie d'individus qui, dès l'enfance, présentent les manifestations de cet état du système nerveux qu'on peut appeler le *nervosisme*.

Cet état, ordinairement héréditaire, parfois engendré par une mauvaise hygiène, un traumatisme, une maladie grave, est caractérisé par un défaut de régulation dans les processus réflexes qui interviennent dans les fonctions organiques et les fonctions psychiques, ou qui mettent en rapport celles-ci avec celles-là. En ce qui concerne les fonctions organiques, cet état se révèle par des réactions excessives non appropriées à la cause qui les a provoquées, et il se traduit, en général, par l'exagération ou la suppression des phénomènes physiologiques ressortissant au domaine de la motilité, de la sensibilité, de la circulation, des sécrétions, etc.

Au point de vue psychique, le nervosisme se manifeste soit par l'exagération de l'émotivité et de la réceptivité sensitivo-sensorielle, soit par l'apathie, l'indifférence, etc. Dans la série des actes réflexes qui réunissent les fonctions organiques aux fonctions psychiques, il est facile de mettre en évidence le même trouble des réactions qui se traduisent par l'exagération ou la diminution de la fonction.

C'est sur ce terrain si favorable que germent les névroses et notamment l'hystérie.

Les attributs du nervosisme, l'hystérique les conserve, les amplifie et les transforme. En quoi consiste cette transformation, comment s'opère-t-elle pour constituer la manifestation hystérique ?

L'hystérique tient de son état constitutionnel, que nous avons appelé le nervosisme, une hyperesthésie sensitivo-sensorielle qui engendre une multitude de sensations d'intensité diverse que la conscience est dans l'obligation de sélectionner, pour les fixer.

Certaines impressions ou sensations, ainsi mises en pleine lumière, prennent une importance énorme, accaparent pour elles seules l'activité réflexe, et, sur ce terrain de nervosisme, donnent lieu à des réactions exagérées. C'est ainsi que chez l'enfant, dès les premières perceptions conscientes, l'émotion, la peur, les contrariétés, la douleur, pourront se traduire, non plus comme chez le sujet normal ou simplement nerveux, par les pleurs, la modification des traits, de la coloration du visage, etc., mais par la crise convulsive, la crise syncopale, l'accès de sommeil, etc., qui ne sont que des réactions psychodynamiques ayant une intensité inusitée parce qu'elles échappent à l'influence frénatrice des centres psychiques

supérieurs, du jugement, de la volonté, etc. Telles sont les expressions initiales de la névrose, chez le jeune enfant, dont les opérations psychiques sont très réduites.

Chez le sujet plus avancé en âge, les fonctions intellectuelles (jugement, raisonnement, généralisation, etc.) sont également perturbées puisqu'elles ont pour fondement les acquisitions sensitivo-sensorielles précédentes. Enfin, ces jugements, ces raisonnements, ces idées générales ou concepts ainsi faussés pourront, eux aussi, occuper dans la conscience une place très inégale, de telle sorte que l'importance capitale, exagérée de certains, reléguera les autres complètement dans l'ombre. Ces éléments divers de la synthèse psychologique deviennent, grâce à cet appareil réflexe puissant, des agents dynamogéniques dont la force sera encore accrue par toutes sortes de circonstances intrinsèques ou extrinsèques (émotion, intérêt, contagion morale, etc.).

L'hystérie est-elle une diathèse, comme l'a avancé M. Bernheim? Peut-elle être regardée comme une disposition morbide aux maladies, dépendant d'un trouble préalable de la nutrition? On pourrait être tenté, en effet, de faire un parallèle entre la diathèse goutteuse et la diathèse hystérique : celle-ci apparaît sur le terrain mal défini du nervosisme, comme celle-là sur celui de l'arthritisme. L'une et l'autre peuvent rester latentes plus ou moins longtemps ou ne laisser soupçonner l'éventualité de leur apparition que par des symptômes bénins; mais surviennent un écart de régime, une grande émotion, l'accès de goutte, comme la crise hystérique, pourra faire son apparition. Peut-on justifier cette comparaison par l'existence d'un trouble préalable de la nutrition dans l'hystérie comme dans la goutte?

Il m'a semblé que le trouble le plus caractéristique de la nutrition dans cette affection était la variabilité du coefficient d'utilisation azotée, indiquant une sorte de déséquilibration dans le métabolisme de la matière albuminoïde. Mais cette constatation réclame en réalité de nouvelles recherches et il est impossible actuellement de dire, d'une façon précise, quelle est la perturbation de l'économie qui caractérise la nature intime de l'hystérie.

Quant à la genèse et au mode de production des divers accidents de cette psycho-névrose, je crois que les troubles qualifiés hystériques, ont comme caractère commun d'être l'expression d'une variabilité extrême dans l'importance des perceptions conscientes ou inconscientes, et aussi des aperceptions de tout ordre, variabilité telle, que certaines prennent une influence dynamogénique considérable, alors que d'autres sont annihilées, et cela sous l'influence de cet état psychique particulier désigné sous le nom de désagrégation de la synthèse mentale. La plupart des troubles viscéraux, vasomoteurs et trophiques que l'on a attribués à l'hystérie, ne sont pas rejetés, d'après cette conception, hors de son domaine, à la condition que la nature de chacun de ces phénomènes soit confirmée en clinique par un diagnostic différentiel raisonné. Ce diagnostic différentiel ne peut être établi que par une enquête soigneuse écartant la fraude et par la comparaison avec les états pathologiques similaires d'origine organique. C'est ainsi que le diagnostic d'hystérie ne sera souvent confirmé que par l'absence de certains signes propres aux lésions organiques du système nerveux; or, en clinique, comme dans les sciences mathématiques, les signes négatifs doivent être utilisés comme les signes positifs, et l'on est souvent en droit d'accorder aux premiers un coefficient très élevé dans la démonstration que l'on se propose de faire.

L'hystérie peut donc être considérée comme une diathèse prenant son origine dans un état constitutionnel du système nerveux, le nervosisme, caractérisé par un défaut de régulation dans les processus réflexes élémentaires, psychiques ou organiques. Elle tire son caractère propre de la faculté qu'acquiert le sujet d'isoler, d'une façon consciente ou inconsciente, certaines perceptions ou aperceptions, et de leur laisser prendre, pendant un temps plus ou moins long, en dehors de l'activité psychique supérieure, une importance telle, qu'elles exercent une action dynamogénique considérable sur certaines fonctions, et cela, grâce à la modification primitive des processus réflexes, et aux dépens d'autres perceptions et aperceptions laissées dans l'ombre.

Comme corollaire de cette définition, nous comprenons qu'il soit possible, par suggestion ou persuasion, de faire disparaître tel trouble ou de rétablir telle fonction perdue. En effet, par l'intervention de la persuasion nous rendons un certain équilibre à cet état psychique troublé; toutefois, si la perturbation a pris son origine dans une lésion organique persistante ou dans un sentiment affectif ou autre profondément implanté, la psychothérapie restera, il faut bien le savoir, souvent sans efficacité.

L'hystérie se distingue ainsi de la neurasthénie qui est un syndrome épisodique empruntant également une partie de sa symptomatologie au nervosisme, mais se révèle par des désordres fonctionnels résultant d'un sentiment d'impuissance causé lui-même par une fatigabilité et un épuisement rapide du dynamisme nerveux. De plus, le neurasthénique ne présente pas les troubles graves dans les phénomènes de conscience, ni les dissociations des perceptions et des aperceptions capables de mettre en jeu les réflexes puissants perturbateurs de la fonction qu'on observe dans l'hystérie.

La psychasthénie prend également son origine dans le nervosisme, mais nous semble l'expression surtout d'un état de débilité constitutionnelle et de dégénérescence psychique, favorisant l'interprétation erronée des impressions sensitivo-sensorielles, endogènes ou exogènes, qui tendent à s'isoler ainsi que certains concepts, mais non aussi complètement et avec autant de relief que dans l'hystérie. Il en résulte que, sur ces perceptions incomplètes mais non radicalement supprimées, les fonctions intellectuelles originellement faussées dans leur mécanisme, s'exerceront d'une façon défectueuse. L'importance que prennent ici les idées fixes, les obsessions, les interprétations fausses, etc., s'explique ainsi aisément; de même, on ne saurait se montrer surpris que sur de pareils esprits la persuasion ait peu d'effet, car les facultés de contrôle ne sont pas assez annihilées pour que le malade accepte docilement la persuasion, et elles sont trop profondément troublées pour qu'on puisse arriver à rétablir le bon fonctionnement de l'activité psychique. Mais on conçoit aisément que certains cas puissent réaliser en quelque sorte des formes de passage de l'une à l'autre psychonévrose.

Je pense de même qu'il y a quelques relations entre l'hystérie et l'épilepsie, tout au moins dans les formes de cette affection dites essentielles qui ne paraissent pas sous la dépendance d'une lésion encéphalo-méningée grossière. Les deux affections procèdent souvent du même état initial, le nervosisme, et leurs manifestations nous apparaissent parfois associées chez le même sujet ou alternent les unes avec les autres. Dans les deux cas nous avons constaté la même variabilité excessive dans l'état de la nutrition appréciée par la fonction urinaire. Mais l'épilepsie franche se traduit par des crises, des vertiges et des équivalents dont le caractère fondamental est de s'accompagner d'une amnésie et d'une suppression complète de la conscience; or, les perceptions peuvent être rappelées et la conscience n'est jamais totalement annihilée dans l'hystérie. A cette obnubilation complète de la conscience, il faut ajouter un autre caractère : le trouble fonctionnel dans l'épilepsie n'est généralement que passager, tandis qu'il se prolonge parfois fort longtemps dans l'hystérie à cause de la faculté qu'a le sujet d'isoler, comme nous l'avons dit, certains concepts sans annihiler l'activité psychique supérieure qui peut n'être qu'engourdie, mais peut, quand l'intérêt supérieur du sujet est en jeu, se ressaisir. Cette distinction entre l'intensité des troubles cérébraux est encore justifiée par la constatation de l'intégrité de l'intelligence chez les hystériques malgré la répétition des paroxysmes convulsifs ou la persistance des symptômes, et l'affaiblissement progressif des facultés qui est de règle dans les épilepsies invétérées. Mais, néanmoins, on pourrait trouver, dans certains états comitiaux, une dissociation des opérations sensitives et un certain automatisme psychologique avec intervention relative de la conscience qui ne sont pas sans analogie avec les processus psychiques de l'hystérie.

Nous avons observé des faits qui pourraient servir de transition entre les deux maladies. Les différences dans la gravité respective de l'épilepsie et de l'hystérie, conséquence des altérations inégales, dans leur degré et leur étendue, du dynamisme des centres nerveux, tirent peut-être leur origine d'une différence dans l'intensité des lésions organiques ou des troubles humoraux que nous croyons, avec la plupart des auteurs, et sans pouvoir en donner la démonstration, être à la base de ces deux maladies dites fonctionnelles.

Quoi qu'il en soit, on doit réserver l'épithète d'hystériques aux seuls accidents que nous ne pouvons expliquer que par une faculté spéciale au sujet d'isoler certaines perceptions ou certains concepts et de leur laisser prendre une influence dynamogénique suffisante pour mettre en jeu, le trouble de la fonction. Mais comment apprécier cette faculté spéciale à l'hystérie? En la mettant à l'épreuve par la recherche de ce que j'appellerai les symptômes latents de la diathèse; de même que chez le goutteux, la mauvaise utilisation de la molécule albumine peut servir, même en dehors des accès, de critérium du trouble de la nutrition. Dans l'ensemble des symptômes latents, je pense que chez les hystériques, vierges de toute suggestion médicale, on doit distinguer ceux qui relèvent du nervosisme originel et ceux qui sont l'expression de l'hystérie. La sensation de boule, l'hyperesthésie de certaines parties des téguments, l'hypoalgésie, le dermographisme, etc., etc., rentreraient, par exemple, dans le premier groupe; le second groupe est constitué par toute la série des manifestations variées, que l'on peut faire apparaître expérimentalement en quelque sorte par suggestion. Si, par exemple, on peut donner facilement à un malade une hémianesthésie, si en explorant avec persistance une zone hyperesthésique on arrive à provoquer une crise et, inversement, si par suggestion on fait disparaître une contracture, une algie quelconque, c'est qu'on est en présence d'un hystérique, car on a mis en relief par cette épreuve la faculté très particulière qu'a le sujet d'isoler certaines perceptions ou certains concepts, en dehors de l'activité psychique supérieure. Quant au symptôme présenté par le malade, sujet démontré hystérique, et dont on cherche à établir la nature, il ne sera rapporté à la psychonévrose que par exclusion, la méthode du diagnostic différentiel étant la seule rationnelle. Dans quelques cas, le médecin parviendra à faire la preuve du bien fondé de son opinion en guérissant le symptôme par suggestion; mais l'échec de cette tentative n'autorise pas à rejeter le diagnostic d'hystérie.

M. Schnyder (de Berne), *co-rapporteur*. — Il est définitivement acquis aujourd'hui qu'on ne saurait faire rentrer les innombrables troubles qualifiés d'hystériques dans le cadre d'une entité morbide. L'hystérie considérée de la sorte apparaît comme un protée gigantesque et échappe à toute définition. Récemment encore, M. Bernheim s'est élevé contre cette conception nosologique fâcheuse et a revendiqué pour la crise seule la dénomination d'hystérique, donnant à tous les autres troubles considérés comme caractéristiques de l'hystérie (stigmates sensitivo-sensoriels, troubles moteurs, viscéraux, etc.) la valeur de manifestations ayant le caractère général de psychonévroses. Je suis d'accord avec M. Bernheim quand il dit que l'hystérie n'est pas une entité morbide, mais je n'irai pas jusqu'à faire consister, comme lui, l'hystérie dans la seule crise convulsive. A mon avis, la crise, au même titre que les autres troubles précités, constitue la

manifestation de processus psychiques anormaux auxquels on peut sans inconvénient appliquer la dénomination d'hystériques. S'ils peuvent apparaître à titre épisodique chez certains individus, ils sont souvent assez continus pour qu'on soit en droit de parler d'une *hystérisation* de la mentalité. En somme, l'hystérie est la manifestation psycho-pathologique par excellence, l'expression la plus primitive, la plus ordinaire des faiblesses inhérentes à la mentalité humaine.

Les conditions psychiques favorables au développement de troubles hystériques sont : une imagination fantaisiste, un irrationalisme mental conduisant l'individu à une notion inexacte des réalités, à l'expression anormale de ses états affectifs et finalement à un changement plus ou moins complet de sa personnalité.

Or, ces particularités psychiques ne sont pas l'attribut d'un type mental déterminé. Il n'y a pas de mentalité hystérique. La modification hystérique peut atteindre des mentalités très différentes les unes des autres ; elle se produit chez l'enfant insouciant et gai, chez la femme sensible et impressionnable, chez l'homme soucieux et morose, se modelant sur le tempérament habituel de l'individu. C'est pour cette raison que l'hystérie se présente sous des aspects différents suivant les conditions ethnologiques et sociales des individus. C'est aussi ce qui nous explique les caractères différents offerts par l'hystérie infantile, l'hystérie féminine et l'hystérie mâle.

Par l'exagération de certains mécanismes psychiques existant à un degré plus ou moins marqué chez tous les individus, la mentalité peut présenter des modifications à caractère hystérique souvent passagères et accidentelles, assez prononcées parfois pour constituer une forme clinique distincte de psychonévrose. Les manifestations hystériques peuvent d'ailleurs apparaître au cours d'affections vésaniques (mélancolie, manie, paranoïa, psychoses dégénératives diverses) ; on les a signalées même au cours de la paralysie générale ; on peut les voir s'associer à d'autres affections organiques du système nerveux (foyers apoplectiques et tumeurs du cerveau) ; elles peuvent faire partie du tableau clinique de quelques intoxications (alcool, oxyde de carbone) ; elles impriment enfin, comme on le sait, aux états neurasthéniques certains caractères qui justifient le terme d'hystéro-neurasthénie.

En somme, on peut dire que les états hystériques dérivent par des transitions insensibles de la mentalité ordinaire. La modification dite hystérique de la mentalité est constituée par l'exagération et la perversion des réactions physiques et psycho-physiques qu'on rencontre chez l'individu normal. Je mentionnerai, en particulier, les réactions émotionnelles et les manifestations de la *suggestibilité*. D'une manière générale, on peut dire que la modification hystérique de la mentalité a pour point de départ un défaut de jugement conduisant à une conception erronée des situations réelles, à un défaut d'adaptation. L'hystérie est avant tout une maladie d'évolution de l'esprit humain ; elle représente une brisure dans le développement de la mentalité. Aussi l'hystérie dans sa forme pure est-elle la maladie des individus jeunes, comme elle est aussi la maladie de l'enfance de l'humanité. Tel est également le motif pour lequel on la rencontre rarement chez le vieillard, dont la mentalité a terminé son évolution ; malgré certaines analogies, la mentalité du vieillard diffère, en effet, profondément de celle de l'enfant : celle-ci possède une puissance d'imagination et de désir qui fait défaut à celle-là. De même, il serait facile de montrer que l'hystérie a été l'attribut des phases évolutives de l'humanité. Elle apparaît dans l'histoire chaque fois que les aspirations de l'esprit humain sont contenues et réprimées par les lois de l'ordre établi, dans les périodes qui précèdent les grandes révolutions morales, sociales et politiques. Le meilleur exemple nous en est fourni par le moyen âge, qui a été l'époque classique de l'hystérie des masses.

Je ne crois pas que l'hystérie puisse être considérée comme l'attribut des peuples ayant une civilisation trop raffinée. Elle n'appartient pas plus aux périodes de décadence des peuples qu'à la période de décadence de l'individu, à la vieillesse. Elle se manifeste chez les individus dont la mentalité représente un stade primitif dans l'évolution mentale de l'espèce, ainsi chez l'enfant.

Certaines classes d'individus présentent également une mentalité qui constitue pour l'hystérie un terrain de culture favorable. Ce sont, d'une part, les individus appartenant à la population rurale et, d'autre part, au prolétariat ouvrier. C'est parmi les ressortissants des campagnes qu'on rencontre actuellement les états hystériques le plus purs. On observe encore de temps en temps dans quelque village reculé une épidémie d'hystérie rappelant les faits classiques de ce genre relatés au moyen âge. L'hystérie est la modification psychique de choix des individus à mentalité simple et naïve, transportés dans des conditions d'existence nouvelle auxquelles ils ne s'adaptent que difficilement. Je ne crois pas me tromper en disant que l'émigration des campagnes vers la ville, en raison des efforts d'adaptation qu'elle impose à l'individu, constitue une cause importante de l'hystérie moderne. L'hystérie est la réponse ordinaire aux exigences de la vie chez tous les déracinés et les désenchantés qui présentent encore la simplicité des réactions psychiques de l'enfant.

A un autre point de vue, je ne crois pas que l'on puisse considérer l'hystérie uniquement comme une manifestation de la dégénérescence mentale, comme l'ont fait quelques auteurs. D'une manière générale, on peut dire qu'elle est une manifestation de l'insuffisance mentale. L'insuffisance mentale indique une disproportion entre les aptitudes de l'individu et les exigences imposées par la vie. Il y a une débilité mentale qui peut être physiologique en soi, comme chez l'enfant, et dans une certaine mesure chez la femme ; de même, elle peut être l'attribut de la mentalité moyenne d'une race, d'un peuple, d'une caste. Suivant les conditions extérieures, cette débilité deviendra insuffisance et pourra donner lieu à des manifestations pathologiques telles que l'hystérie.

Toutefois, la dégénérescence peut ramener la mentalité à un type inférieur qui se rapproche par quelques particularités du type infantile : elle prédispose à l'hystérie, quand elle diminue chez l'individu les qualités de jugement et de critique raisonnable, faisant de ces individus des débiles mentaux qui tomberont dans la psychonévrose pour peu que les conditions de l'existence leur soient défavorables.

Les formes *dégénératives* de l'hystérie se rencontrent plutôt dans les classes supérieures et présentent plus rarement que les formes *évolutives* ou *accidentelles*, les caractères de l'hystérie pure, massive, monosymptomatique (paralysies, contractures, spasmes, etc.). La dégénérescence s'affirme par des combinaisons de symptômes hystériques et de symptômes appartenant à d'autres états psycho-pathologiques.

On peut rapprocher des formes hystériques de dégénérescence les états hystériques qui se développent à la suite d'une intoxication chronique (alcool, etc.) ou à la base desquels on peut invoquer la présence de certaines altérations cérébrales organiques (syphilis cérébrale, tumeurs, etc.). L'hystérie peut être alors dite symptomatique.

L'hystérie constitue-t-elle une modification morbide de la mentalité plus fréquente aujourd'hui qu'autrefois ? Quel est l'avenir de l'hystérie ?

Il est bien difficile de résoudre la première question en s'appuyant sur les données de la statistique. Je crois cependant que l'étude historique de l'hystérie permet d'affirmer que certaines formes d'hystérie ont diminué de fréquence : ce sont d'abord les hystéries collectives affectant toute une population, telles qu'on les a décrites au moyen âge sous le nom d'épidémies saltatoires, puis les formes individuelles ressortissant au mysticisme religieux, à la croyance aux esprits, aux démons, etc.

Mais si la crédulité naïve a perdu du terrain elle n'a pas fait place pour cela à des qualités de saine logique et de critique raisonnable en proportion suffisante pour mettre l'homme à l'abri d'auto-suggestions fâcheuses et d'une conception erronée des réalités. L'impatience, l'irritabilité, les ambitions immodérées, l'idée que le bonheur consiste uniquement à accumuler les avantages matériels, prédominent chez l'individu moderne. Rien d'étonnant dès lors que son nervosisme porte les marques de ces diverses influences et se distingue d'un nervosisme alimenté par les caractères différents de la mentalité d'autrefois. Le nervosisme moderne se traduit plutôt par des formes neurasthéniques ou psychasthéniques que par des formes purement hystériques.

L'hystérie étant l'apanage des mentalités primitives comme celle de l'enfant, constituera encore longtemps la manifestation morbide de choix de la mentalité féminine. Il est cependant permis de prévoir qu'en exposant la femme à des conditions sociales analogues à celles auxquelles l'homme est soumis, le mouvement féministe actuel lui fera partager les risques d'une névrose commune. Il me paraît déjà que chez la femme les états neurasthéniques tendent à supplanter les états hystériques.

Nous sommes conduits ainsi à une *conception morale* de l'hystérie, ce qui me paraît la conclusion logique d'une étude qui a pour objet les manifestations pathologiques de l'esprit le plus intimement liées à la personnalité morale de l'homme. La psychologie qui est indispensable pour l'analyse du mécanisme des phénomènes hystériques ne peut à elle seule résoudre le problème des origines de la modification hystérique de la mentalité. Cela étant, à toute conception psychologique de l'hystérie, il faut associer une conception morale de cette affection. C'est surtout de cette conception morale que devra s'inspirer tout traitement rationnel de l'hystérie, comme l'a indiqué M. Dubois (de Berne) en préconisant pour les psychonévroses un *traitement moral* dans le sens le plus élevé de ce mot. L'analyse psychologique seule, quelque précieuse qu'elle soit, ne saurait aboutir au point de vue thérapeutique qu'à des résultats partiels, à la suppression de tel ou tel symptôme. Pour atteindre l'hystérie dans son origine même, il faut pénétrer plus profondément dans la personnalité du malade, il faut l'aider à reconstituer sa synthèse mentale et refaire complètement son éducation morale.

Je résumerai cet exposé par les propositions suivantes :

L'hystérie représente un état morbide de la mentalité rentrant dans la catégorie des psychonévroses. La modification hystérique de la mentalité repose sur un manque de jugement, de critique raisonnable, particularité qui est à la base de la mentalité enfantine, mais qui, chez l'adulte, peut être le résultat de la dégénérescence. Le défaut de jugement se traduit par une appréciation fantaisiste des réalités, par une conception morale erronée de la vie. Il conduit à l'expression anormale des états émotifs, à la désagrégation de la personnalité, à la production d'actes subconscients et de phénomènes ayant le caractère d'auto-suggestions, auxquels peuvent succéder des réactions psycho-physiques anormales.

M. Babinski (de Paris). — Le sujet que nous avons à discuter comprend deux parties : la définition de l'hystérie et l'étude de sa nature. Les rapporteurs semblent croire qu'il est indispensable avant de définir l'hystérie d'en connaître le mécanisme ; tel n'est pas mon avis. Il faut avant tout délimiter l'objet que l'on se propose d'étudier, et délimiter un objet n'est-ce pas le définir ? J'ajoute que dans l'espèce cette définition doit être exclusivement basée sur des caractères cliniques pouvant être vérifiés et ne s'appuyer sur aucune hypothèse. Je me suis livré à cette étude depuis plusieurs années et j'ai cru qu'il y

avait lieu d'établir une cause spéciale pour des manifestations ayant comme caractères de pouvoir être reproduites par suggestion, chez certains sujets, avec une exactitude rigoureuse et d'être susceptibles de disparaître sous l'influence exclusive de la persuasion.

Je tiens à préciser : il ne suffit pas qu'un trouble se développe sous une influence psychique quelconque (émotion, tension d'esprit), pour qu'on soit en droit de l'attribuer à la suggestion. Il faut pour cela que la volonté soit réellement maîtresse des phénomènes en question, c'est-à-dire qu'elle soit capable d'en déterminer et d'en faire varier à sa guise le siège, la forme, l'intensité et la durée. C'est ce qui a lieu, par exemple, pour les paralysies, les contractures, les anesthésies, les attaques dites hystériques. Il ne suffit pas non plus qu'un trouble disparaisse à la suite d'une intervention psycho-thérapique pour qu'on soit en droit de soutenir que c'est la persuasion qui l'a fait disparaître. Il faut qu'aucun autre agent n'ait été employé, que la guérison soit immédiate, afin d'écarter l'influence possible du temps et du repos dont le rôle peut être important; il faut enfin se défier de la possibilité des coïncidences.

Ce groupe de manifestations auxquelles j'ai donné l'épithète de pithiatiques (guérissables par persuasion) pour en faire ressortir le trait le plus intéressant, me semble nettement délimité. Incontestablement les accidents de ce groupe appartiennent à la névrose appelée hystérie. Il existe une autre classe de phénomènes qui, d'après moi, ne présentent pas les caractères des phénomènes pithiatiques et qui, par conséquent, doivent être distingués de ceux-ci, qu'on les range ou non dans l'hystérie.

C'est ainsi, par exemple, qu'il est impossible de modifier par suggestion l'état des réflexes tendineux, cutanés et pupillaires. Je soutiens aussi que les réflexes ne peuvent pas être troublés secondairement à des accidents pithiatiques. Sans doute des troubles circulatoires, vasomoteurs, etc., peuvent apparaître sous l'influence d'émotions, mais émotion et suggestion sont deux choses distinctes. La même remarque s'applique aux hémorrhagies cutanées, aux hémoptysies, aux hématémèses, à l'albuminurie, à l'anurie, à la fièvre dite hystérique. Ces divers phénomènes constituent un deuxième groupe, qu'il y a lieu d'opposer au premier, à celui des phénomènes pithiatiques. M. Claude semble se ranger, à ce point de vue, à ma manière de voir.

La question qui se pose maintenant est celle de savoir si les phénomènes du premier groupe sont indépendants de ceux du second, ou s'il y a un lien entre eux.

D'accord avec M. Raymond, M. Claude croit avoir trouvé ce lien dans une prétendue modification plus ou moins durable du régime des réflexes cérébraux qui, suivant qu'ils seraient inhibés ou excités, pourraient engendrer des accidents appartenant aux deux groupes.

Je ferai remarquer qu'il s'agit là d'une simple hypothèse impossible à contrôler et pour les raisons que j'ai énoncées au début, on ne peut trouver là un caractère de délimitation.

La thèse de l'unité de ces deux ordres de phénomènes serait cliniquement justifiée s'il était établi qu'ils coexistent toujours les uns avec les autres; or, cela n'est pas. En ce qui concerne par exemple les réflexes tendineux et les réflexes vasomoteurs, il y a, dans la réaction des sujets présentant des phénomènes pithiatiques, les mêmes variétés individuelles que chez les sujets normaux; c'est ainsi que rien n'autorise à dire que chez les hystériques les réflexes tendineux soient plus forts ou que la réflectivité vasomotrice soit plus grande qu'à l'état normal.

En résumé, les troubles du premier groupe que j'appelle pithiatiques se distinguent par des caractères tranchés des troubles du second groupe et aucun fait clinique ne permet de rattacher ces deux groupes l'un à l'autre. Le terme d' « hystérie », si l'on tient à le conserver, doit donc s'appliquer uniquement aux phénomènes du premier groupe.

Je passe maintenant à la deuxième question, l'étude de la nature de l'hystérie. Pour M. Janet, il s'agirait d'un affaiblissement de la faculté de synthèse psychologique, d'une faiblesse de la volonté, d'un rétrécissement du champ de la conscience.

D'après M. Schnyder, la modification hystérique de la mentalité repose sur un manque de jugement, de critique raisonnable. Ces caractères s'appliqueraient aussi bien, selon moi, sinon mieux à d'autres états mentaux; la faculté de synthèse psychologique et la faculté de jugement ne sont-elles pas plus troublées dans la démence précoce que dans l'hystérie?

Depuis fort longtemps, on attribue à l'émotion un rôle essentiel dans la genèse des manifestations hystériques. Ce rôle a été fort exagéré, car on est frappé par le calme, l'indifférence avec lesquels les hystériques acceptent souvent les accidents en apparence très graves dont ils sont atteints, comme si leur émotivité au lieu d'être exaltée était affaiblie.

M. Claparède a comparé l'hystérie au sommeil et l'a considérée comme un état de désintérêt, de distraction, partielle, systématisée. Je ne puis partager cette opinion, car les troubles hystériques sont surtout manifestes quand on attire sur eux l'attention du malade.

Selon moi, c'est la suggestion, l'auto-suggestion ou la simulation subconsciente qui expliquent le mieux les phénomènes hystériques, mais je reconnais que cette interprétation est discutable. Il est parfois impossible, en présence d'un cas donné, de démontrer que la suggestion ou la simulation subconsciente sont l'origine des accidents, pas plus qu'on ne peut prouver le contraire.

Ce qu'on est seulement en droit d'affirmer c'est que les accidents hystériques peuvent être reproduits par suggestion et qu'ils sont susceptibles d'être simulés.

M. Bernheim (de Nancy). — L'hystérie telle qu'elle est décrite aujourd'hui, avec ses crises, ses stigmates et ses innombrables manifestations, n'est pas une entité morbide. Le mot d'hystérie doit être réservé aux seules crises. Celles-ci sont toujours consécutives à une émotion dont l'intensité est accrue par une impressionnabilité nerveuse particulière. Outre les crises, on décrit dans l'hystérie des stigmates sensitivo-sensoriels, qui suffiraient à caractériser l'hystérie en l'absence des crises. Or, ces prétendus stigmates, notamment les anesthésies et le rétrécissement du champ visuel, n'existent pas, en général, chez les sujets qui ont des accès d'hystérie, si on ne les provoque pas, car la recherche de ces symptômes suffit souvent à les suggérer; ils sont créés presque toujours par suggestion médicale inconsciente.

Les paralysies partielles, les contractures limitées à un ou plusieurs membres, ne sont, en fait, que des phénomènes relativement rares et qui se rencontrent fréquemment avec les mêmes caractères d'apparition et de guérison brusques chez des sujets n'ayant pas de crises.

Il en est de même des milliers de phénomènes groupés sous le nom d'hystérie viscérale (toux, aphonie, bégaiement, mutisme, hoquet, vomissements, tympanite, hématémèses, anurie, etc.). Ce sont là de simples psychonévroses motrices, sensitives, viscérales, etc., pouvant se développer chez des sujets qui n'ont pas ou n'auront jamais de crises. Appliquer le mot d'hystérie à toutes ces psychonévroses, c'est détourner le mot de son sens primitif pour l'étendre à tout le dynamisme nerveux engendré par le psychisme.

Cela admis, il est certain que la plupart des symptômes considérés par les auteurs comme des stigmates ou des manifestations de l'hystérie étant d'origine purement psychique, étant créés par suggestion ou auto-suggestion, sont justiciables de la suggestion thérapeutique et peuvent être reproduits par persuasion. Mais ce caractère suffit-il à définir l'hystérie?

Est-il vrai de dire avec M. Babinski que cette névrose est constituée par tous les troubles qu'il est possible de faire apparaître par suggestion et de faire disparaître par persuasion? Je ne le crois pas, parce que le phénomène hystérique par excellence, le seul auquel les premiers observateurs ont donné ce nom, la crise, ne répondrait plus à cette définition.

La première crise d'hystérie qui se déclare chez un sujet est due à une émotion spéciale; c'est une réaction psycho-dynamique exagérée. Elle n'est le résultat ni d'une suggestion, ni d'une auto-suggestion, dans le sens qu'on attribue à ces mots.

M. Claparède (de Genève). — Il me semble que nous ne pourrons avoir une vue d'ensemble des manifestations de l'hystérie que si nous nous élevons un peu au-dessus des faits bruts, de l'atmosphère purement clinique, afin de les envisager non seulement au point de vue psychologique, comme l'a fait M. Janet, mais encore au point de vue de la biologie en général. Il ne faut pas oublier, en effet, que l'organisme humain est l'aboutissant d'une longue série de formations et que nous ne pouvons le comprendre que si nous le comparons à celles-ci. De même qu'il nous est impossible de saisir ce que représente l'appendice cæcal ou le repli semilunaire de la conjonctive sans recourir à l'anatomie comparée, de même nous serons incapables de comprendre la signification des manifestations fonctionnelles du psychisme et de ses déviations sans prendre en considération la psycho-physiologie comparée.

On peut concevoir les manifestations hystériques de deux façons : ou bien comme des phénomènes morbides nouveaux, de néoformation, ou bien comme l'exagération de phénomènes psycho-physiologiques normaux. C'est à cette seconde manière de voir que l'on paraît se rallier. M. Bernheim a insisté tout à l'heure sur le fait que la plupart des troubles dits hystériques se rencontrent sous une forme plus ou moins atténuée chez tout le monde, par exemple lors des manifestations émotives. Notre collègue — et quelques autres auteurs avec lui — considère les réactions hystériques comme des réactions normales exagérées. Mais quelles sont ces réactions? Quel est leur caractère commun? Leur nature? Quelle est leur signification biologique? C'est ce que personne n'a envisagé; aussi je me permets de vous soumettre l'idée suivante :

Les réactions hystériques sont des réactions ayant la signification de *réactions de défense*, ou des phénomènes symbolisant une défense (on sait quel grand rôle M. Freud a trouvé que jouait la symbolisation dans l'hystérie). Mais ce sont pour la plupart des réactions qui ne sont plus usitées chez l'individu normal qu'à l'état rudimentaire; quelques-unes d'entre elles ne sont peut-être que la reviviscence de réactions ancestrales dont l'utilité biologique ne se laisse saisir que chez les animaux qui les pratiquent.

Lorsqu'un objet est une source de dégoût, de douleur, de terreur, en un mot de déplaisir pour un individu, celui-ci cherche à chasser cet objet de sa pensée, soit en détournant le regard, soit en détournant de lui son attention. Lorsque nous avons mal aux dents, nous cherchons à échapper à cette douleur en n'y plus pensant, c'est-à-dire en l'écartant de la synthèse mentale qui constitue notre moi conscient à ce moment-là. Lorsqu'une jeune fille hystérique montre, à la suite d'une blessure au bras, de l'*anesthésie* dans ce bras, n'y a-t-il pas là un phénomène de même ordre? La seule différence est que la réaction de rejet, de refoulement, que la scission est encore plus forte que dans le cas précédent, et que la réaction de défense ayant pour fonction d'écarter l'image du bras est exagérée, et persiste alors même que la cause qui légitimait cette défense a disparu. L'amnésie serait une inhibition du même genre portant sur un événement passé pénible au sujet, etc. L'*inhibition active* est, en effet, une réaction de défense jouant un rôle considérable dans la vie animale (simulation de la mort), et qui est encore chez nous la cause du sommeil, ainsi que j'ai cherché à le démontrer. Cette activité de l'inhibition fait bien comprendre ce caractère *contradictoire* des anesthésies, amnésies

ou paralysies hystériques, caractère en vertu duquel ces symptômes sont d'autant plus prononcés qu'on attire davantage sur eux l'attention du patient.

La *boule* hystérique ne serait-elle pas aussi la symbolisation d'un acte de défense organique, le vomissement, c'est-à-dire une exagération de la réaction normale de dégoût (qui se manifeste déjà chez l'individu normal à titre symbolique, puisqu'elle peut être suscitée par des causes normales)?

On pourrait se demander, en suivant cette idée, — et ici j'avoue que mon hypothèse est un peu hardie — si les phénomènes d'éruption cutanée, de pemphigus hystérique, ne seraient pas concevables de ce point de vue. Le tégument externe, dans toute la série animale, est, en effet, un organe de protection, non seulement passif, mais actif. Sans parler des coquilles et des carapaces, qui sont sécrétées par la peau, rappelons les phénomènes fonctionnels et dépendant du psychisme, dont celle-ci est le siège : changements de coloration par le jeu de chromatophores, sécrétion d'enduits ou de mucus pour rendre le corps plus glissant ou de substances colorantes pour le dérober à la vue de l'ennemi ; ou encore de matières délétères pour tenir celui-ci en respect; hérissement des poils comme moyen de défense contre le froid ou contre un agresseur; enfin, la sécrétion sudorifique qui est un moyen de défense contre les variations de température, et qui est aussi sous la dépendance du psychisme (sueur froide). Peut-être les phénomènes cutanés ne sont-ils que la réapparition, déformée, bien entendu, et inadéquate, puisque les organes eux-mêmes ont été transformés, des réactions de défense peaucière qui ont joué un si grand rôle dans l'animalité. Ne possédons-nous pas encore la chair de poule comme une des manifestations de l'effroi, ainsi que nombre de phénomènes physiologiques émotifs, qui ont perdu pour nous la valeur biologique qu'ils avaient jadis, et ne représentent plus qu'un legs inutile du passé?

De ce point de vue, le propre de l'hystérie apparaît comme une anomalie (constitutionnelle ou acquise, ce point est à trancher) du système nerveux caractérisée par une tendance à l'exagération de l'activité réactionnelle de défense. L'influence bienfaisante de la psychothérapie et de la confiance, qui agissent principalement en relâchant les réflexes de défense des malades, s'expliquerait facilement avec l'hypothèse ci-dessus.

Il est naturellement possible que le déséquilibre mental produit par ces troubles (primaires) de réaction inhibitive engendre des symptômes secondaires qui n'aient, eux, rien à faire avec des réactions de défense.

M. Sollier (de Boulogne-sur-Seine). — Ce qui cause la confusion actuelle sur la question de l'hystérie, c'est l'introduction dans son étude des conceptions philosophiques, psychologiques, morales et même métaphysiques. Il nous faut rester sur le terrain anatomique et physiologique, si nous ne voulons pas tomber dans des discussions scolastiques sur des mots que nous sommes incapables de définir, comme conscience, idée, image, représentation, etc. Tout le monde semble s'accorder à reconnaître, cependant, que pour faire des accidents hystériques il faut un terrain spécial. Ce terrain peut être constitutionnel ou acquis. Acquis, c'est l'ébranlement nerveux, choc physique ou moral, c'est l'émotion ou encore les arrêts de fonctions qui le déterminent. C'est donc une question de résistance du système nerveux d'abord, qui permet à certaines réactions de se produire, réactions qui sont peut-être plus intenses, mais non différentes de ce qui se produit à l'état normal. Seulement il s'y ajoute quelque chose, et c'est ce quelque chose qui constitue l'*état hystérique*. C'est qu'une fois produit il a tendance à persister (idée ou accident somatique). Cet état ainsi fixé amène, suivant le degré de l'activité cérébrale auquel il correspond, les différents symptômes de l'hystérie, selon les régions du cerveau atteintes. L'hystérie présente, en effet, des manifestations motrices, sensitives, vasomotrices, viscérales et psychiques, et ces dernières n'ont pas plus d'importance que les premières. Toutes sont au même titre fonctions de l'activité cérébrale. J'ai considéré comme une sorte de sommeil, d'inhibition, d'engourdissement, peu importe le mot, cet état hystérique essentiellement caractérisé par de l'amoindrissement de l'activité cérébrale, en ajoutant que cet état a tendance à rester le même une fois produit, au lieu que le système nerveux revienne à son activité normale.

Pour le démontrer je me suis adressé à l'expérimentation et j'ai procédé, par des excitations psychiques, motrices ou sensitives surtout, au réveil des fonctions enrayées. A la suite de ces excitations qu'on varie suivant les cas, suivant la prédominance de telles ou telles manifestations hystériques, les troubles disparaissent en général très rapidement.

L'hystérie n'est donc pas une entité morbide. C'est un mode spécial de réagir du système nerveux et particulièrement de l'écorce cérébrale, qui a tendance à rester fixé dans les états de moindre activité où il se trouve amené par différentes causes, physiques ou morales.

Troubles vasomoteurs et troubles trophiques hystériques.

M. Raymond (de Paris) communique l'observation d'une jeune fille de dix-sept ans, hémianesthésique, chez laquelle depuis un certain temps des poussées de pemphigus se produisent exclusivement du côté où existent des troubles de la sensibilité. L'orateur cite, en outre, le cas d'une jeune fille de dix-huit ans, anesthésique généralisée, ayant présenté sous ses yeux, sur diverses parties du tégument, des plaies bientôt suivies de phlyctènes qui s'ulcéraient et entamaient le derme, plus ou moins profondément. Ces phénomènes cutanés étaient accompagnés, pendant leur production, de la disparition des autres manifestations hystériques. Il est à noter que, si la plupart des médecins spécialistes nient ces faits, ils sont cependant impuissants à les expliquer autrement que par la simulation ou par de vagues altérations sanguines, dues à des intoxications ou des auto-intoxications non démontrées.

M. Raymond rappelle enfin l'observation d'une femme de vingt-huit ans, grande hystérique, atteinte d'un œdème bleu énorme du poignet gauche qui durait depuis six mois. Conduite chez un chirurgien, l'œdème fut incisé sans résultat. Or, cet œdème disparut, avec une très grande facilité, par le massage et par les mouvements provoqués ; mais il réapparaissait très aisément lorsqu'on touchait le dos du poignet pendant le sommeil hypnotique.

Aussi l'orateur estime-t-il que l'existence de troubles vasomoteurs et trophiques, au cours de l'hystérie, est incontestable.

Trois cas de sclérose latérale amyotrophique avec dégénération de la voie pyramidale de la moelle au cortex.

MM. Rossi (de Milan) et **Roussy** (de Paris). — On admettait jusqu'à ces dernières années comme une donnée classique et définitivement acquise, que la zone motrice corticale occupe, chez le singe et chez l'homme, la région rolandique, à savoir les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, le lobule para-central et peut-être aussi le pied d'insertion des 3 circonvolutions frontales. MM. Grünbaum et Sherrington, au moyen de la faradisation unipolaire, ont montré que la zone excitable (motrice) chez le singe anthropoïde ne s'étend pas en arrière du sillon de Rolando, c'est-à-dire que la pariétale ascendante ne fait pas partie de la zone motrice corticale.

Ces résultats ont été confirmés chez le singe par les expériences de MM. Vogt et Brodmann, et chez l'homme, par l'excitation faradique unipolaire du cortex au cours de trépanations (Krause, Mills, Frazier, Cushing, Lloyd). En outre, des recherches histologiques toute récentes (Kolmer, Brodmann, Campbell) sont venues appuyer ces résultats expérimentaux en montrant qu'il existe, aussi bien chez le singe que chez l'homme, des différences cytologiques notables entre les deux circonvolutions rolandiques. Ce dernier fait permet de supposer que ces deux circonvolutions ont une fonction différente.

De là est née une nouvelle doctrine qui tend à admettre que, chez l'homme aussi, contrairement à la théorie classique, la circonvolution pariétale ascendante n'est pas motrice.

L'étude des lésions corticales dans la sclérose latérale amyotrophique, — affection uniquement systématisée au neurone moteur — peut fournir elle aussi un argument en faveur de cette nouvelle conception.

Nous avons pu suivre, dans 3 cas de sclérose latérale amyotrophique, la dégénération de la voie pyramidale (au Marchi et au Weigert) de la moelle sacrée jusqu'au cortex, à travers le bulbe, la protubérance, le pédoncule et la capsule. Dans les 3 cas, l'étude de la topographie des lésions corticales (des fibres et des cellules) montre qu'il existe entre la frontale ascendante et la pariétale ascendante un contraste des plus frappants. On note, en effet, dans la frontale ascendante une dégénération des fibres radiaires très nette au Marchi, plus légère mais évidente au Pal; des altérations cellulaires (grandes cellules pyramidales et cellules géantes de Betz); — dans la pariétale ascendante, au contraire, l'aspect des fibres est tout à fait normal, par la méthode de Pal; pas de lésion cellulaire; présence de quelques très rares fibres radiaires dégénérées, décelables seulement par la méthode de Marchi.

Ces constatations, analogues à celles de M. Probst et de M. Campbell, plaident d'une façon générale en faveur de la nouvelle conception sur la topographie de la zone motrice corticale et montrent que, conformément aux recherches expérimentales et histologiques susmentionnées, il faut revenir aujourd'hui des données jusqu'ici classiques sur la délimitation de cette zone.

Nos cas personnels nous autorisent à admettre que, très vraisemblablement, l'origine de la voie pyramidale, et partant, la zone motrice corticale, se trouvent chez l'homme presque exclusivement limitées dans la frontale ascendante. Nous disons presque exclusivement, parce que la présence de quelques rares fibres dégénérées dans la pariétale ascendante (au Marchi) ne nous permet pas d'être aussi absolus que M. Campbell pour refuser toute représentation motrice à cette dernière circonvolution. En effet, nous croyons qu'il y a lieu de faire quelques réserves en faveur d'une participation, quoique très minime, de la pariétale ascendante à la zone motrice corticale.

De la syphilis cérébrale diffuse.

M. Ch. Ladame (de Saint-Pirminsberg). — La syphilis cérébrale diffuse appartient au groupe des formes vasculaires de la syphilis cérébrale. Ses lésions sont diffuses et d'intensité variable ; elles portent principalement sur les petits vaisseaux et les capillaires de l'écorce. Les principaux symptômes de cette affection sont la rigidité pupillaire à l'action de la lumière, l'irrégularité du contour de la pupille, l'anisocorie, la réaction paradoxale; l'exagération des réflexes musculo-tendineux; des anesthésies ou des hyperesthésies; des parésies et paralysies de localisation variée, agraphie, aphasie, etc.

On ne constate pas de paralysie progressive; l'affection marche lentement, par poussées et s'accompagne souvent d'attaques apoplectiques avec séquelles.

Au point de vue psychique on note un affaiblissement intellectuel plus ou moins accentué, partiel et stationnaire, n'atteignant pas les fonctions de la vie de relation.

Le malade conserve des notions très suffisantes de sa personne; l'orientation dans le temps et le lieu est bonne. Il n'acquiert pas de notions nouvelles, mais le stock des connaissances anciennes reste stationnaire. Les facultés intellectuelles sont très réduites.

Les lésions consistent en une leptoméningite chronique avec atrophie cérébrale, parfois plus marquée au niveau de certaines circonvolutions.

L'épendyme ventriculaire présente souvent un aspect chagriné. On ne trouve pas de lésions en foyer. Au microscope on constate une artérite et une phlébite oblitérantes; une dégénérescence hyaline des parois des artères de petit calibre et des hémorragies capillaires; une infiltration des gaines lymphatiques des petits vaisseaux de l'écorce par des lymphocytes et des *Plasmazellen;* un envahissement des substances grise et blanche par les éléments susmentionnés et par les cellules en bâtonnets; une hyperplasie névroglique disséminée, avec atrophie des fibrilles nerveuses; et, enfin, une neuronophagie, avec destruction des cellules ganglionnaires.

La syphilis cérébrale diffuse se distingue essentiellement, sinon toujours aisément, de la paralysie générale par l'existence d'attaques apoplectiques avec résidus et de symptômes en foyer à localisation variée; par la marche de la maladie qui procède par poussées et reste enfin stationnaire; par la réduction des facultés intellectuelles et non leur anéantissement; par la conservation des notions de la personnalité, de l'orientation, etc., et, au point de vue anatomique, par la constatation de lésions vasculaires inflammatoires oblitérantes des artérioles et veinules de l'écorce; par l'infiltration accentuée des substances grise et blanche; et, enfin, par l'efficacité du traitement spécifique.

Tabes ataxo-spasmodique sans lésions des cordons latéraux; tabes dorsalis avec faibles altérations des racines postérieures.

M. Long (de Genève). — A l'autopsie d'un homme mort à soixante-trois ans et tabétique depuis l'âge de quarante-huit ans, dont les réflexes rotuliens n'ont disparu qu'à la fin de la maladie, j'ai constaté l'absence de sclérose des cordons latéraux, mais la moelle, atrophiée dans les régions dorsale et lombaire supérieure, était le siège de lésions vasculaires disséminées. Ce malade qui a eu avant le début de son tabes une syphilide tertiaire a dû, par le fait de ses lésions vasculaires, subir une dystrophie médullaire dont le résultat a été l'exagération des réflexes.

Ce cas était, en outre, remarquable par la faible intensité des altérations des racines postérieures dans la région lombo-sacrée.

J'ai constaté la même particularité chez un homme devenu tabétique à soixante-cinq ans (chancre à vingt-deux ans) avec ataxie très nette des membres supérieurs et inférieurs, abolition des réflexes rotuliens, troubles viscéraux et signe d'Argyll-Robertson. Ici encore les racines postérieures de la moelle étaient très peu altérées.

Ces faits donnent à penser que dans le tabes dorsalis les lésions périphériques, dont l'existence est bien connue à présent, peuvent avoir parfois une plus grande importance que les lésions radiculaires.

Nouvelles recherches sur l'histologie fine des ganglions et des racines postérieures dans le tabes.

MM. Marinesco et **J. Minea** (de Bucarest). — Nous venons d'examiner les ganglions spinaux et les racines postérieures dans 5 nouveaux cas de tabes simple ou associé à la paralysie générale.

On remarque, en général, un rapport inverse entre le nombre des fibres dégénérées et celui des fibres de nouvelle formation à l'intérieur du ganglion et du nerf radiculaire interne. Dans les ganglions sacrés, où le processus tabétique est plus ancien, on constate que les fibres épaisses ont disparu en grande partie, et qu'à leur place il s'est formé un nombre considérable de fibres fines, disposées en faisceaux et séparées par des cellules apotrophiques. Ces fibres finissent par une massue terminale, soit à l'intérieur du ganglion, soit dans le nerf radiculaire; on les retrouve exceptionnellement dans les racines postérieures, et quelques-unes offrent une marche rétrograde. Avant d'arriver au faisceau nerveux, les fibres de nouvelle formation affectent les dispositions les plus variables. Soit à cause des obstacles mécaniques, soit que la source des forces chimiotactiques se trouve à différentes distances, nous les voyons décrire des détours et donner naissance à des images les plus singulières : elles constituent des plexus ganglionnaires, des pelotons et des plexus interstitiels, des enroulements sur place; elles donnent aussi des ramifications collatérales pouvant se ramifier à leur tour en Y. Les lésions dégénératives consistent dans la présence de renflements moniliformes sur tout le trajet de la branche centrale jusqu'à l'intérieur du ganglion, renflements dus à l'accumulation de substances interfibrillaires et dans l'axolyse, lésions qu'on rencontre également dans le bout périphérique des nerfs sectionnés. Néanmoins, le processus tabétique ne peut pas être comparé aux phénomènes qui se passent dans un nerf sectionné ou comprimé, car, d'une part, il existe dans l'intérieur du ganglion des fibres en état de dégénérescence et plus tard régénérées, telles qu'on n'en voit pas dans le bout central des nerfs sectionnés, et, d'autre part, les fibres de nouvelle formation dans les racines postérieures n'arrivent jamais à leur maturité et gardent toujours le caractère des fibres embryonnaires.

Ceci tend à prouver que la cause première de la dégénérescence tabétique consiste dans l'intoxication de la branche centrale des racines postérieures, qui empêche les fibres de nouvelle formation d'arriver à leur dernier degré de développement.

La méningo-cérébellite dans la paralysie générale.

MM. Anglade et **Latreille** (de Bordeaux). — Si le cervelet a été si peu étudié dans la paralysie générale, cela tient à l'insuffisance de nos connaissances sur l'anatomie et la physiologie de cet organe.

La cellule de Purkinje a été bien vue, mais nous pouvons dire que les descriptions de la charpente névroglique sont toutes inexactes.

D'une manière générale le réseau névroglique est, dans le cervelet, fort peu dense et les plus faibles exagérations pathologiques sont très aisément reconnaissables.

C'est ainsi que la couche moléculaire, tapissée à l'état normal par quelques fibrilles à peine visibles, se recouvre d'un réseau progressivement plus dense qui envoie des fibres, d'une part, à la méninge pour réaliser la symphyse méningo-corticale, d'autre part, vers les couches profondes de l'écorce cérébelleuse.

Pour ne parler que de cette localisation du processus, nous pouvons dire qu'elle s'offre sous un aspect absolument caractéristique. Le cervelet sénile présente seul quelques ressemblances avec le cervelet du paralytique; mais la méningo-corticalite y est absente.

Le cervelet se prête admirablement aux constatations anatomo-pathologiques. Dans la paralysie générale les lésions du système nerveux s'y schématisent et s'y éclairent.

On peut, d'ores et déjà, dire qu'on y trouve la preuve que la paralysie générale est bien avant tout une méningo-corticalite interstitielle.

Sur certains éléments de diagnostic et de pronostic de la méningite cérébro-spinale tirés de l'examen du liquide céphalo-rachidien.

MM. Sicard et **Descomps** (de Paris). — On sait que la coloration d'apparence laiteuse du liquide céphalo-rachidien permet d'éliminer avec certitude le diagnostic de méningite tuberculeuse. Cette coloration se rencontre, au contraire, avec une certaine fréquence au cours de la méningite cérébro-spinale. C'est d'une teinte pseudo-lactescente qu'il s'agit; elle est due à la désagrégation des globules blancs, car la centrifugation suffit à précipiter ces éléments au fond du tube et à éclaircir le liquide sus-jacent.

Au point de vue pronostique, on doit tenir compte des signes suivants qui militent en faveur de la guérison prochaine et qui sont basés sur l'examen en séries répétées du liquide céphalo-rachidien : substitution de polynucléaires sains aux polynucléaires altérés; entrée en scène des cellules endothéliales et des mononucléaires petits ou moyens; diminution de l'albumine et retour progressif au taux glycosurique normal, 0 gr. 50 centigr. à 0 gr. 60 centigr. de glycose, rapporté au litre de liquide céphalo-rachidien.

Myosclérose atrophique et rétractile des vieillards.

MM. Dupré et **Ribierre** (de Paris). — Nous proposons de donner ce nom, qui synthétise les grands caractères anatomo-cliniques de l'affection, à la maladie entrevue par M. Hayem et récemment décrite par MM. Lejonne et Lhermitte sous le nom de paraplégie par rétraction des vieillards. Dans le cas que nous avons observé il existait une amyotrophie rétractile, à peu près diffuse, qui donnait à la malade, une femme de quatre-vingts ans, l'attitude d'une momie péruvienne : l'altération des muscles cervicaux et scapulaires déterminait un opisthotonos permanent. Il n'existait pas de paralysie véritable et aucun signe ne permettait de rapporter l'affection à une lésion cérébrale médullaire ou névritique.

Du siège anatomique de l'aphasie.

M. Mahaim (de Céry). — D'après M. Pierre Marie l'insula et les parties sous-jacentes sont l'organe moteur du langage articulé. Leur destruction détermine l'anarthrie dans le sens nouveau que lui attribue M. Pierre Marie, c'est-à-dire le syndrome appelé jusque-là aphasie motrice pure. Pour le même auteur l'aphasie motrice est une aphasie de Wernicke doublée d'une anarthrie dans le sens sus-indiqué.

A cette nouvelle conception de l'aphasie je crois pouvoir opposer les faits suivants :

a) Un cas d'aphasie sensorielle : le malade était bavard, paraplégique et jargonaphasique. A l'autopsie on trouva une lésion temporale double; à gauche l'insula ainsi que l'avant-mur, la capsule externe et la couche adjacente du putamen étaient détruits dans leurs quatre cinquièmes postérieurs. Pas trace d'anarthrie dans le sens de M. Pierre Marie.

b) Un cas de destruction complète de l'insula, sauf la première circonvolution antérieure, l'avant-mur et la capsule externe; le malade ne présentait pas trace d'aphasie motrice.

c) Un cas d'aphasie totale avec intégrité apparente de la troisième frontale. A l'examen des coupes en séries microscopiques, toute la projection frontale fut trouvée coupée dans le centre ovale. Il n'y avait plus aucune relation entre la troisième frontale et le lobe temporal.

Trois cas d'hypothermie d'origine nerveuse.

MM. Marchand et **Olivier** (de Blois). — Contrairement aux hyperthermies qui sont d'ordinaire liées à des lésions aiguës encéphaliques, les hypothermies sont en rapport avec des lésions cérébrales à évolution lente, et constituent un signe précurseur d'un dénouement fatal. Elles s'observent fréquemment chez les paralytiques généraux et chez les déments dont l'affection cérébrale a suivi un cours régulier et lentement progressif. En voici 3 exemples :

Le premier concerne un homme de cinquante-quatre ans qui succomba au bout de trois années à une paralysie générale. La température rectale est tombée la veille de la mort à 28° et s'est abaissée progressivement à 23°. L'examen des urines n'a décelé ni sucre, ni albumine.

Dans le deuxième cas, il s'agit également d'un paralytique général dont la température rectale tomba, trois jours avant la mort, à 29°, pour s'abaisser progressivement à 28°5 au moment de la mort.

Le troisième malade, qui a succombé à une méningite chronique avec sclérose de la couche moléculaire du cortex, athéromasie cérébrale et nombreux foyers lacunaires, a présenté pendant les jours qui ont précédé sa mort une température de 30°7.

Les urines de ces sujets ne contenaient aucune substance pathologique; dans un seul cas, elles renfermaient des traces d'indol. Les examens histologiques n'ont révélé aucune lésion appréciable des principaux organes thoraciques et abdominaux.

Un cas d'agénésie cérébrale par transformation kystique du cerveau pendant la vie intra-utérine.

MM. Long et **Wiki** (de Genève). — Nous avons observé un enfant né à terme qui a vécu durant deux ans et demi en état de contracture permanente des membres et du tronc avec exagération des réflexes rotuliens, trépidation spinale du pied, réaction pupillaire très lente, et qui a eu à diverses reprises des convulsions toniques.

A l'autopsie, on constata que la forme du cerveau était conservée, mais les circonvolutions, mal développées, étaient séparées par des scissures et des sillons peu profonds et souvent incomplets. L'écorce cérébrale n'était, en fait, qu'une mince membrane recouvrant des poches multiples communiquant entre elles. Les cavités ventriculaires se trouvaient cependant indépendantes de ces cavités kystiques qui ne pouvaient être dues qu'à une résorption de la substance cérébrale sous-corticale à la suite d'un processus inflammatoire de la vie intra-utérine.

Les coupes sériées montrent que le résultat est le même que dans les agénésies ordinaires. Les régions conservées : noyaux de la base, isthme de l'encéphale, bulbe et moelle ont leurs fibres normales, mais tout le système des fibres de projections fait défaut : il n'y a pas de fibres descendantes dans la capsule interne et la voie pyramidale manque totalement. On retrouve, par contre, dans les régions thalamiques moyenne et supérieure les fibres thalamo-corticales déjà signalées par M. et Mme Dejerine dans des cas comparables.

De l'épilepsie expérimentale.

MM. Prévost et **Battelli** (de Genève). — L'application d'un courant alternatif de 70 à 110 volts chez le chien provoque une crise épileptiforme caractérisée par une phase tonique de quinze à vingt secondes; une phase clonique de dix à cinquante secondes; une phase d'affaiblissement et une phase d'agitation et de colère, plus ou moins longue.

La phase clonique est due à l'excitation de la zone corticale motrice : elle manque en effet quand on enlève les zones motrices, quand on anémie la couche corticale par compression des artères, lorsque le courant appliqué de la gueule à l'anus paralyse le cœur; en outre, elle fait défaut chez les nouveau-nés, dont la couche corticale n'est pas encore excitable.

Chez les lapins et les cobayes le siège des convulsions cloniques est l'isthme de l'encéphale. L'excitation de la moelle ne provoque, chez tous les mammifères et les oiseaux, que des convulsions toniques.

Chez les grenouilles l'excitation de la moelle provoque des convulsions tonico-cloniques, tandis que chez les crapauds, les tortues, les orvets, les couleuvres on n'observe que des convulsions toniques.

La durée des convulsions est variable selon les espèces animales, et selon l'énergie du courant et la durée du contact.

Les convulsions purement toniques n'atteignent jamais la durée des convulsions tonicocloniques : c'est l'addition d'une phase clonique qui prolonge la durée totale de la crise convulsive.

Les cénesthopathies.

MM. Dupré et **P. Camus** (de Paris). — Les cénesthopathies sont des troubles de la sensibilité générale, à localisations variées, caractérisées par des sensations étranges, indéfinissables, pénibles plutôt que douloureuses, dont la nature insolite inquiète et trouble les malades.

Ce syndrome, propre aux dégénérés, est une forme sensitive spéciale de la déséquilibration constitutionnelle du système nerveux, indépendante de toute lésion saisissable et souvent rebelle à tout traitement.

Secondairement aux malaises sensitifs, peuvent apparaître des réactions variées, d'ordre anxieux ou hypocondriaque.

Le diagnostic des cénesthopathies doit et peut être fait d'avec les diverses douleurs, d'ordre névralgique ou autre; d'avec les hyperesthésies et les topoalgies des hystériques et des neurasthéniques.

Les cénesthopathes se distinguent des hypocondriaques par le caractère primitif et souvent unique de leurs malaises, indépendants des troubles de l'humeur et de l'intelligence, par le manque de convictions délirantes, par la fixité régionale et l'absence d'évolution clinique du syndrome.

Confusion mentale chez un achondroplasique glycosurique et acétonurique.

MM. Chaumier et **Taty** (de Lyon). — Nous avons observé un achondroplasique de vingt-huit ans, polydipsique, qui, à la suite de quelques excès alcooliques, présenta, après une courte période de mélancolie anxieuse, des symptômes très nets de confusion mentale.

L'examen des urines décela la présence d'une certaine quantité de sucre et d'acétone, qui disparurent en vingt jours, sous l'influence du bromure et des alcalins. Il en fut de même des symptômes de confusion mentale. Il est probable que ceux-ci étaient la conséquence d'une intoxication d'origine diabétique.

De l'influence exercée par les sels de calcium et de sodium sur l'évolution de la tétanie expérimentale.

MM. Parhon et **Uréché** (de Bucarest). — Après avoir extirpé l'appareil thyroparathyroïdien chez 20 chiens, nous avons injecté à quelques-uns de ces animaux des sels de sodium ou de calcium.

Il résulte de nos expériences que les sels de sodium déterminent, en général, une exacerbation des phénomènes convulsifs; en outre, la plupart des animaux injectés ont survécu moins longtemps que les témoins. Les sels de calcium nous ont paru avoir au contraire une action sédative. La plupart des chiens qui ont reçu des injections de ces sels ont survécu également moins que les témoins, mais ici il faut incriminer à ce qu'il semble la dose employée (1 gramme), car un animal qui n'avait reçu que 0 gr. 50 centigr. a survécu douze jours. On peut conclure de ces recherches que dans l'évolution des troubles consécutifs à la thyroparathyroïdectomie il faut tenir compte de certains facteurs individuels.

Sur les suites éloignées des paralysies oculo-motrices.

M. Antonelli (de Paris). — On sait que les paralysies du nerf de la sixième paire ayant duré plus ou moins longtemps sont suivies, surtout chez les jeunes sujets, d'un strabisme convergent qui présente tous les caractères du strabisme ordinaire, dit concomitant. Les anciennes paralysies du nerf de la troisième paire s'accompagnent un peu plus rarement d'un strabisme divergent, ou tout au moins d'une insuffisance manifeste de la convergence, analogue à la divergence, dite concomitante, des myopes. Quant aux paralysies isolées du nerf de la quatrième paire, elles sont trop rares pour que nous puissions en fixer les suites éloignées.

A la suite des paralysies guéries du moteur oculaire externe et du moteur oculaire commun la déviation précoce du globe de l'œil est uniquement due à la perte de tonicité du ou des muscles paralysés et à l'exagération du tonus du muscle antagoniste. A la longue, ce muscle antagoniste peut présenter un raccourcissement par adaptation, qui ne représente pas non plus, à proprement parler, une contracture. La déviation provoque ou aggrave dès son apparition la diplopie, et alors la neutralisation de la fausse image entre en jeu. Cette neutralisation s'oppose d'abord au développement de la diplopie; mais, plus tard, quand le trouble moteur a cessé ou diminué, c'est cette neutralisation qui devient la cause du défaut de rétablissement de la motilité binoculaire proprement dite.

La paralysie générale progressive et la folie alcoolique en Grèce.

M. Yanniris (d'Athènes). — La paralysie générale est assez fréquente en Grèce mais très rare chez la femme, car parmi les 380 paralytiques généraux que j'ai observés, 19 seulement appartenaient au sexe féminin. Dans 75 % des cas, il s'agissait de syphilitiques. La paralysie générale d'origine alcoolique est exceptionnelle.

D'autre part, la folie alcoolique est très rare, on en compte 83 cas, dont 3 femmes seulement, sur un total de 2,000 aliénés. Cette rareté doit être attribuée à la bonne qualité des boissons alcooliques.

La proportion des cas de folie alcoolique dans la population hellénique de l'empire ottoman est beaucoup plus élevée, à cause de l'abus qu'on y fait du « raki » et de l'emploi d'alcools provenant de substances amylacées.

Sur les psychoses d'origine cardiaque.

MM. Français (de Paris) et **Darcanne** (de Fougères). — Les 3 cardiaques chez lesquels nous avons noté des troubles mentaux sont atteints d'insuffisance mitrale. L'absence d'antécédents urémiques et le balancement qui s'est établi entre les aggravations de symptômes cardiaques et les troubles cérébraux montrent bien le rapport intime existant entre la maladie du cœur et l'état psychique. Chez nos 2 premiers malades, des phénomènes de dépression caractérisés par une diminution de l'activité mentale, de l'apathie, de l'aboulie, un caractère sombre ont dominé la scène durant la première phase psychopathique. Pendant la seconde période, les phénomènes d'excitation ont tenu la plus grande place. Ils étaient caractérisés par une agitation vive, un délire diffus dominé par des idées d'orgueil et de grandeur. Il convient de noter, en outre, l'existence de tentatives de suicide qui ont été la conséquence des idées délirantes. Chez notre troisième malade, les troubles psychiques ont consisté seulement dans un accès de puérilisme.

Abolition des illusions du goût par l'emploi local de l'acide gymnémique.

MM. Belletrud et **Mercier** (de Pierrefeu). — L'acide gymnémique, principe actif de la *Gymnema sylvestris*, est doué de la remarquable propriété de déterminer, lorsqu'on en frotte la langue, une agustie temporaire complète pour la douceur et l'amertume. Nous avons recherché chez 3 malades présentant des illusions du goût, quel serait l'effet du badigeonnage de la langue, à l'aide d'une solution de cette substance. Nous avons obtenu dans les 3 cas une disparition momentanée des illusions et les malades ont mangé avec appétit des aliments qu'ils rejetaient habituellement avec dégoût. Il est possible que l'acide gymnémique donne naissance à une excitation spéciale qui, transmise au cortex, diminue, par un phénomène d'inhibition, l'excitabilité des centres corticaux de la gustation et de l'olfaction. Quoi qu'il en soit, ces constatations nous semblent constituer un argument de plus en faveur de l'hypothèse d'une très étroite union des centres de la gustation et de l'olfaction.

Dr G. Deny,
Médecin de la Salpêtrière.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Contribution à l'étude de la névralgie faciale syphilitique, par M. G. Ravaud.

Si la névralgie du trijumeau occupant soit le nerf tout entier, soit une de ses branches de

division, constitue une des affections les plus fréquemment rencontrées, il faut bien dire que, dans nombre de cas, nous manquons de renseignements précis sur l'origine même de cette névralgie. Or, il n'est pas rare que cette affection soit directement ou indirectement causée par la syphilis, et l'on conçoit l'intérêt clinique qu'il y a à dépister cette origine de la névralgie, puisque, au moins dans la majorité des faits, le traitement spécifique amène la guérison.

La névralgie syphilitique du trijumeau peut apparaître à toutes les périodes de la maladie : à la période secondaire, à la phase du tertiarisme ou encore concomitamment avec les accidents parasyphilitiques, le tabes en particulier.

L'anatomie pathologique de la névralgie faciale syphilitique de la période secondaire est tout entière à faire; tout au plus peut-on penser que, en raison de la lymphocytose et de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien constatée par MM. Widal, Milian, Crouzon, il existe non seulement des perturbations dynamiques, mais encore de véritables lésions du nerf atteint.

Les renseignements que nous possédons sur la névralgie de la période tertiaire sont plus précis, et, dans ce cas, on constate soit des lésions d'ostéite gommeuse ou de méningite de la base, déterminant par compression l'irritation du trijumeau ou d'une de ses branches, soit des lésions siégeant exclusivement sur le nerf, névrite gommeuse dont l'aboutissant peut être la destruction complète des fibres nerveuses.

Dans la névralgie faciale des tabétiques, les lésions existent à la fois dans le bulbe, la moelle cervicale et le ganglion de Gasser.

Le point le plus intéressant de la névralgie faciale syphilitique est certainement dans sa symptomatologie, puisque, d'après M. Ravaud, on pourrait cliniquement différencier des névralgies faciales banales la névralgie spécifique.

Lorsque celle-ci survient à la période secondaire, elle est généralement partielle, frappant surtout le rameau sus-orbitaire du trijumeau, plus diffuse, souvent les points de Valleix manquent, enfin elle est capricieuse, sujette à des recrudescences et à des rémissions. L'exaspération vespérale des douleurs constitue un des meilleurs signes de la nature syphilitique de la névralgie ainsi que les troubles objectifs de la sensibilité : hypoalgésie, anesthésie, qui indiquent la destruction des fibres nerveuses par la névrite. Il faut mentionner aussi que souvent la névralgie faciale n'est pas isolée et qu'elle s'accompagne de paralysie d'autres nerfs crâniens, la septième paire, les nerfs moteurs des yeux en particulier. Dans ces cas, on doit immédiatement penser à la syphilis.

A la période tertiaire, il s'agit le plus souvent d'une céphalée persistante qui a son point de départ au niveau de l'arcade sourcilière et qui irradie dans la nuque, la colonne vertébrale. La sensibilité objective est atteinte, le réflexe nasal au chatouillement a disparu, les troubles trophiques ne sont pas rares, de même que la paralysie de la branche motrice du trijumeau.

Quant à la névralgie des tabétiques, elle est bien connue et depuis longtemps M. Pierret en a décrit les types principaux : le type continu et le type fulgurant.

La distinction de ces types de névralgie faciale qui tous ressortissent à la syphilis est importante à établir en raison du pronostic et du traitement. Si les névralgies secondaire et tertiaire sont justiciables du traitement spécifique intensif, celles qui évoluent chez les tabétiques ne seront que médiocrement améliorées par le mercure et contre elles devront être tentées les méthodes thérapeutiques efficaces dans la névralgie faciale classique. (*Thèse de Paris*, 1907.) — J. LH.

A propos d'un complexus symptomatique oculaire d'origine dysthyroïdienne, par M. E. Stocké.

Dans ces dernières années, l'auteur a eu l'occasion d'observer 5 cas d'une affection oculaire qu'il attribue à un trouble de sécrétion thyroïdienne.

Chez ces malades, — 3 filles et 2 garçons, ceux-ci comme celles-là âgés de vingt à vingt-cinq ans — on constatait une injection prononcée des conjonctives bulbaire et palpébrale, avec légère sécrétion, un aspect particulièrement brillant des cornées, enfin un peu de chute des paupières supérieures.

A l'ophtalmoscope, les papilles étaient très rouges, proéminentes mais non augmentées de volume; les veines se montraient fortement dilatées et flexueuses; certaines artères, semblant comme interrompues près du bord de la papille, étaient aussi plus larges et plus sinueuses qu'à l'état normal; le fond de l'œil était d'un rouge sombre.

Au point de vue subjectif, ces patients se plaignaient d'un sentiment de sécheresse, de picotement et de chaleur intense au niveau des paupières et du globe oculaire. Ils présentaient de la photophobie et étaient incommodés par une céphalée étendue d'une tempe à l'autre. Ces divers troubles s'exagéraient le soir à la lumière artificielle.

Enfin, pour compléter ce tableau, jusqu'ici purement local, il convient de signaler un certain nombre de phénomènes généraux qui, ainsi que l'admet M. Stocké, paraissent bien porter la signature de l'insuffisance thyroïdienne : bouffissure et cyanose du visage, aspect apathique et somnolent, torpeur intellectuelle et physique, obésité (surtout chez les malades du sexe féminin), troubles sécrétoires et vasomoteurs au niveau des extrémités, troubles digestifs. Et c'est précisément — et uniquement — sur la coïncidence de ces phénomènes de myxœdème fruste que M. Stocké se base pour incriminer une sorte d'intoxication thyréoprive comme cause des troubles oculaires. La preuve thérapeutique lui manque en effet, car, l'état de ses malades s'étant rapidement amélioré sous l'influence de l'asepsie des voies gastro-intestinales associée à l'administration d'un peu d'iodure de potassium et à des moyens locaux tout à fait anodins (compresses fraîches sur les yeux, port de verres fumés), il a jugé inutile d'instituer le traitement thyroïdien, ce qui laisse planer quelques doutes sur la vraie pathogénie de ces cas. (*Bull. de la Soc. belge d'ophtalmol.*, 1907, n° 22.) — F. F.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Un cas de maladie de Basedow maligne, associée à des symptômes de pseudo-leucémie, par M. Caro.

Le fait relaté par l'auteur a trait à un homme de trente-huit ans, vigoureux et exempt d'antécédents syphilitiques, qui, depuis trois mois, se plaignait de faiblesse générale et de douleurs vagues dans tout le corps. Puis, survinrent des vomissements et de l'anorexie, en même temps que le poids du corps commençait à diminuer rapidement.

Le patient avait l'habitus anémique et présentait une tumeur thyroïdienne, peu marquée à l'inspection, mais nettement perceptible à la palpation. Il existait, en outre, de la tachycardie (de 100 à 120 pulsations à la minute). L'exploration de l'estomac dénota l'existence d'une achylie constante, avec absence de sang et d'acide lactique, et conservation complète du pouvoir moteur de l'organe. On ne remarquait rien d'anormal (notamment pas de sang) dans les selles et, à la palpation, l'abdomen, souple et nullement sensible à la pression, ne montrait pas trace de tumeur. Mais le foie et la rate étaient considérablement hypertrophiés, leurs bords inférieurs dépassant de 2 ou 3 travers de doigt le rebord costal.

L'examen du sang ne décela rien d'anormal du côté des globules rouges; il existait une leucocytose insignifiante (un peu plus de 9,000 globules blancs par millimètre cube), mais ce qui était particulièrement frappant, c'était l'augmentation relative considérable des mononucléaires par rapport aux polynucléaires (5,457 contre 3,864). L'analyse des urines ne révéla rien de particulier.

Pour ce qui est du système nerveux, on nota une certaine dépression psychique avec apathie, tremblement accentué des mains, faiblesse considérable des membres inférieurs et exagération du réflexe rotulien des deux côtés. Il existait, de plus, une exophtalmie très marquée avec signe de de Gräfe.

Après avoir vainement essayé toute une série de moyens thérapeutiques (y compris la radiothérapie) et l'état du patient s'étant très aggravé, on se décida, en désespoir de cause, à une intervention chirurgicale. La veille de l'opération, 10 c.c. d'urine du malade furent injectés à un cobaye, qui resta bien portant.

Le soir même de l'intervention (résection de trois quarts environ de la glande thyroïde) la température monta de 37°5 à 39°3, et le pouls de 130 à 170 pulsations à la minute. Le lendemain, le patient succombait au milieu de phénomènes d'hyperpyrexie (le thermomètre marquait plus de 42°) et d'intoxication grave.

Fait à remarquer, 10 c.c. d'urine prélevés le jour même du décès et injectés à un cobaye amenèrent, en l'espace de quelques heures, la mort de l'animal par intoxication (absence de toute lésion à l'autopsie).

L'analyse chimique de la tumeur réséquée mit en évidence une teneur en iode très élevée et tout à fait insolite.

M. Caro serait porté à croire que la coexistence de la maladie de Basedow et des symptômes de pseudo-leucémie n'était pas, en l'espèce, une simple coïncidence, l'état pseudo-leucémique, comme l'achylie gastrique, n'ayant été que des phénomènes secondaires, consécutifs à l'intoxication constituant ce que l'on appelle la maladie de Basedow. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 29 avril 1907.) — L. CH.

Blessure accidentelle d'un utérus prolabé, par M. W. Hannes.

L'observation exceptionnelle relatée dans le présent travail peut servir à compléter l'histoire des blessures par empalement chez la femme.

Une femme de cinquante-six ans, atteinte de prolapsus utérin, fit un faux pas et tomba sur une faucille dont la pointe était dirigée en l'air : l'instrument pénétra juste au niveau du prolapsus. La malade ne put entrer à l'hôpital que vingt-quatre heures plus tard. A ce moment la température était de 37°6, le pouls à 116, il y avait des symptômes de péritonite et un certain degré d'obnubilation. Du côté des parties génitales on voyait sortir l'utérus en prolapsus complet; la paroi vaginale postérieure, complètement évertie, portait une plaie transversale aux bords nets, et qui s'ouvrait en plein péritoine : entre ses bords faisaient hernie le fond de l'utérus, par suite de la forte rétroflexion dont il était atteint, et les annexes gauches. Ces organes et le péritoine apparent étaient recouverts par de fausses membranes fibrineuses. On s'empressa de pratiquer l'hystérectomie, d'enlever les annexes, dont le péritoine du côté hernié comme de l'autre présentait des signes d'inflammation. Le petit bassin ne contenait pas de sang. On rétrécit la plaie vaginale par quelques points de suture et l'on draina.

En dépit de la gravité de ce traumatisme, des phénomènes péritonéaux des premiers jours et de l'abondance de la sécrétion purulente qui s'écoula ensuite par le vagin, la patiente paraissait devoir guérir. Malheureusement, elle fut prise de pneumonie double des bases et succomba au quatorzième jour. A l'autopsie, on trouva dans le petit bassin un foyer suppuré, plein de pus fétide, de la dimension d'une pomme; il communiquait avec le vagin par un trajet du calibre d'un crayon. Il était bien encapsulé et se serait sans doute évacué spontanément. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 29 juin 1907.) — R. DE B.

Toxines paratyphiques et leur neutralisation par des antitoxines typhoïdiques, par MM. R. Kraus et R. von Stenitzer.

Ayant précédemment réussi à démontrer, dans des cultures en bouillon du bacille d'Eberth, la présence de substances toxiques susceptibles de provoquer dans l'organisme animal (cheval, chèvre) la production d'antitoxines et qui doivent, par conséquent, être

considérées comme de véritables toxines, MM. Kraus et von Stenitzer ont étendu leurs recherches à d'autres microorganismes biologiquement voisins du bacille typhique et, en particulier, au bacille de la fièvre paratyphoïde. Là encore, les expériences ont donné un résultat positif. Mais il y a plus : les auteurs ont pu s'assurer que le sérum de chevaux immunisés par des doses croissantes de cultures filtrées du bacille d'Eberth agissent comme antitoxines à l'égard des toxines paratyphiques.

Il existe donc entre les toxines éberthiennes et les toxines paratyphiques des rapports analogues à ceux que l'on observe entre les toxines du vibrion provenant de El Tor (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 436, et 1907, p. 221 et 296) et les toxines d'autres vibrions. MM. Kraus et Pribram ont, en effet, été à même d'établir que, par l'immunisation à l'égard du vibrion de El Tor, on obtient un sérum antitoxique susceptible de neutraliser aussi les toxines d'autres vibrions, différents quant à l'agglutination. (*Wien. klin. Wochensch.*, 20 juin 1907.) — L. CH.

Sur le diagnostic et la valeur clinique du varicocèle symptomatique dans les tumeurs malignes du rein, par M. J. Hochenegg.

On sait que les néoplasmes malins du rein donnent souvent lieu, chez l'homme, à l'apparition d'un varicocèle siégeant du côté de la tumeur. L'auteur du présent travail cherche à préciser les caractères par lesquels ce varicocèle symptomatique se différencie d'avec le varicocèle idiopathique.

Il y a lieu d'abord de remarquer que le premier se montre à un âge plus avancé, qu'il se développe plus rapidement et que, dans la plupart des cas, il est indolore. Mais son véritable caractère différentiel réside dans ce fait que la position couchée reste sans effet sur le varicocèle dont il s'agit, tandis que, dans le varicocèle idiopathique, le malade une fois couché, la tumeur veineuse disparaît. La cause de cette différence est facile à saisir : dans les cas de varicocèle idiopathique, il s'agit d'une simple dilatation variqueuse des veines peu résistantes du plexus spermatique, le reflux du sang dans la veine rénale restant libre; dans le varicocèle symptomatique, la dilatation des vaisseaux s'établit, au contraire, par suite d'un obstacle au reflux du sang de la veine spermatique dans la veine rénale ou dans la veine cave.

Reste à savoir quelle est la nature de cet obstacle. D'après les constatations que M. Hochenegg a eu l'occasion de faire au cours des interventions opératoires, on peut, à cet égard, grouper les faits en quatre catégories : 1° occlusion de la veine spermatique par des prolongements de la tumeur à l'intérieur de la veine rénale; 2° métastases ganglionnaires exerçant une compression sur la veine spermatique; 3° compression directe de cette veine par le néoplasme rénal; 4° recourbement de la veine par déplacement de la tumeur.

Au point de vue pronostique et thérapeutique, il y a entre ces divers types une différence essentielle. Les deux premiers constituent, en effet, une contre-indication absolue à l'intervention opératoire, tandis que les deux derniers ne comportent aucunement un pronostic fâcheux.

Cela étant, on comprend combien il importe de pouvoir établir un diagnostic différentiel entre les deux groupes en question. Or, à en juger d'après l'expérience de l'auteur, il est un symptôme qui permettrait de faire cette différenciation : si les veines variqueuses restent gonflées malgré les mouvements de déplacement que l'on imprime au varicocèle et malgré la position genu-pectorale que l'on fait prendre au patient, c'est qu'il s'agit d'un cas inopérable. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1907, LXII.)

PUBLICATIONS ANGLAISES

Le traumatisme en tant que facteur étiologique de l'appendicite, par M. J. B. Deaver.

La question des rapports qui existent entre l'appendicite et les traumatismes étant d'actualité (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 154, 168 et 286), il nous paraît intéressant de résumer l'important mémoire que M. Deaver consacre à ce sujet.

En se basant sur son expérience personnelle (1,400 cas d'appendicite observés au « German Hospital » de Philadelphie) et sur les faits relatés dans la littérature médicale, M. Deaver estime qu'un traumatisme n'est pas susceptible d'occasionner une appendicite aiguë chez un sujet dont l'appendice est parfaitement sain. S'agit-il, au contraire, d'un appendice déjà enflammé, un coup violent ou une chute sur l'abdomen, ou encore un effort avec contraction du muscle psoas iliaque, peuvent alors provoquer une poussée aiguë d'appendicite, mais seulement dans certaines conditions bien déterminées. Il en sera notamment ainsi dans les cas où l'on a affaire à un abcès latent ou à toute autre lésion pathologique du vermium, celui-ci étant situé, non pas profondément dans le bassin, mais dans le voisinage immédiat de la paroi abdominale antérieure. Une contraction violente du muscle psoas iliaque ne saurait guère être une cause directe d'une crise aiguë d'appendicite, à moins que l'appendice, atteint d'inflammation chronique, ne fût intimement adhérent au péritoine qui recouvre le muscle en question.

D'une manière générale, pour provoquer une appendicite, le traumatisme doit être direct et très intense. Encore importe-t-il de retenir qu'un traumatisme de ce genre, agissant sur la fosse iliaque droite, peut simplement déchirer le péritoine pariétal sous-jacent et simuler de la sorte une poussée aiguë d'appendicite, au point que la laparotomie, seule, sera à même d'élucider le diagnostic.

L'appendicite aiguë d'origine traumatique s'observe beaucoup plus fréquemment chez l'homme que chez la femme, ce qui tient, sans doute, à ce que le premier, menant une vie plus active, se trouve plus exposé aux traumatismes et aux efforts. Quant à l'âge, le maximum de fréquence de l'appendicite traumatique est compris entre dix et vingt-cinq ans.

En ce qui concerne la thérapeutique, l'auteur insiste particulièrement sur la nécessité qu'il y a, en pareil cas, d'intervenir aussitôt que l'on a porté le diagnostic d'appendicite, faute de quoi on s'exposerait à voir survenir rapidement de la gangrène avec perforation de l'appendice. (*New York Med. Journ.*, 15 juin 1907.) — L. CH.

De l'influence exercée par la fumée de tabac sur le développement des microorganismes pathogènes, par M. M. B. Arnold.

On sait combien est répandue l'idée que le fait de fumer diminue les risques de contracter des maladies infectieuses. Cette opinion est-elle fondée? M. Arnold a cherché à s'en rendre compte en instituant une série d'expériences destinées à déterminer le pouvoir bactéricide de la fumée de tabac.

Ces recherches ont porté sur le bacille de la diphtérie, le bacille de la fièvre typhoïde, le *Bacterium coli commune*, le staphylocoque pyogène doré (pour chacun de ces microbes, les expériences étaient répétées 5 fois) et, 1 fois, sur un streptocoque isolé du sang d'un sujet atteint de scarlatine.

En exposant, pendant cinq minutes, à l'action de la fumée de tabac des tubes d'agar fraîchement inoculés avec une culture pure de bacilles de Löffler, l'auteur a constaté que, dans ces conditions, le microorganisme en question ne pullule pas du tout, ou, en tout cas, se développe mal. Le bacille de la fièvre typhoïde est moins éprouvé, mais dans les tubes soumis à l'action de la fumée il pousse beaucoup moins bien que dans les tubes de contrôle. Il en est de même pour le *Bacterium coli*, encore que le développement de celui-ci soit relativement peu influencé par la fumée. Celle-ci paraît avoir plus de prise sur le staphylocoque pyogène doré; quant au streptocoque expérimenté par M. Arnold, sa pullulation a été complètement empêchée par la fumée de tabac.

Ajoutons que, sur le conseil de M. Delépine, l'auteur a également expérimenté la fumée de végétaux desséchés et ne contenant pas de principes toxiques similaires à ceux du tabac. Il a pu de la sorte se convaincre que la fumée produite par la combustion du foin exerce sur les microbes une action analogue à celle de la fumée de tabac, ce qui, d'ailleurs, cadre bien avec les recherches de M. Trillat sur les propriétés antiseptiques de certaines fumées (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 152). (*Lancet*, 4 mai 1907.) — L. CH.

La valeur diagnostique de l'examen cystoscopique dans les cas de cancer du col utérin, par M. B. S. Barringer.

Dans le présent mémoire, l'auteur expose les résultats de l'examen cystoscopique qu'il a pratiqué dans 15 cas de cancer du col de l'utérus, où les lésions avaient été jugées trop étendues pour qu'une intervention fût encore possible. Les raisons pour lesquelles il a choisi, en vue de cette étude, des cas inopérables sont les suivantes : tant que le cancer reste confiné au col de la matrice et paraît manifestement opérable, il ne saurait être question de la participation de la vessie au processus morbide; ce n'est, en effet, que quand la tumeur a envahi la paroi vaginale et se propage vers le réservoir urinaire que cette question se pose. D'autre part, parmi ces cas déclarés inopérables, M. Barringer espérait en trouver quelques-uns qui fussent, en quelque sorte, à la limite séparant les néoplasmes opérables de ceux qui ne le sont pas du tout, et, de fait, sur 15 cas, 4 appartenaient précisément à cette catégorie intermédiaire.

Aussi l'auteur estime-t-il que, autant la cystoscopie est peu utile (sauf si l'on veut se rendre compte de la présence ou de l'absence de cystite) dans les phases initiales du cancer cervical, lorsque la tumeur est encore localisée au col seulement, autant elle devient nécessaire toutes les fois que l'extension des lésions aux parois antérieure ou latérales du vagin impose au chirurgien le devoir d'apprécier exactement l'état de la cloison vésico-vaginale.

L'examen cystoscopique doit comprendre la détermination de la direction de l'urèthre et de la position du trigone vésical (l'élévation accentuée de celui-ci indiquant un cancer inopérable), ainsi que la constatation de toutes les particularités concernant l'état intérieur de la vessie : existe-t-il des masses néoplasiques empiétant sur le réservoir urinaire ou occasionnant sa rétraction; y a-t-il tuméfaction de la muqueuse vésicale, varicosités des vaisseaux, hémorrhagies sous-muqueuses, congestion, cystite, œdème bulleux, etc. ? La rétraction de la vessie, le plissement et la tuméfaction de sa muqueuse, des varicosités très marquées constituent les signes les plus importants qui témoignent de l'envahissement de la cloison vésico-vaginale.

Même en laissant de côté les services que peut rendre la cystoscopie pour apprécier l'état de la cloison vésico-vaginale, il convient de ne pas oublier que cette exploration est également susceptible d'être très utile en relevant l'existence d'une phlegmasie de la vessie, qui, méconnue et non traitée avant l'opération, pourrait facilement en compromettre le succès. (*Med. Record*, 18 mai 1907.) — L. CH.

Un cas de mort subite à l'époque de la ménopause, par M. E. Pratt.

Le fait relaté par l'auteur a trait à une femme de quarante-cinq ans, habituellement bien portante, mais qui, depuis six mois environ, était fréquemment prise d'évanouissements avec cyanose de la face, sueurs froides, efforts de vomissements, etc. Survenus en l'absence de tout antécédent morbide, ces accès ne pouvaient être considérés que comme des troubles d'origine réflexe, dus à la ménopause. On sait, du reste, que les accidents de cette sorte s'observent couramment à la fin de la vie génitale de la femme, se produisant surtout dans les premières heures de la matinée et rappelant, à cet égard, les vomissements de la grossesse.

Chez la patiente en question, les accès dont il s'agit survenaient également de très bon matin et duraient habituellement d'une demi-heure à une heure, après quoi tout rentrait dans l'ordre. Mais au cours du dernier accès qui, par ses caractères, ne différa, pourtant, en rien des crises précédentes, la malade perdit brusquement connaissance et mourut quelques instants après.

L'autopsie n'ayant décelé aucune trace d'hémorrhagie interne ou d'empoisonnement et tous les organes ne présentant absolument rien d'anormal, M. Pratt serait enclin à attribuer la cause de cette mort subite à une syncope asthénique intimement liée à la ménopause. (*Brit. Med. Journ.*, 25 mai 1907.) — L. CH.

PUBLICATIONS ITALIENNES

La paralysie du nerf récurrent dans les affections mitrales, par M. S. Ceraulo.

La paralysie récurrentielle est un symptôme fréquent des tumeurs du médiastin, mais on peut l'observer également dans quelques affections qui intéressent le péricarde, et, en particulier, dans les péricardites plastiques de la base. Exceptionnellement, certaines affections cardiaques qui déterminent une dilatation de l'oreillette gauche peuvent produire également par compression une paralysie récurrentielle : c'est surtout la sténose mitrale pure ou accompagnée d'insuffisance qui peut ainsi provoquer la paralysie récurrentielle. Le plus souvent, les malades se plaignent d'altération de la voix ou de toux plus ou moins rauque ; on pratique l'examen laryngoscopique pour rechercher des lésions congestives ou inflammatoires et l'on trouve une paralysie des cordes vocales inférieures, qui, parfois, n'est pas rapportée immédiatement à sa cause réelle, quand on ne pense pas à ausculter le malade à la région pré-cardiaque.

Le plus souvent il s'agit d'une paralysie récurrentielle gauche, due à ce que le nerf laryngé inférieur de ce côté est comprimé contre l'arc aortique par l'oreillette gauche dilatée et hypertrophiée; parfois, cette compression n'est pas produite par l'oreillette elle-même, mais par les veines pulmonaires dilatées et surélevées.

Les paralysies récurrentielles doubles (Quadrone, Kraus) sont plus difficiles à expliquer : certains auteurs pensent qu'il existe un tiraillement du tronc brachio-céphalique et de la sous-clavière droite, qui explique l'altération du nerf récurrent du même côté.

M. Ceraulo a examiné 20 malades atteints de sténose mitrale avec ou sans insuffisance et a trouvé 4 fois des troubles récurrentiels : dans les 2 premiers cas, il existait une légère parésie d'adduction de la corde vocale gauche; le troisième malade présentait une parésie bilatérale d'adduction des deux cordes vocales, plus marquée du côté gauche; la voix, peu altérée, n'était pas modifiée dans les changements de position. Chez un dernier malade qui n'avait aucun trouble de la voix, il existait cependant une légère parésie de la corde vocale gauche; à la suite d'une émotion, ce patient fut pris de dyspnée intense et de douleur précordiale, puis d'hémiplégie droite. La voix devint un peu rauque, mais il fut impossible de pratiquer à ce moment l'examen laryngoscopique. La mort survint rapidement et l'autopsie permit de constater que l'oreillette gauche, hypertrophiée, était très dilatée et comprimait le nerf récurrent gauche contre la paroi aortique; l'aorte était normale.

Ainsi donc, il peut exister une paralysie récurrentielle latente, sans troubles notables de la voix, au cours des sténoses plus ou moins bien compensées; de plus, cette paralysie récurrentielle peut, dans certains cas, s'aggraver ou s'améliorer en même temps que s'aggravent ou s'améliorent les troubles circulatoires, comme le montre l'exemple du dernier malade : d'où peut-être les modifications dans la voix des malades atteints d'affections mitrales plus ou moins bien compensées. (*Morgagni*, juin 1907.) — CH. A.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement des névrites optiques d'origine intra-crânienne par la ponction lombaire.

Il y a dix ans M. le professeur H. Oppenheim communiquait à la Société de médecine interne de Berlin l'observation d'un jeune homme atteint de méningite séreuse, chez lequel une ponction lombaire détermina une augmentation notable de l'acuité visuelle de l'œil gauche, qui avait auparavant subi une diminution sensible (Voir *Semaine Médicale*, 1897, p. 437). L'année suivante, M. le docteur F. Brasch (de Berlin) faisait connaître aussi qu'il avait obtenu la guérison de la névrite optique, dans des cas de méningite séreuse, uniquement par la ponction lombaire. En 1900, M. le docteur Dupuy-Dutemps (de Paris) concluait à son tour, dans sa thèse inaugurale sur la pathogénie de la stase papillaire dans les affections intra-crâniennes, que « la véritable origine des lésions du nerf [optique], la condition indispensable de leur production dans les affections intra-crâniennes, se trouve dans l'hydropisie cérébrale et l'excès de tension du liquide céphalo-rachidien ».

Deux ans plus tard, M. le docteur Druault, dans un mémoire adressé à la Société d'ophtalmologie de Paris, montrait, en s'appuyant sur un fait personnel de stase papillaire, tout le bénéfice qu'on peut tirer de la ponction lombaire dans le traitement de la névrite optique œdémateuse consécutive à l'hypertension intra-crânienne du liquide céphalo-rachidien. A la même époque M. Dupuy-Dutemps présentait à ladite Société une malade atteinte de neuro-fibromatose généralisée, qui avait eu une diminution progressive de l'acuité visuelle avec des symptômes de compression intra-crânienne et chez laquelle il survint, à la suite d'une simple craniectomie sans ouverture de la dure-mère, une amélioration de l'acuité visuelle et du champ visuel. Un peu après, M. le docteur de Lapersonne, professeur de clinique ophtalmologique à la Faculté de médecine de Paris, et quelques autres auteurs ont également signalé les bons effets de la ponction lombaire dans certains cas d'affections oculaires avec diminution de l'acuité visuelle.

Enfin, MM. les docteurs Babinski, médecin des hôpitaux de Paris, et J. Chaillous ont eu l'occasion d'observer et de suivre assez longtemps 8 malades, atteints de névrite optique œdémateuse de causes diverses, qui furent traités par la ponction lombaire : chez certains les troubles subjectifs et objectifs de la vision furent améliorés, chez d'autres ils disparurent complètement.

Ces différences dans les résultats obtenus s'expliquent assez par la variabilité des causes susceptibles de produire la névrite optique. C'est ainsi que, dans un cas de tumeur cérébrale, nos confrères constatèrent seulement un arrêt des troubles oculaires durant plusieurs mois, consécutivement à 8 ponctions lombaires ; l'œdème papillaire, qui avait diminué, ainsi que l'affaiblissement de l'acuité visuelle reprirent à nouveau et ne s'amendèrent plus jusqu'à la mort. Au contraire, dans 5 cas de méningite, la guérison complète fut obtenue chez une malade et 3 autres patients virent les troubles subjectifs et objectifs de la vision s'améliorer rapidement; pour un seul l'amélioration ne fut que passagère.

Chez un enfant d'un an, atteint d'hydrocéphalie, il survint au bout de trois mois, pendant lesquels 3 ponctions lombaires avaient été pratiquées, une diminution de la névrite optique d'un côté, ainsi qu'en témoignait la disparition du flou du bord papillaire.

Enfin, chez un malade qui, à la suite d'une chute sur la tête, présentait des symptômes d'hypertension crânienne, un œdème papillaire bilatéral et une diminution notable de l'acuité visuelle, une seule ponction lombaire suffit à déterminer la disparition des troubles subjectifs et à faire reprendre aux papilles leur netteté.

Cette nouvelle méthode de traitement est donc à tenter dans les cas, assez fréquents, où la névrite optique se développe consécutivement aux affections encéphaliques déterminant, par l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, l'œdème du nerf optique et la stase papillaire. Bien entendu ce traitement n'est pas susceptible de favoriser la *restitutio ad integrum* dans les cas où les fibres du nerf optique ont dégénéré, et il ne peut amener qu'une amélioration passagère des symptômes oculaires subjectifs et objectifs si la lésion causale continue sa marche progressive, comme il en est dans les tumeurs cérébrales. D'ailleurs, dans ces derniers cas, la ponction lombaire peut parfois ne donner aucun résultat même momentané.

Cette méthode thérapeutique, pour simple qu'elle soit, demande cependant à être employée avec circonspection, car elle pourrait être dangereuse si quelques précautions n'étaient employées. En premier lieu, le patient devra être ponctionné dans la position horizontale, puis le liquide céphalo-rachidien sera extrait lentement, goutte à goutte, et en petite quantité (8 à 10 c.c. au maximum); enfin, le repos au lit sera prescrit durant plusieurs jours.

Procédé pour éviter l'asphyxie du fœtus dans le cas d'extraction difficile de la tête dernière.

Personne n'ignore que la gravité de la présentation du siège tient pour une bonne part à la lenteur de l'issue de la tête dernière, voire à sa rétention, dans le cas où le col vient à se contracter sur elle ; il s'ensuit la compression du cordon ou, si l'air a pénétré dans le vagin, des inspirations prématurées de l'enfant, lesquelles, en raison du sang ou des mucosités qui remplissent les voies génitales, ne font que parachever l'asphyxie. On pourrait peut-être éviter cette fâcheuse terminaison en suivant le procédé que préconise M. le docteur W. Rühl (de Dillenbourg) et dont voici la technique :

Dès que les épaules ont été dégagées, on introduit dans le vagin la main dont la paume regarde le plus naturellement le ventre du fœtus : par exemple, la gauche dans le cas de sacro-iliaque gauche antérieure. Cette main est ensuite poussée toujours plus haut, jusqu'à ce qu'on parvienne à la face du fœtus. Le doigt médius se pose alors sur la racine du nez et les doigts latéraux (par rapport au médius) sur les apophyses orbitaires ou les fosses canines du maxillaire supérieur. Les articulations moyennes des doigts (première et deuxième phalanges) sont fléchies à 45° environ. Les doigts sont fortement serrés les uns contre les autres. La main forme ainsi, en avant du nez et de la bouche du fœtus, une sorte de gouttière ou de masque. Quant au reste de la main ou de l'avant-bras, il s'applique le plus exactement possible contre les parties latérales de la face ou la paroi antérieure du thorax. De l'autre main, on saisit ensuite le cou, suivant la méthode ordinaire, et on l'attire en bas et en dehors (du côté du dos). Cette dernière partie de la manœuvre peut être accomplie par un aide, supposé que l'accoucheur veuille garder sa seconde main libre, pour dilater ou inciser le col, presser sur le fond de l'utérus, etc.

Malgré les avantages qu'il a retirés de ce procédé, M. Rühl ne prétend pas supprimer de la sorte tous les accidents dus à l'asphyxie pendant le travail, mais il semble qu'on puisse en prévenir au moins quelques-uns : c'est ainsi que, dans un cas, notre confrère put, grâce à la manœuvre sus-indiquée, attendre pendant dix minutes que le col se relachât et permit l'extraction de la tête ; l'enfant vint au monde, non seulement vivant, mais criant.

Quant à l'entrée de l'air dans les veines utérines, il n'y a guère lieu de s'en inquiéter, puisque l'amnios recouvre encore la paroi de la matrice. Cependant, dans le cas de placenta prævia, où le délivre est plus ou moins décollé, on pourrait parfois prévenir toute espèce d'accidents en comprimant le placenta contre son insertion avec le dos de la main employée à former le masque facial.

REVUE CRITIQUE

Le drainage en gynécologie.

Il y a cinq ans, à la Société de gynécologie de Berlin, M. Olshausen (1) se livra contre le drainage à un énergique réquisitoire, presque à une sortie. Si impétueusement qu'elles se soient manifestées, les convictions exprimées par cet auteur méritent les plus grands égards : depuis vingt ans, en effet, il lutte sans trêve contre l'abus et même l'usage de ce mode thérapeutique.

Toutefois, avec ou sans lui, de près ou de loin, par persuasion ou par expérience, la plupart des gynécologues contemporains ont suivi l'évolution de M. Olshausen. On draine de moins en moins, surtout par l'abdomen; mais les ennemis de l'abus usent eux-mêmes du drainage, aussi les divergences d'opinions qui se sont fait jour à propos de la communication du chirurgien berlinois ont plutôt porté sur une question de dose que sur le *to be or not to be* de la méthode.

Objet et discussions ne sont pas nouveaux. Directement ou indirectement le drainage a passionné les débats de nos Sociétés savantes voici déjà bien des années. Mentionnons simplement les multiples séances consacrées par la Société de chirurgie de Paris en 1887, 1888, 1891, 1892, 1897, au traitement des suppurations pelviennes, et au cours desquelles la question du drainage était la compagne forcée de celle du meilleur mode opératoire.

Toutefois, depuis ce temps, la gynécologie a évolué, les procédés opératoires se sont perfectionnés. Telles solutions acceptables, il y a vingt ans, ne le sont peut-être plus aujourd'hui. De l'aveu même de M. Pozzi (2) le débat attend encore sa solution. Mais, pour le résoudre, en raison même de l'évolution que nous venons de signaler, il est bon de se limiter aux données les plus récentes : on ne peut, en effet, comparer les résultats d'un chirurgien opérant il y a vingt ans avec ceux d'un chirurgien opérant dans ces toutes dernières années.

Des discussions trop générales favorisant les malentendus, nous allons étudier, la question du drainage à propos des principales opérations gynécologiques. Toutefois, comme les indications ne se multiplient pas à l'infini, nous nous bornerons aux interventions visant les suppurations pelviennes, les grossesses extra-utérines et un certain nombre d'affections donnant lieu à des opérations dites « sales ». Les conclusions qui découlent de cette étude pourront facilement se transposer, car les trois sortes d'affections auxquelles nous nous limitons répondent, en somme, aux opérations infectieuses, hémorrhagipares, salissantes, et un cas donné peut toujours rentrer sous une de ces trois rubriques. Nous nous bornerons également aux seules interventions par voie abdominale, car c'est surtout l'usage du drainage abdominal qui est combattu.

I

Quand les gynécologues commencèrent à intervenir pour les affections suppurées des annexes, la très grande majorité d'entre eux, pour ne pas dire tous, considérèrent comme un devoir de drainer toutes les fois que, au cours de l'intervention, le péritoine avait été souillé par du pus.

(1) R. Olshausen. Wider die Drainage. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1903, XLVIII, 2, et *Semaine Médicale*, 1903, p. 251.)

(2) S. Pozzi. Traité de gynécologie clinique et opératoire, 4e éd., p. 124. Paris, 1905.

Toutefois, avec le temps et le concours de la bactériologie, on s'aperçut que ces suppurations pelviennes ne possédaient pas toujours le même degré de nocivité. Les unes, dues au gonocoque ou ayant perdu leurs germes par suite de leur ancienneté, étaient généralement inoffensives; les autres, contenant des microbes pyogènes, étaient au contraire virulentes. On crut donc pouvoir restreindre les indications du drainage aux seuls cas où le pus jouissait de propriétés infectieuses.

M. Schauta (1) et M. Wertheim (2) se sont efforcés de tirer de ce fait des conséquences pratiques. Au cours de l'intervention on aspirait ou l'on recueillait une certaine quantité du pus qu'on soumettait aussitôt à l'analyse microscopique : trouvait-on des bactéries pyogènes, voire des leucocytes en abondance, il fallait drainer; n'existait-il que des gonocoques, les bactéries pyogènes étaient-elles peu nombreuses ou absentes, les leucocytes rares ou dégénérés, on pouvait s'en passer.

Malheureusement, ce procédé n'a guère que la valeur des procédés bactériologiques extemporanés : il est très infidèle, et naguère M. Küstner (3) soulignait le fait, en narrant la fin d'une de ses opérées, par péritonite foudroyante, bien que l'examen microscopique eût donné le liquide salpingien pour un exsudat inoffensif — *ein harmloser Saft !*

D'autre part, M. Westermark (4) fait encore observer qu'en cas de foyers multiples la virulence de ces derniers peut ne pas être égale, d'où nouvelle chance d'erreur, si l'examen n'a porté que sur un d'eux.

Il ne faut pas compter sur la méthode préconisée par M. Schauta, d'autant moins qu'il n'est pas donné à tous les opérateurs de disposer d'un bactériologue.

Dans ces derniers temps, les nombreuses études qui ont porté sur la leucocytose ont un moment donné l'espoir que le chirurgien allait posséder dans la numération des globules blancs un critérium assez sûr de la virulence des suppurations. On n'a pas tardé à reconnaître que la valeur de ce procédé est également douteuse : si l'hyperleucocytose traduit bien une défense de l'organisme et par suite une infection encore active, il peut très bien arriver que des foyers virulents, mais solidement encapsulés, ne donnent lieu à aucune leucocytose. Répandre dans l'abdomen pareils liquides, en se fiant aux résultats de l'analyse hématologique, serait s'exposer à de pénibles surprises.

Force est donc de revenir à l'expérience clinique et opératoire.

La première idée qui s'offre à l'esprit est de comparer les mortalités respectives des cas drainés et de ceux qui ne le furent pas. Mais, comme il n'y a pas d'opérateurs — fort heureusement — qui aient jamais appliqué exclusivement telle ou telle thérapeutique, sans se préoccuper des circonstances cliniques, pareille comparaison est impossible. Il est évident, en effet, que le drainage, destiné à parer à un danger, se pratiquera dans les cas les plus graves, ceux qui donnent les mortalités les plus lourdes.

(1) Schauta. Ueber die Indicationen, die Technik und die Erfolge der Adnexoperationen. (*Verhandlungen des 5. Kongresses der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie abgehalten zu Breslau im Mai 1893.* Leipzig, 1893, p. 155, et *Semaine Médicale*, 1893, p. 274.)

(2) F. Wertheim. De l'examen bactériologique du pus pratiqué au cours de l'opération sur les annexes. (*Semaine Médicale*, 1893, p. 275.) — *Verhandlungen des 5. Kongresses der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie abgehalten zu Breslau im Mai 1893.* Leipzig, 1893, p. 265. — Ueber die Durchführbarkeit und den Wert der mikroskopischen Untersuchung des Eiters entzündlicher Adnextumoren während der Laparotomie. (*Samml. klin. Vorträge von Volkmann*, 1894, n° 100, p. 146.)

(3) O. Küstner. Die Indikationen und Kontraindikationen der Bauchhöhlendrainage nach der Laparotomie. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1905, LV, p. 6.)

(4) F. Westermark. Bidrag till fraagan om peritonealdränage. (*Hygiea*, oct. 1905, p. 1011.)

On peut alors essayer de comparer les statistiques des auteurs, en tenant compte de la proportion des cas drainés dans chacune de leurs séries.

Voici donc quelques chiffres : les proportions placées en regard du nom des opérateurs indiquent le pourcentage des cas drainés et celui des décès.

	Cas drainés.	Mortalité.
Rose (1)...............	0 %	0 %
Olshausen (2)........	2.4 % ?	4.2 %
Olshausen (3)........	2.4 %	6 %
Leopold (4)..........	6 %	2 %
Robb (5).............	10.24 %	1.67 %
Martin (6)...........	25.6 %	33.3 %
Fehling (7)..........	37.3 %	1.31 %
Osterloh (8).........	42.9 %	4.9 %
Rehn (9).............	50 % ?	10.5 %
Schauta (10).........	50 %	16 %
Pozzi-Jayle (11)......	57.1 %	0 %
Legueu-Hartmann (12)	73.6 %	0 %
Terrier (13)..........	100 % ?	5.4 %
Gosset (14)...........	100 % ?	4.6 %
Quénu (15)...........	100 % ?	3.8 %
Mackenrodt (16)......	100 %	5.3 %

On conviendra que les pourcentages précités sont un peu déconcertants : il est presque impossible de leur découvrir une loi. Nous les avons rangés par ordre de fréquence croissante des cas drainés et pas plus dans un sens que dans l'autre on n'observe de variations parallèles de la mortalité.

(1) Rose. (*Geburtshilfl. Gesellschaft zu Hamburg*, séance du 12 mars 1907 *in Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 4 mai 1907, p. 513.)

(2) Olshausen *in* M. Henkel. Beitrag zur Klinik und zur chirurgischen Behandlung chronisch-entzündlicher Adnexerkrankungen. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1905, LV, p. 329.)

(3) Olshausen *in* P. Esch. Ein Beitrag zur operativen Behandlung chronisch-entzündlicher Adnexerkrankungen durch ventrale Laparotomie. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1907, LIX, 1, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 283.)

(4) Leopold. Ueber Adnexoperationen. (*Gynäkol. Gesellschaft zu Dresden*, séance du 21 juin 1906 *in Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 8 déc. 1906, p. 1352.)

(5) Hunter Robb. The immediate results of conservative operative measures on the tubes and ovaries. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, fév. 1907, p. 190.)

(6) Martin *in* Ph. Jung. Erfahrungen bei der Behandlung eitriger Affectionen der Adnexe und des Becken-Bindegewebes. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1903, LXIX, 1.)

(7) H. Fehling. Zur Frage der Drainage bei Laparotomien. (*Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1903, VII, 2.)

(8) Osterloh. Die Bauchhöhlendrainage bei Adnexoperationen. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1907, LXXXII, p. 1.)

(9) Rehn *in* Amberger. Zur Operation eitriger Adnexerkrankungen durch ventrale Laparotomie. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1904, LXXV, 1, p. 69.)

(10) Schauta *in* Olshausen. (*Loc. cit.*)

(11) Pozzi et Jayle *in* J. Dévouassoux. De la conservation de l'utérus et de l'ovaire après la salpingectomie double. (*Thèse de Paris*, 1904.)

(12) Legueu et Hartmann *in* M. Masson. Hystérectomies vaginale et abdominale dans le traitement des suppurations pelviennes; indications. (*Thèse de Paris*, 1899.)

(13) Terrier *in* F. Delage. L'hystérectomie abdominale dans le traitement des lésions inflammatoires des annexes de l'utérus. (*Thèse de Paris*, 1901.)

(14) Gosset *in* R. Mourlhon. Hystérectomie abdominale subtotale pour annexites suppurées. (*Gynécologie*, août 1904.)

(15) Quénu *in* H. Judet. De la péritonisation dans les laparotomies. (*Gynécologie*, avril 1902.)

(16) Mackenrodt *in* Kuntzsch. Indikationen, Technik und Resultate von 1,000 Operationen bei entzündlicher, eitriger Adnexerkrankung und Beckeneiterung. (*Verhandl. der Gesellschaft f. Geburtsh. u. Gynäkol. zu Berlin*, séance du 23 juin 1905 *in Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1905, LVI, 1, p. 274.)

Les difficultés de la solution arithmétique du débat ont engagé M. Hofmeier (1) à tenter un autre mode de calcul.

Voici en effet quel avait été un des arguments de M. Olshausen dans ses attaques contre le drainage : sur les 1,555 laparotomies de son service cet auteur avait trié les 114 cas les plus graves, ceux dans lesquels les partisans du drainage auraient presque tous drainé, soit en raison de la souillure du péritoine par des produits infectieux ou simplement « sales », soit en raison de l'étendue des surfaces cruentées, des caillots, des débris qu'il avait fallu laisser derrière soi. Ces 114 cas traités sans drainage avaient donné 22 décès, soit 19.3 %.

M. Hofmeier s'est livré au même triage pour ses 216 dernières laparotomies. Il a trouvé ainsi 30 cas rentrant dans les catégories de M. Olshausen. Sur ces 30 cas 8 avaient été drainés. Il n'y eut au total que 1 décès, c'est-à-dire une mortalité de 3 à 4 %. Le chirurgien de Wurtzbourg en conclut à la supériorité du drainage.

Il est pourtant bon d'observer que la liste de M. Olshausen comprend seulement les 7.3 % de ses malades, tandis que celle de M. Hofmeier en représente les 13.9 %, c'est-à-dire près du double. Il se peut donc que sa liste contienne plus de cas (relativement) bénins que celle de M. Olshausen. Toutefois, même en tenant compte de cette différence la mortalité des cas les plus graves de M. Hofmeier n'aurait été que de 6 à 8 %. Mais, pour que ce calcul eût force démonstrative, il faudrait qu'on pût l'appliquer à de nombreuses séries opératoires.

Jusqu'à plus ample informé nous n'aboutissons donc qu'à des résultats contradictoires. Mais avant de les rejeter, il est peut-être bon de se demander quelles sont les causes de ces variantes.

Une première, semble-t-il, est la diversité du matériel « sujet ». M. Martin, par exemple, qui, à Greifswald, avait 33 % de mortalité, n'en avait plus que 8 % à Berlin. Nous ne sommes pas en mesure d'expliquer ce phénomène, mais il est bien certain que l'opérateur restant le même, des conditions extérieures, spéciales aux deux cliniques ou mieux aux deux localités, devaient influer sur les résultats étrangement différents qui s'y obtenaient.

Une seconde raison de ces différences est sans doute à chercher dans le moment où l'on est intervenu. La règle générale, à l'heure actuelle, est d'opérer à froid, mais chaque gynécologue a certainement sa façon à lui d'apprécier l'opportunité du moment où il faut intervenir.

Enfin, il y a peut-être lieu de tenir compte du « tour de main » de chaque opérateur et du « dressage » de ses aides : le rôle de ces derniers n'est pas indifférent, car c'est à eux qu'incombe le plus souvent la protection du péritoine en cas d'opération septique. N'oublions pas d'ailleurs que les uns enlèvent l'appendice, d'autres l'utérus, alors que la plupart se contentent d'extirper les annexes.

Et cependant, à voir tous ces pourcentages incliner tantôt dans un sens et tantôt dans l'autre, dans des cliniques où maîtres et assistants opèrent, sinon de la même façon, du moins avec des méthodes en soi très perfectionnées, on est invinciblement gagné par l'impression qu'après tout le drainage abdominal pourrait bien ne pas avoir l'influence décisive — heureuse ou malheureuse — que lui prêtent ses partisans ou ses détracteurs. Autrement dit, entre la chirurgie « sèche », comme l'appelle M. Routier et telle que la pratiquerait avec rigueur M. Olshausen, et celle où l'on se préoccupe peut-être un peu moins d'essuyer, d'assécher le péritoine, mais où le drainage viendrait à l'aide, il n'y aurait pas de différence essentielle *quoad vitam*. Mais, ce n'est là qu'une conclusion provisoire sur laquelle nous reviendrons.

Une chose paraît tout de même certaine, c'est que, au point de vue vital, le drainage est inoffensif. Le voici donc lavé du plus grave reproche qu'on lui adresse.

II

Les premiers expérimentateurs qui se sont occupés du drainage et notamment du drainage à la gaze remarquèrent que tout autour des mèches ou des tampons se formaient très rapidement des adhérences protectrices; ils en conclurent que le drainage permettait d'« exclure » de la grande cavité abdominale une partie plus ou moins étendue de la séreuse. De plus, par les cavités ou les chenaux qu'ils établissaient ainsi au milieu des viscères ils espéraient évacuer les divers liquides pathologiques de l'abdomen, tout comme le drain d'un sous-sol collecte les eaux des terrains superposés.

A ces vertus du drainage en lui-même on ajouta bientôt celle des matériaux employés et notamment de la gaze : grâce à ses propriétés capillaires, disait-on, elle peut aspirer les sécrétions, même contre la pesanteur.

M. Pierre Delbet (1) fut un des premiers à s'élever contre ces assimilations. Depuis, les différents expérimentateurs ou observateurs n'ont guère fait que confirmer ses conclusions.

Dans ses expériences qui portèrent sur les chats, M. Murphy (2) constate, en effet, que la gaze favorise bien le développement des adhérences tout autour d'elles, qu'en vingt-quatre heures elle s'isole ainsi de la grande cavité abdominale, mais qu'en raison même de cet isolement elle ne peut prétendre à drainer quoi que ce soit. Si donc, suivant la juste remarque de M. Czempin (3), le péritoine est infecté par delà cette barrière, celle-ci n'aboutira qu'à une chose, mettre un nouvel obstacle à l'échappée des produits morbides. Il est vrai qu'avec les tubes de verre ou de caoutchouc l'isolement mettrait soixante-douze heures au lieu de vingt-quatre pour se produire, et M. Murphy en a profité pour conseiller la gaze, en cas de foyers infectieux demandant une rapide exclusion, et, au contraire, les tubes, quand on veut drainer la séreuse dans son ensemble. C'est aussi l'opinion d'un clinicien, M. Haggard (4). Mais cette distinction, théoriquement bonne, n'a guère de valeur dans la pratique, car, depuis longtemps, on a observé que, sur les tubes placés à nu, l'intestin s'accole étroitement et en obture les orifices.

Dans un récent travail où la question du drainage est soumise à une nouvelle revision expérimentale, M. Yates (5) constate de nouveau que le drain ramène les sécrétions de la seule cavité qu'il occupe, autrement dit que son action ne dépasse pas la zone des adhérences qu'il détermine; et, comme il les détermine presque instantanément, il s'ensuit que la séreuse dans son ensembe est profondément indifférente à sa présence.

En dehors de l'action locale, la tendance actuelle des expérimentateurs est donc de nier toute valeur au drainage abdominal.

Du côté des cliniciens, comme l'ont déjà montré les statistiques, pareille unanimité est loin d'exister. MM. Hofmeier, Thomson (1), Gottschalk (2), Mackenrodt (3), Sippel (4), Bumm (5), Leopold (6), Pozzi et Jayle, Terrier, pour n'en citer que quelques-uns, défendent ou pratiquent le drainage abdominal, ce qui prouve évidemment qu'ils en sont satisfaits. Au sujet du reproche fait par M. Delbet aux drains sus-pubiens — d'être incapables d'évacuer les collections pelviennes — M. Berruyer (7) oppose ce fait qu'en cas de drainage abdomino-vaginal on peut voir la dérivation vaginale se suspendre avant l'abdominale, preuve que l'appareil drainant oblige le pus à suivre une marche rétrograde.

Quant aux propriétés résorbantes du péritoine sur lesquelles on fait tant de fond parmi les adversaires du drainage, M. Battigne (8) fait observer, non sans raison, que ces propriétés sont certaines, mais qu'elles n'existent qu'avec un péritoine sain : avec une séreuse malade on ne doit pas trop y compter.

Rappelons enfin que si MM. Olshausen, Martin (9), Schauta, Küstner se vantent de ne plus drainer ou drainent de moins en moins par l'abdomen, M. Mackenrodt, jadis adversaire du drainage, est au contraire revenu à son emploi.

Du côté des ennemis du drainage il est une objection fort ancienne — M. Delbet la formulait déjà — et qu'on continue à entendre. Elle concerne surtout l'emploi de la gaze : MM. Burckhard (10), Lichtenauer (11), Fabricius (12) accusent les mèches ou tampons — grâce à la dessiccation des humeurs — de ne servir qu'à boucher l'orifice extérieur de la plaie et à favoriser la stagnation; on en a la preuve le jour où l'on retire l'appareil : la plaie que l'on croyait sèche laisse aussitôt échapper un petit flot de sécrétion. Mais, les partisans du drainage répondent à cette objection, qu'il convient

(1) M. Hofmeier. Für die Drainage. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 21 fév. 1903.)

(1) P. Delbet. Expériences et réflexions sur le drainage du péritoine. (*Ann. de gynécol.*, fév. et mars 1890.)

(2) Fred. T. Murphy. Observations on experimental drainage of the peritoneal cavity of cats. (*Boston Med. and Surg. Journ.*, 12 janv. 1905.)

(3) Czempin. (*Verhandl. der Gesellschaft f. Geburtsh. u. Gynäkol. zu Berlin*, séance du 24 oct. 1902 *in Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1903, XLVIII, 2, p. 374.)

(4) W. D. Haggard. Peritoneal gauze drainage; an easy method for its use through the vagina, after abdominal section. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 27 mai 1905.)

(5) J. L. Yates. An experimental study of the local effects of peritoneal drainage. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, déc. 1905.)

(1) H. Thomson. Tampondrainage bei Laparotomien. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 28 nov. 1903.)

(2) Gottschalk. (*Verhandl. der Gesellschaft f. Geburtsh. u. Gynäkol. zu Berlin*, séance du 24 oct. 1902 *in Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1903, XLVIII, 2, p. 376.)

(3) Mackenrodt. (*Verhandl. der Gesellschaft f. Geburtsh. u. Gynäkol. zu Berlin*, séance du 24 oct. 1902 *in Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1903, XLVIII, 2, p. 371.)

(4) A. Sippel. Die Drainage nach Laparotomie. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 7 fév. 1903.)

(5) E. Bumm. (*3. internationaler Gynäkologen-Kongress*, Amsterdam, 1899 *in Centr.-Bl. f. Gynäkol.*, 26 août 1899, p. 1028.)

(6) Leopold. (*Gynäkol. Gesellschaft zu Dresden*, séance du 20 fév. 1902 *in Centr.-Bl. f. Gynäkol.*, 20 sept. 1902, p. 999.)

(7) G. Berruyer. Du drainage du péritoine après laparotomie pour lésions utéro-annexielles et de la péritonéoplastie pelvienne. (*Thèse de Paris*, 1901.)

(8) P. Battigne. Traitement chirurgical de l'infection péritonéale post-opératoire précoce chez la femme. (*Thèse de Paris*, 1898.)

(9) A. Martin. (*Verhandlungen des 5. Kongresses der deutschen Gesellschaft fur Gynäkologie abgehalten zu Breslau im Mai 1893*, Leipzig, 1893, p. 239, et *Semaine Médicale*, 1893, p. 275.)

(10) G. Burckhard. Ueber Drainage nach Laparotomien. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1901, XLVI, 2.)

(11) Lichtenauer. Ueber die chirurgische Behandlung der Pyosalpinx. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, mars 1903.)

(12) Fabricius. Ueber die Drainage. (*Geburtshilfl.-gynäkol. Gesellschaft in Wien*, séance du 30 oct. 1906 *in Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 9 fév. 1907, p. 193.)

de ne pas trop tasser la gaze, de la retirer légèrement chaque jour en la coupant au ras de la plaie (1) ou de l'associer à l'emploi des tubes.

III

Que conclure de tous ces chiffres ou arguments?

Les chiffres semblent proclamer l'indifférence des méthodes entre des mains expérimentées.

Les arguments, en se renversant les uns les autres, paraissent aboutir au même résultat.

Il serait étrange cependant qu'un pareil « fatum » planât sur nos efforts thérapeutiques; aussi, pensons-nous que le débat souffre d'un peu trop de généralité et que, pour le résoudre, il faut s'adresser davantage au détail des espèces.

En ce qui concerne les suppurations abdomino-pelviennes, leurs entours péritonéaux peuvent se présenter sous trois aspects principaux : sous forme de séreuse relativement saine, mais offrant déjà des adhérences protectrices; sous forme de surfaces indurées, plus ou moins privées de séreuse, par suite des manœuvres d'énucléation ou revêtues de produits pathologiques (membranes fibrineuses, tissu de granulation, débris pyogènes); sous forme de péritoine entièrement sain, dénué de toute adhérence et communiquant librement avec le reste de la grande cavité abdominale. Nous ne parlons pas des hémorrhagies compliquant les foyers pelviens : cet accident sera étudié avec les grossesses extra-utérines où il se rencontre beaucoup plus fréquemment.

Dans le premier et le dernier cas, si l'on a pu opérer suivant toutes les règles de l'art, c'est-à-dire en protégeant exactement le champ opératoire contre toute effusion purulente, le drainage est réellement superflu et tous les auteurs sont d'accord sur ce point : le pyosalpinx, car c'est de lui qu'il s'agit le plus souvent, a pu être enlevé comme une véritable tumeur et il n'y a vraiment pas lieu de se préoccuper de son contenu.

Mais une malchance ou l'état anatomique des parties peuvent amener une souillure grave du champ opératoire. Voyons ce qui en peut résulter et le moyen d'y parer.

Dans le premier cas — foyer déjà entouré de péritonite adhésive — le pis qui puisse arriver, à ne pas drainer, c'est de voir se former un petit abcès intra-péritonéal, mais enkysté. Si ce désagrément paraît peu probable par suite des mesures que l'on a prises — essuyage exact, désinfection à l'eau oxygénée, suppression de tout espace mort par la « péritonisation » — on peut refermer; si l'on doute, c'est le cas, pensons-nous, de garder une soupape de sûreté, car, en somme, on peut toujours craindre que cet abcès intrapéritonéal, s'il se forme, ne vienne à éclater en plein ventre plutôt qu'à l'extérieur. En tout cas, une simple mèche de gaze glissée dans un trajet tunelliforme prévient cet accident. D'autre part, les faibles dimensions de cette mèche l'empêcheront d'être une cause de hernie post-opératoire. Mais, à nous en rapporter à l'expérimentation aussi bien qu'à l'expérience, nous pensons que cette mèche, le plus souvent, ne draine rien du tout : son rôle consiste tout simplement à monter la garde et à « exclure » de la grande cavité séreuse un petit trajet par lequel le pus pourra s'écouler, s'il s'en forme, ou par lequel le chirurgien pourra l'aider à sortir, si le trajet est insuffisant.

Nous convenons volontiers que ce drain « de garde » nous rendra peut-être un mauvais service : celui d'infecter le trajet qu'il occupe, mais ce petit inconvénient est bien faible en comparaison de la garantie qu'il donne. D'ailleurs, l'expérience nous enseigne que ces fistulettes se referment en général très rapidement.

Dans le troisième cas — inondation plus ou moins étendue d'un péritoine sain — le danger est beaucoup plus grave et le problème beaucoup plus difficile à résoudre. Fermer l'abdomen purement et simplement, après avoir essuyé et réessuyé, en s'en remettant aux seules forces de la nature, c'est certainement jouer quitte ou double. Tous les auteurs sont, en effet, d'accord pour constater la sérieuse léthalité des laparotomies où le pyosalpinx vient à crever. D'autre part, glisser çà et là quelques mèches dont on ne laisse passer que les bouts dans les interstices d'une suture fermant complètement l'abdomen, nous paraît bien inutile, puisqu'il est à peu près avéré que les drains n'exercent d'appel que sur les sécrétions de la séreuse qui les entoure immédiatement. N'oublions pas non plus qu'en fermant l'abdomen, les bouts des mèches de gaze, si l'on n'emploie que cette dernière, formeront souvent un bouchon imperméable, par suite du sang et des humeurs qui se coagulent dans leurs mailles.

Mais entre ces deux conduites, l'une dangereuse, l'autre vaine, il y a place, semble-t-il, pour un moyen terme : celui d'imiter les chirurgiens opérant à chaud les appendicites compliquées de péritonite : en pareil cas, ils laissent la plaie abdominale complètement béante et bourrent la zone péri-appendiculaire du péritoine avec des tampons et des mèches de gaze, avec ou sans tubes. Ce tamponnement développe autour de lui des adhérences et exclut un large territoire péritonéal, tout en assurant l'écoulement extérieur des sécrétions : autant de chances d'infection en moins. En chirurgie gynécologique, MM. Gottschalk et Fabricius opèrent ainsi, quand la nécessité le commande et n'ont pas eu à le regretter; ils ne sont peut-être pas les seuls. Il s'ensuit, il est vrai, une hernie post-opératoire, mais à côté des risques d'une péritonite généralisée, ce n'est guère à regretter.

Reste à dire un mot du second cas : celui où l'opération laisse derrière elle une cavité dont les parois séreuses sont indurées, exfoliées ou infectées. Clore une pareille cavité, dont les parois reviennent malaisément sur elles-mêmes, et dont les sécrétions seront infailliblement septiques, c'est évidemment courir au devant des accidents. M. Olshausen lui-même, en pareil cas, admet le drainage; la situation rappelle, en effet, celle de l'abcès appendiculaire. Il faut donc drainer, mais, ici, puisqu'on est obligé de rechercher la guérison par seconde intention, il convient d'appliquer les règles de la chirurgie générale en pareille occurrence : mettre cette cavité en communication avec l'extérieur par une mèche filiforme et un étroit tunnel revient presque à la fermer hermétiquement, car la mèche peut former bouchon et empêcher l'écoulement des liquides. On devra donc recourir aux tubes et aux mèches et maintenir un orifice extérieur suffisant, pour que la guérison puisse s'accomplir régulièrement de la profondeur à la surface.

Pour le drainage gynécologique abdominal on ne peut donc se dispenser de suivre les principes de la chirurgie soit générale, soit péritonéale. C'est peut-être pour ne pas avoir suffisamment tenu compte de cette nécessité et avoir un peu trop cru à la capillarité des mèches de gaze, à leur propriété d'évacuer le pus même contre la pesanteur, que certains gynécologues n'ont obtenu du drainage que des effets nuls ou fâcheux. D'autre part, mettre un gros tampon dans une cavité à peine souillée ou protégée par des adhérences plastiques, c'est assurément s'exposer à voir survenir, sans bénéfice aucun, une hernie de la cicatrice ventrale. Quant à placer une simple lanière de tissu dans un ventre infecté gravement, c'est vouloir vider la mer avec une coquille. Ne laisser enfin qu'un pertuis minuscule pour évacuer une vaste cavité suppurante, c'est antichirurgical, d'autant plus que cette cavité est généralement située à un niveau inférieur à celui de l'orifice cutané.

Mais ces quelques règles posées, nous devons nous empresser de faire deux remarques : la première, c'est que les indications du drainage abdominal sont, en somme, rares; la seconde, c'est que la topographie du champ opératoire lui est généralement peu favorable.

La rareté des indications du drainage abdominal découle de tous les petits perfectionnements qui ont été apportés à la technique des laparotomies : serviettes relevant et tamponnant l'intestin vers le creux diaphragmatique, grandes compresses incessamment renouvelées ou superposées, captation du pus dès son échappée, séchage, essuyage, hémostase, enfin et surtout « péritonisation » ou mieux « extrapéritonisation » des surfaces cruentées ou des régions infectées, grâce à la suture du péritoine sain, des franges intestinales et de l'épiploon au-dessus d'elles. Par tous ces moyens, petits ou grands, le drainage devient le plus souvent inutile, car la cavité abdominale est ainsi mise hors de cause et le foyer d'infection « exclu ».

Mais, il est une autre raison qui, plus que toute autre, doit nous ôter l'envie de drainer par l'abdomen, c'est que, dans les trois quarts des cas au moins, le but poursuivi s'obtient bien mieux par le drainage vaginal dont nous allons maintenant dire un mot.

Toutefois, avant de nous en occuper, finissons par une remarque au sujet des statistiques et sur le côté négatif des renseignements qu'elles nous ont fournis.

En somme, le principal élément d'appréciation qu'elles nous ont offert, c'est la mortalité. Les comparer à ce point de vue, c'est donc nous demander quand le drainage répond à une indication vitale.

Ce cas est heureusement exceptionnel.

Ainsi qu'on l'a vu, il n'y a guère que l'inondation de la grande cavité péritonéale *saine* par un liquide septique qui mette l'opérée en pareil danger. Or, de nos jours, grâce à la technique, cet accident devient exceptionnel. Le reste du temps, si l'accident se produit, la souillure porte sur un territoire déjà protégé par de la péritonite adhésive et par suite peu résorbant. En supprimant le drainage, on ne s'expose donc qu'aux inconvénients d'un abcès péritonéal enkysté; mais, la patiente étant alors tous les jours sous les yeux du chirurgien, il est aisé, s'il y a lieu, d'intervenir à temps. On comprend donc que les pourcentages des auteurs drainant ou ne drainant pas, diffèrent bien peu, *quoad vitam*, surtout si les premiers, à l'exemple de M. Olshausen, s'appliquent à n'opérer que les cas absolument refroidis, après neuf et douze mois de traitement médical.

Mais que le drainage, en certaines circonstances, puisse répondre à une indication vitale, nous en avons la preuve, semble-t-il, dans les petits incidents qui marquent si souvent les suites opératoires.

En comparant une série de 83 opérées de son maître, M. Olshausen, avec une série

(1) A. Sippel. Drainage und Peritonitis. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, oct. 1899.)

presque équivalente — 85 opérées — de M. Rehn, M. Esch a noté les complications suivantes pour la période post-opératoire :

	Rehn	Olshausen
Suppurations de la paroi..	5	8
Abcès incisés par le vagin.	2	—
Fistules abdominales.....	—	1
Exsudats.................	2	13

Chez les opérées de M. Olshausen, il semble donc que les accidents infectieux pariétaux et surtout les exsudats développés autour du foyer pelvien soient un peu plus communs. Il se peut que, en raison même de la suppression du drainage, M. Olshausen ait donné plus d'attention que M. Rehn à la formation des exsudats, mais il n'en reste pas moins vrai que ses opérées en eurent dans une proportion vraiment considérable : les suppurations de la paroi sont également, dans sa série, d'une fréquence singulière. En présence de cette double constatation, il n'est donc pas interdit de se demander ce qui serait arrivé si, par hasard, le pus de ces opérées avait été un peu plus virulent ou si une malchance opératoire avait amené la souillure du grand péritoine.

Remarquons justement que, parmi ses motifs de retour au drainage, M. Mackenrodt cite les infiltrations, les suppurations qui s'établirent dans le péritoine de ses opérées non drainées et les accidents pulmonaires causés par les infections et les convalescences ainsi prolongées.

IV

Au cours du chapitre précédent nous avons fait observer que dans la très grande majorité des cas le drainage abdominal pouvait être avantageusement remplacé par le drainage vaginal à travers le cul-de-sac postérieur.

La plupart, en effet, des affections gynécologiques suppurées siègent au-dessous de la ligne innominée; ce n'est guère qu'avec les abcès de l'ovaire, les énormes pyosalpinx, les kystes suppurés, les salpingites puerpérales que la poche infectée risque d'occuper l'abdomen. Et, même en pareil cas, il arrive souvent qu'elle ne s'y cantonne pas exclusivement, mais qu'elle descende plus ou moins bas dans le pelvis.

Le foyer suppuré occupant donc le plus souvent le petit bassin, n'est-il pas antichirurgical de vouloir l'évacuer par-dessus le pubis? En ce faisant, on trahit un principe fondamental de la méthode de Chassaignac : drainer au point déclive.

Il est vrai que les partisans du drainage abdominal comptent habituellement sur la vertu capillaire de la gaze ou des mèches de coton, mais cette propriété risque à chaque instant de disparaître; il suffit pour cela que les humeurs saturant le tissu viennent à se coaguler, petit incident qui est loin d'être rare au niveau de l'orifice cutané, par suite de la dessiccation du pansement.

Au drainage vaginal, M. Berruyer a objecté que dans certains cas le drain abdominal continue à fonctionner, alors que le drain vaginal a suspendu son écoulement. C'est fort possible et nous l'avons nous-même observé, mais cela ne prouve rien en faveur du premier; il se peut que la poche abdominale ait tout simplement contenu plus de matière infectieuse que la poche vaginale, à moins qu'on ne préfère admettre que le drain vaginal, fonctionnant mieux que le congénère, a plus vite rempli sa mission. D'ailleurs, le phénomène inverse peut se rencontrer — comme dans un cas de M. Moulonguet (1) — preuve que ces arguments ne portent pas.

(1) A. Moulonguet. Le drainage vaginal dans les laparotomies. (*Arch. provinc. de chir.*, mai 1894.)

On a reproché au drain vaginal et on lui reproche encore d'être dangereux, en raison de la septicité du conduit auquel il aboutit (1). Mais cet épouvantail disparaît bien vite si l'on réfléchit, avec M. Routier, qu'après tout le vagin est aseptisable comme le reste du corps.

D'ailleurs, l'expérience journalière prouve avec quelle facilité on obtient et on maintient ce résultat. Y a-t-il des plaies qui guérissent plus simplement que les colpotomies, les amputations du col, les opérations plastiques? N'est-ce pas pour sa moindre gravité que l'hystérectomie vaginale, quelles que soient ses indications, a compté et compte encore de si chauds partisans?

Il se peut même que nos mesures de désinfection n'aient qu'une part très modeste dans ces beaux résultats. Les recherches bactériologiques de ces dernières années montrent, en effet, que, chez la femme enceinte, la moitié ou le tiers supérieur du vagin sont virtuellement stériles, grâce à la faible virulence des microbes qui s'y rencontrent (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 447). Chez la femme non gravide, les conditions ne sont plus les mêmes; toutefois, des recherches de M. Hallé (2) et de M. Menge (3) il résulte que le fond du vagin ne contient guère que des anaérobies; ceux-ci, il est vrai, sont capables de méfaits assez graves, mais, d'une manière générale, il semble que leur virulence soit moins exaltée que celle des aérobies.

Quant à la déclivité que fournit le drainage par le cul-de-sac postérieur du vagin, on lui a vraiment — qu'on nous passe l'expression — cherché « la petite bête ». Il s'est, en effet, trouvé des chirurgiens se piquant d'exactitude pour lui reprocher de ne pas siéger au point le plus déclive de l'abdomen : et cela pour défendre le drainage sus-pubien ! Un autre auteur — M. Fehling — l'accuse d'obliger à « travailler en aveugle »; mais, ce n'est là qu'une phrase : un drain n'a jamais été un télescope.

Mais le grand avantage du drain vaginal, c'est de remettre les parties dans des rapports normaux, tout en excluant le foyer infectieux. Par la péritonisation des surfaces exfoliées ou septiques, par l'adaptation de quelques franges épiploïques ou autres rien n'est plus facile que d'établir une barrière séreuse entre l'abdomen et l'extérieur.

Il est vrai que M. Füth et M. Chrobak ont vu chacun survenir avec ce mode de drainage 1 cas d'iléus post-opératoire. Mais il nous semble bien difficile d'imputer cette complication au procédé, puisqu'elle se rencontre si souvent en son absence. De son côté, tout en le vantant, M. Latouche (4) le croit responsable de l'élévation thermique post-opératoire; mais de pareilles hyperthermies s'observent tout aussi souvent après la suppression de tout drainage (5).

M. Delbet reproche encore aux tubes placés dans le cul-de-sac postérieur de se boucher par suite de l'application des anses intestinales contre leur orifice supérieur. Cet inconvénient est pourtant facile à éviter,

(1) S. Pozzi. (*Loc. cit.*, p. 125). — L'an dernier M. Leopold reproduisait encore cette objection.

(2) J. Hallé. Recherches bactériologiques sur le canal génital de la femme. (*Ann. de gynécol. et d'obstét.*, fév. et mars 1899.)

(3) Menge. Cité par J. Hallé. (*Loc. cit.*)

(4) F. Latouche. Considérations sur la technique opératoire des grandes interventions abdominales et, en particulier, sur les indications du drainage vaginal dans les hystérectomies abdominales totales et l'ablation des tumeurs adhérentes au petit bassin. (*Centre méd.*, 1895-1896, p. 239 et 245.)

(5) Voyez, par exemple, une des dernières séries opératoires de M. Olshausen, *in* P. Esch. (*Loc. cit.*)

quand on les entoure de gaze, ainsi que le fait M. Routier.

En somme, le procédé vaginal semble offrir toutes sortes d'avantages. L'opposition qui se manifeste contre lui tient probablement aux habitudes prises ou à des objections plus théoriques que pratiques. De nos jours le nombre des chirurgiens qui en usent ou le prônent est de plus en plus considérable : en France, nous pouvons citer MM. Reclus, Schwartz, Richelot, Latouche, Segond, Hartmann, Nélaton (1), Sorel, Legueu (2), Vanvert et surtout M. Routier qui s'en est constitué l'ardent défenseur. A l'étranger, MM. Bliesener (3), Seeligmann (4), Oberländer (5), Schauta, Chrobak, Fabricius, Lichtenauer, Mouratov (6), Mangiagalli (7), Taylor (8) s'expriment sur son compte en termes très favorables, sans parler de M. A. Martin (9) qui l'emploie depuis plus de vingt-cinq ans et qui paraît avoir été le promoteur de la méthode. M. Clark lui-même (10) qui fut un des premiers adversaires du drainage ne se refuse pas à l'emploi de la voie vaginale : dans le cas d'hystérectomie supravaginale il opère même comme M. Richelot, par dilatation du col. Il serait sans doute aisé d'allonger cette liste : pour la clore, signalons les résultats de M. A. Pollosson (11) qui, en drainant par le vagin, n'a perdu aucune malade sur 21 interventions abdominales pour pyosalpinx; ceux de M. Döderlein (12) qui, pour 128 annexites également suppurées, n'eut que 9 décès (7 %) et enfin ceux de M. F. H. Martin (13) qui, sur 936 laparotomies appliquées au même genre de lésions, n'eut que 5 % de décès, proportion qui, dans ses dernières séries, tomberait même à 3 %.

Quant à la façon d'exécuter le drainage vaginal, nous pensons que le mieux est de s'inspirer de la conduite de M. Routier et de combiner l'emploi de la gaze à celui du tube de caoutchouc. Si l'utérus a été enlevé, rien n'est plus facile de mettre l'appareil en place; dans le cas contraire, on prend une pince fortement courbe voire un cathéter d'homme ou un Béniqué, et un aide le fait saillir dans le Douglas par le cul-de-sac

(1) D'après E. Audard. Le drainage vaginal du péritoine après l'hystérectomie abdominale totale pour annexites suppurées. (*Thèse de Paris*, 1903.)

(2) D'après M. Masson. (*Loc. cit.*)

(3) R. Bliesener. Die abdominale Radicaloperation bei entzündlicher Adnexerkrankung. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, juin, juillet et août 1896.)

(4) L. Seeligmann. Ueber die Drainage nach Laparotomien mit schweren Complicationen. (*Deutsche med. Wochensch.*, 28 sept. 1899.) — Ueber die Drainage der Bauchhöhle nach Laparotomie. (*Centr.-Bl. f. Gynäkol.*, 18 mai 1901.)

(5) Oberländer. (*Verhandl. der Gesellschaft f. Geburtsh. u. Gynäkol. zu Berlin*, séance du 24 oct. 1902 *in Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1903, XLVIII, 2, p. 368.) — Ueber die Vorteile der vaginalen Bauchhöhlendrainage. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1903, L, 3.)

(6) A. A. Mouratov. Du drainage dans les laparotomies (en russe). (*Vratcheb. Gaz.*, 6 nov, 1904.)

(7) Mangiagalli *in* F. Caldesi. Del drenaggio peritoneale post-laparotomico. (*Ann. di ostet. e ginecol.*, fév. 1907.)

(8) H. C. Taylor. Peritoneal drainage. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, juin 1904.)

(9) A. Martin. Die Drainage bei peritonealen Operationen. (*Samml. klin. Vorträge von Volkmann*, 1882, n° 219, p. 1601.)

(10) J. G. Clark. A critical review of 1,700 cases of abdominal section from the standpoint of intraperitoneal drainage. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, avril et mai 1897.)

(11) A. Pollosson *in* Violet. De la restriction de l'emploi du drainage dans les interventions du domaine gynécologique. (*Lyon méd.*, 25 fév. 1906.)

(12) A. Döderlein. Ueber die Tampondrainage der Beckenbauchhöhle bei Laparotomien. (*Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1903, VII, 2.)

(13) Franklin H. Martin. Pyosalpinx and other chronic pelvic infections treated by laparotomy. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, avril 1907.)

postérieur du vagin; avec les ciseaux on coupe la paroi séro-vaginale sur la pointe de l'instrument et l'on élargit ensuite la brèche en écartant les branches des ciseaux, ce qui évite toute hémorrhagie. Avec une pince courbe on fait glisser mèches et tubes de l'abdomen vers le vagin. Pour éviter autant que possible la pénétration de l'air extérieur, nous coupons court le tube à drainage et lui fixons une pince pour l'empêcher de remonter dans l'abdomen (1).

Au-dessus du drain la cavité drainée est recouverte par un toit péritonéal fabriqué par le rapprochement des divers lambeaux séreux dont on peut disposer et qui manquent rarement.

Si nous considérons la voie vaginale comme le procédé d'élection en cas de drainage, il n'en est pas moins vrai que dans certaines circonstances elle ne peut se substituer à la voie abdominale. L'existence d'un double foyer, abdominal et para-utérin, pourrait également rendre avantageux le drainage double, abdomino-vaginal, recommandé par M. A. Pollosson (2).

V

En ce qui concerne l'emploi du drainage après les opérations pour grossesses extra-utérines, les discussions ont été tout aussi vives que pour les suppurations pelviennes.

Les indications du drainage sont ici toutes différentes.

On peut, en effet, se trouver dans trois situations principales :

En face de surfaces saignant en nappe ou de vaisseaux aux parois friables qu'on ne peut arriver à hémostasier;

En face de débris placentaires ou autres qu'on ne peut enlever par crainte d'aggraver l'hémorrhagie, mais qui, en tapissant la séreuse, forment des cavités aux parois semi-rigides;

Enfin, du sang en plus ou moins grande abondance a pu inonder le péritoine (3).

En ce qui concerne cette dernière indication, M. Veit avait jadis donné le conseil de ne pas s'en préoccuper. On espérait de la sorte produire une sorte d'auto-transfusion. Mais que le conseil ne puisse pas toujours être bon, nous en avons la preuve dans une observation de M. Dobbert (4) où le sang ainsi abandonné s'enkysta bien, mais s'infecta et finit par donner lieu à une péritonite mortelle.

M. Zweifel (5) et M. Flatau (6), il est vrai, ont produit chacun des statistiques où les deux conduites opposées — abstraction faite des sujets moribonds — donnèrent toutes deux 100 % de guérisons. Mais quelques séries heureuses ne peuvent supprimer le fait de M. Dobbert. Aussi pensons-nous, avec M. Füth (7), que la crainte de l'infection doit primer l'idée plus ou moins théorique de remédier à l'anémie. Le sang, c'est incontestable, est aseptique, mais les moignons des trompes peuvent ne pas l'être, des bactéries peuvent traverser les parois intestinales, enfin, la plaie elle-même peut s'infecter au cours de l'opération. Pour toutes ces raisons, on doit donner la préférence à la « chirurgie sèche », comme l'appelle M. Routier, puisqu'elle supprime le milieu de culture.

En adoptant cette ligne de conduite, l'abondance du sang épanché cesse de devenir une indication de drainage. D'ailleurs, le drainage serait bien incapable de mener au dehors le sang qui s'est glissé de toutes parts entre les anses intestinales et les viscères, car l'expérimentation paraît avoir établi sans conteste que l'action des drains est uniquement locale.

L'hémorrhagie incoercible est la seconde indication du drainage dans les grossesses extra-utérines. Depuis longtemps on combat cet accident avec le tamponnement de Mikulicz; comme il s'agit alors de parer à une indication vitale, il ne saurait guère y avoir de doute relativement à son emploi. Tout ce qu'on peut faire, c'est de discuter sur son exécution ou son remplacement, soit par une tente avec drains, comme le veut M. Walther (1), soit par un tamponnement intrapelvien, mais exécuté par voie vaginale, comme le font MM. Goullioud (2) et Döderlein (3), soit par une meilleure technique faite de ligatures, de sutures et de péritonisation.

Le troisième but du drainage, dans le cas de grossesse ectopique, est de prévenir l'infection des débris placentaires ou autres qu'on est souvent obligé d'abandonner dans le ventre ou de supprimer les espaces morts qui peuvent résulter de l'induration des tissus par suite des néoformations gravidiques qui les doublent.

En ce qui concerne l'utilité de ce drainage prophylactique, les avis sont très partagés et M. Olshausen s'était fortement élevé contre lui, en se fondant sur les guérisons que lui avaient donné 10 interventions pour grossesses ectopiques et où, pensait-il, les partisans du drainage n'auraient certainement pas manqué de drainer.

Comme pour les suppurations pelviennes, on peut essayer de résoudre cette question par les statistiques; voici donc quelques chiffres indiquant, les premiers, la fréquence des cas drainés ou tamponnés, et, les seconds, la mortalité :

	Cas drainés.	Mortalité.
Barrows (4).........	0 %?	0 %
Runge (5)...........	3.3 %	14.4 %
Küstner (6).........	10.8 %	5.4 %
Zuntz (7)...........	25 % ?	16.6 %
Heineck (8).........	28.1 %	6.2 %
Dobbert (9).........	35 %?	12.5 %

	Cas drainés.	Mortalité.
Lotheissen (1)......	63 %	14.8 %
Tuffier (2).........	75 %	7.1 %
Mangiagalli (3).....	100 %	14.2 %

Ces résultats nous jettent dans la même perplexité que ceux des statistiques pour pyosalpinx. Un des opérateurs qui a le moins drainé par l'abdomen — M. Runge — a 14.4 % de mortalité; c'est également celle de l'opérateur qui a le plus drainé — M. Mangiagalli — et dont la série, notons-le, contient uniquement les cas les plus graves de ce chirurgien. D'autre part, M. Heineck et M. Tuffier ont à peu près la même mortalité et pourtant ce dernier draine trois fois plus que le premier.

Il s'ensuivrait que le drainage abdominal, question hémostatique à part, n'aurait qu'une influence imperceptible sur le pronostic opératoire. Par suite, il serait assez naturel d'en vouloir réduire l'usage.

La principale raison de son emploi est l'hémostase. Le tampon de Mikulicz ou les méthodes dérivées — tels les procédés de M. Walther ou de M. Goullioud — répondent à cette indication. Mais ces tamponnements ont un gros revers de médaille : les hernies post-opératoires. Heureusement que de nos jours les circonstances dans lesquelles on a réellement besoin d'y avoir recours deviennent de plus en plus rares : par les sutures jouant le rôle de ligatures, par la péritonisation qui comble les espaces morts on arrive presque toujours à supprimer l'hémorrhagie.

Quant aux cavités contenant du sang, des caillots, des débris placentaires ou fibrineux et qu'on craint de voir s'infecter, elles seront le plus souvent drainables par voie vaginale : la plupart, en effet, des foyers de grossesse extra-utérine aboutissent au cul-de-sac de Douglas ou dans son voisinage immédiat.

Le drain vaginal est donc en l'espèce la véritable soupape de sûreté. Si après les opérations bien faites son emploi répond rarement à une indication vitale, il évite, par contre, bien de petits désagréments. Sur 78 opérées M. Runge a vu survenir 16 abcès abdominaux ou vaginaux et 2 exsudats intrapelviens : cet auteur compte parmi ceux qui drainent le moins. M. Zuntz, qui draine également le moins possible, bien qu'un peu plus souvent que M. Runge, eut 9 abcès abdominaux, 5 exsudats ou hémorrhagies secondaires et 1 hématome suppuré sur les 75 survivantes de ses interventions.

La suppression complète et systématique de tout drainage expose donc pour le moins à l'ennui des infections secondaires. Par contre, nous ne nions pas qu'un opérateur, de plus en plus sûr de lui-même et de sa technique puisse sans danger drainer de moins en moins; ainsi s'expliquent les résultats de M. Küstner dont la mortalité s'est abaissée avec la restriction progressive du drainage.

Quant à croire que le drainage vaginal puisse être une cause d'infection, nous nous en sommes déjà expliqué à propos des suppurations pelviennes. D'ailleurs, les résultats de certains auteurs plaident contre cette supposition : sur 43 cas de grossesse extra-utérine, dont 20 drainés par le vagin

(1) Le but du présent travail étant une question de principe et non de technique nous n'insistons pas sur ces détails. Signalons pourtant au passage l'ingénieuse idée de M. Guéniot qui, au drainage vaginal, joint l'aspiration : P. Guéniot. L'aspiration évacuatrice comme complément du drainage du péritoine. (*Gaz. des hôpit.*, 15 oct. 1901.)

(2) M. Carle. Des applications pratiques du drainage abdomino-vaginal. (*Thèse de Lyon*, 1900.)

(3) Nous laissons de côté les hématocèles infectées et suppurées, car la situation rappelle alors celle des suppurations pelviennes.

(4) Th. Dobbert. 60 Fälle in frühen Entwicklungsstadien unterbrochener Tubenschwangerschaften. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1902, LXVI, 1.)

(5) P. Zweifel. Zur Behandlung der Hämatocelen. (*Münch. med. Wochensch.*, 25 août 1903.)

(6) Flatau. Muss bei der Operation geplatzter Extrauterinschwangerschaften das in die Peritonealhöhle ergossene Blut entfernt werden? (*Nürnberg. med. Gesellschaft u. Poliklinik*, séance du 5 nov. 1903 *in Münch. med. Wochensch.*, 5 janv. 1904, p. 42.)

(7) H. Füth. Ueber die Behandlung des intraperitonealen Blutergusses nach Tubenrupturen. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 28 oct. 1905.)

(1) Walther *in* P. Pamard. Contribution à l'étude du drainage dans la laparotomie. (*Thèse de Paris*, 1902.)

(2) Goullioud *in* F. Perrier. D'un procédé de drainage péritonéo-vaginal pouvant remplacer le Mikulicz abdominal. (*Thèse de Lyon*, 1901.)

(3) A. Döderlein. (*Loc. cit.*)

(4) C. C. Barrows. The indications requiring the abdominal operation. (*New York Acad. of Med.*, section d'obstétrique, séance du 26 oct. 1905 *in Med. Record*, 25 nov. 1905, p. 880.)

(5) E. Runge. Beitrag zur Aetiologie, Symptomatologie und Therapie der Extrauteringravidität. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1903, LXX, 3.)

(6) Küstner *in* A. Uhtmöller. Ueber Extrauterinschwangerschaft. (*Thèse de Breslau*, 1903.)

(7) L. Zuntz. Erfahrungen über Tubargravidität (Bericht über 100 Fälle). (*Arch. f. Gynäkol.*, 1904, LXXIII, 1.)

(8) A. P. Heineck. The terminations and the treatment of extrauterine pregnancy. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, fév. 1907.)

(9) Th. Dobbert. (*Loc. cit.*)

(1) Lotheissen *in* E. Haim et O. Lederer. Erfahrungen über rupturierte Extrauterinschwangerschaft mit freiem Bluterguss in die Bauchhöhle. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, janv. et fév. 1907.)

(2) Tuffier *in* E.-J. Frémont. De quelques indications opératoires dans la grossesse extra-utérine et, en particulier, dans la grossesse tubaire. (*Thèse de Paris*, 1900.)

(3) Mangiagalli *in* F. Caldesi. (*Loc. cit.*) — Cette statistique ne comprend que les cas drainés, c'est-à-dire les plus graves; la mortalité serait sans doute bien inférieure pour la série globale des cas de cet auteur.

et 4 tamponnés à la Mikulicz, M. Döderlein n'eut que 2 morts (4.6 %), ce qui est déjà un très beau résultat, et sur 41 cas, dont la majorité fut drainée par le vagin, M. Wormser (1) n'eut qu'une seule mort (2.4 %).

VI

Comme indication du drainage abdominal on a considéré jadis et M. Burckhard considère encore ce qu'on pourrait appeler les *opérations sales*. Telles sont, par exemple, les interventions incomplètes portant sur les cancers abdominaux, les pseudo-myxomes péritonéaux, les kystes ovariens adhérents dont le contenu brunâtre, gluant, gélatineux, vient à se répandre en masse dans l'abdomen par suite de la rupture de leurs parois généralement friables.

En pareil cas, l'opération, si parfaite que puisse avoir été la toilette péritonéale, laisse derrière elle de larges masses cancéreuses à demi dégénérées, du sang, des liquides épais, troubles et d'une résorption en apparence difficile.

Tout cela est incontestablement fort malpropre et l'on pourrait être tenté de drainer, dans la pensée que ces débris pathologiques peuvent devenir un terrain de culture merveilleux pour les bactéries accidentellement tombées dans le champ opératoire au cours de l'intervention.

L'expérience est pourtant contraire à cette idée. Sur 18 interventions du genre qui nous occupe, M. Olshausen ne perdit qu'une seule opérée et encore s'agissait-il d'une personne âgée qui mourut d'épuisement et d'inanition beaucoup plus que d'infection. Tous les auteurs qui, dans ces derniers temps, ont exprimé leur opinion sur ce sujet — MM. Bröse, Hofmeier, Thomson — ont accepté les conclusions de M. Olshausen. A drainer de pareilles malades, surtout par le ventre, on ne gagne qu'une chose : leur donner la péritonite qu'on voulait leur éviter.

Quant aux *blessures de l'intestin*, qui peuvent compliquer toute intervention où se rencontrent des adhérences, la manière de les traiter se rapproche beaucoup de ce que nous disions à propos des infections pelviennes. Tout dépend, en effet, de l'état de la séreuse avoisinant la déchirure de l'intestin et de l'abondance de matière infectieuse qui s'est épanchée. Si la souillure est nulle ou limitée, ou si le foyer est déjà protégé par des adhérences plastiques, on peut fermer ou placer simplement une mèche d'attente; on ne le fera pourtant qu'à bon escient, car il en résulte facilement des fistules stercorales.

Si la souillure a été plus étendue et que l'on redoute l'infection d'une aire péritonéale considérable, le plus prudent est de suivre le conseil donné plus haut : ne pas fermer la plaie, mais exclure par tamponnement tout le territoire dont on craint l'infection. M. Füth (2) a ainsi obtenu une guérison dans des conditions particulièrement critiques.

S'il s'agit de la résection typique d'une anse intestinale adhérente, on se comporte suivant les principes généraux de la chirurgie intestinale : autrefois, avec l'entérorrhaphie bout à bout les résultats avec drainage étaient bien meilleurs que sans drainage. De nos jours l'entérorrhaphie latéro-latérale permet peut-être de se dispenser de drainer ou de se contenter de la fixation des anses unies au voisinage de la plaie pariétale (3).

(1) Wormser *in* H. Ryser. 50 Fälle von Extrauteringravidität als Beitrag zur ectopischen Schwangerschaft. (*Thèse de Berne*, 1902.)

(2) R. Füth. Zur Drainage der Bauchhöhle. (*Centr.-Bl. f. Gynäkol.*, 16 fév. 1901.)

(3) P. Cavaillon. Thérapeutique chirurgicale du cancer du gros intestin (rectum excepté). (*Thèse de Lyon*, 1905, et *Semaine Médicale*, 1906, p. 123.)

En tout cas, la topographie des lésions décidera de la voie à choisir; mais il est clair que le drainage abdominal sera le plus souvent employé. Toutefois, avec les blessures du rectum, le drainage vaginal reprend tous ses droits. A propos d'une opérée dont le rectum avait été déchiré, puis suturé, M. Westermark regrettait jadis amèrement de n'avoir pas drainé, car un lavement rompit la suture et donna lieu à une péritonite mortelle. Nous possédons une observation qui est justement la contre-partie de celle-ci : en enlevant un fibrome tout petit, mais adhérent fortement aux divers organes du petit bassin, nous déchirâmes le rectum; les parois friables furent réunies tant bien que mal, le pelvis « exclu », le cul-de-sac de Douglas drainé. Il y eut pendant quelques jours fistule rectovaginale, mais le décours post-opératoire fut pourtant idéal.

Quant aux *blessures de la vessie*, nous pensons avec la majorité des auteurs que, grâce au cathétérisme à demeure, on peut se dispenser de les drainer.

Comme on vient de le voir, les indications du drainage en général et surtout du drainage abdominal deviennent de plus en plus rares. Autrefois, on drainait pour les moindres causes; maintenant les partisans eux-mêmes de l'emploi du drainage y ont recours le moins possible. Mais on aurait tort de le croire nuisible; nous pensons au contraire avoir prouvé qu'il peut rendre service et que dans certaines circonstances, bien que peu nombreuses, il pare à des indications vitales. On aurait donc tort de vouloir pousser trop loin son exclusion. Il est certainement très agréable pour un gynécologue de montrer des résultats aussi brillants que ceux de ses confrères avec une moindre proportion de cas drainés : son asepsie y trouve une flatteuse célébrité. Mais, de nos jours, alors que la cause de l'asepsie est gagnée, que dans sa mise en œuvre il ne s'agit plus que de modifications peu importantes, il est bon de penser aux risques que peuvent entraîner les moindres imperfections; et de celles-ci qui peut s'en déclarer exempt ? Que l'on songe notamment que toute cette mise en œuvre de l'asepsie, avec son outillage compliqué, est aux mains d'un personnel généralement subalterne. Son dressage, si parfait qu'il soit, ne le préserve pas d'erreurs, de négligences, de malentendus dont ne sont pas à l'abri les médecins eux-mêmes. C'est donc agir prudemment dans des opérations compliquées ou périlleuses que de demander au drainage, surtout vaginal, de racheter la part d'aléas qui se glisse infailliblement dans les œuvres humaines les mieux combinées.

Dr R. de Bovis,
Professeur d'obstétrique à l'Ecole de médecine de Reims.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Etude sur le pancréas diabétique, par MM. Thoinot et Delamare.

Les résultats fournis jusqu'ici par l'étude du pancréas des diabétiques ont été assez variables, en dehors du diabète maigre, dit diabète pancréatique et qui s'accompagne d'altérations grossières du pancréas, connues depuis longtemps. Ni les lésions du parenchyme glandulaire, ni les altérations des îlots de Langerhans ne semblent devoir être considérées comme spéciales au diabète, car elles peuvent se rencontrer en dehors de cette affection, et, d'autre part, il est des cas de diabète où l'on a trouvé le pancréas à peu près normal; toutefois, chez la majorité des diabétiques, le pancréas est altéré soit dans ses acini, soit dans ses îlots, soit dans les deux éléments à la fois : de ces résultats variables obtenus par les auteurs, sont nées trois théories différentes : théorie de l'insuffisance acineuse, théorie de l'insuffisance primitive des îlots, théorie de l'insuffisance secondaire des îlots.

La première repose sur une conception spéciale de la cellule acineuse pancréatique : cette cellule serait bipolaire et sécréterait simultanément par son sommet dans l'acinus et par sa base dans les capillaires voisins; elle est basée surtout sur des faits anatomo-pathologiques, dans lesquels on a trouvé le parenchyme altéré et les îlots normaux.

La seconde (insuffisance insulaire) est celle qui est surtout admise, à l'heure actuelle, par le plus grand nombre d'auteurs (Opie, Hoppe-Seyler, Lancereaux); on trouve, en effet, très souvent, chez les diabétiques, des lésions insulaires qui sont d'ailleurs qualitativement et quantitativement assez variables. C'est ainsi qu'on a signalé la diminution numérique des îlots, leur absence, leur atrophie, leur hypertrophie, la dégénérescence de leurs cellules, la sclérose de leur tissu conjonctif. Il est vrai que ces lésions peuvent se rencontrer chez des sujets indemnes de diabète (1).

La troisième théorie est basée sur l'opinion de M. Laguesse pour qui les glandules endocrines ne seraient pas indépendantes du parenchyme exocrine qui les environne, mais représenteraient des acini temporairement transformés en îlots et destinés à redevenir acini. Cette opinion, d'ailleurs discutée, a été adoptée par MM. Curtis et Gellé qui admettent qu'une lésion du tissu acineux peut s'opposer à la transformation des acini en îlots et ainsi troubler la sécrétion interne du pancréas. Cette théorie s'applique aux cas nombreux dans lesquels on trouve des lésions mixtes, acino-insulaires, mais elle n'explique pas pourquoi les altérations acineuses ne retentissent pas constamment sur les îlots.

Les recherches de MM. Thoinot et Delamare portent sur 7 observations dont 4 diabètes maigres et 3 diabètes gras. Dans le premier cas (diabète grave terminé au bout de quatorze mois par un coma hyperthermique), le pancréas ne présentait aucune lésion visible à l'œil nu, les îlots étaient nombreux mais on y constatait quelques lésions cellulaires. Dans le second, il s'agit d'un diabète grave (400 grammes de sucre par jour, amaigrissement intense) avec lithiase pancréatique diagnostiquée grâce à des coliques très douloureuses dans la région cœliaque; le pancréas offrait des lésions extrêmement intéressantes : les acini avaient presque entièrement disparu, mais les îlots de Langerhans subsistaient nombreux et volumineux. Certains d'entre eux apparaissaient isolés et complètement indépendants au milieu du tissu connectivo-adipeux ambiant. Comme dans l'expérience de M. Laguesse, ces amas cellulaires pleins étaient dénués de toutes connexions avec les canaux excréteurs et en quelque sorte appendus aux vaisseaux capillaires. Ils présentaient quelques lésions cellulaires.

(1) MM. Carnot et Amet ont surtout insisté sur la fréquence des altérations insulaires, et particulièrement de la dégénérescence graisseuse, en dehors du diabète. Cette importante question, qu'il est nécessaire de trancher avant de commencer toute étude sérieuse du pancréas des diabétiques, vient d'être récemment étudiée par M. Dubs (*Thèse de Paris*, 1907). Cet auteur a examiné des pancréas provenant de 54 malades divers indemnes de diabète (affections aiguës et chroniques). Il n'a jamais constaté l'absence des îlots. Leur diminution numérique a été vue assez souvent : à l'état normal on compte en moyenne 1 îlot par millimètre carré; chez 3 diabétiques, M. Dubs a trouvé les chiffres de 0.01, 0.21, 0.35 îlots; chez certains témoins il a trouvé 0.45, 0.30 et même 0.20; toutefois ces cas sont exceptionnels et la moyenne des témoins donne un chiffre qui se rapproche sensiblement de la normale. L'atrophie des îlots est rare chez les non diabétiques ; il en est de même de la sclérose et de la dégénérescence graisseuse, la surcharge graisseuse étant au contraire un phénomène quasi physiologique. En somme, pour M. Dubs, les lésions insulaires des témoins sont relativement rares, plus rares certainement que les lésions du parenchyme, alors qu'elles semblent plus importantes que ces dernières chez les diabétiques. — ch. a.

Dans le troisième cas (diabète grave, terminé au bout de deux ans par le coma), il y avait de la sclérose péricanaliculaire, mais les acini et les îlots étaient normaux. Dans le quatrième (diabétique tuberculeux mort dans le coma), il existait une sclérose des îlots qui étaient diminués de nombre, et les cellules acineuses étaient normales.

Dans les 3 cas de diabète gras les îlots de Langerhans étaient peu lésés.

On le voit, ces résultats, comme ceux qui ont été déjà publiés par d'autres auteurs, sont assez variables, et MM. Thoinot et Delamare, cherchant à formuler une conclusion probable sur l'origine acineuse ou insulaire du diabète pancréatique, penchent vers la seconde hypothèse, tout en faisant remarquer l'intérêt que présente celle de leurs observations dans laquelle on notait la destruction des acini et la conservation des îlots. Ils considèrent leur premier cas comme un type pur de diabète par insuffisance insulaire primitive et élective sans lésions des acini pancréatiques, et aussi sans lésions des autres glandes à sécrétion interne (surrénales, hypophyse et thyroïde). D'après eux l'ancienne formule qui considérait comme d'origine pancréatique tous les diabètes maigres doit être doublement modifiée, car il est des diabètes maigres qui ne sont pas pancréatiques et il est des diabètes gras qui ne sont que l'expression d'une insuffisance pancréatique atténuée. (*Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, mars 1907.) — CH. A.

Considérations étiologiques sur l'hémoglobinurie des paludéens, par M. Le Moal.

Depuis quelques années l'attention a été attirée sur l'hémoglobinurie provoquée par l'administration de la quinine au cours du paludisme. Auparavant, ces cas d'hémoglobinurie étaient considérés comme la manifestation d'une forme particulière du paludisme : la fièvre bilieuse hémoglobinurique. Actuellement, il est acquis que la quinine peut provoquer des hémoglobinuries au cours de paludismes qui, non traités par la quinine, n'en présenteraient pas.

Dans quelles conditions la quinine provoque-t-elle l'hémoglobinurie chez les paludéens et quelle est l'importance des hémoglobinuries quiniques parmi les hémoglobinuries réputées paludéennes? Ce sont là les deux questions que M. Le Moal étudie, d'après des documents personnels recueillis depuis 1901, surtout sur la côte occidentale d'Afrique, et portant sur 41 malades.

D'une façon générale la quinine détermine de l'hémoglobinurie lorsque le sujet en prend brusquement une dose inusitée et lorsqu'il est dans un état spécial de réceptivité morbide. Il n'est pas nécessaire, d'après M. Le Moal, que la dose de quinine soit considérable pour provoquer l'hémoglobinurie, et si, en général, cet accident s'observe avec des doses de 0 gr. 50 centigr. à 1 gramme, on peut le constater parfois avec des doses de 0 gr. 25 centigr.; ce qui importe, c'est l'absorption brusque d'une dose inusitée. Un malade pourra être pris d'hémoglobinurie si, ayant l'habitude d'ingérer 0 gr. 50 centigr. de quinine, il en ingère sans transition 1 gramme ou bien si, n'en ayant pas encore pris, il en absorbe en une seule fois 0 gr. 50 centigrammes. Par contre, chez un sujet qui tolère une quantité déterminée de quinine et qui prend régulièrement la même dose au cours de ses accès il est exceptionnel de voir apparaître de l'hémoglobinurie : la conclusion pratique à tirer de ce fait, c'est qu'il ne faut augmenter que progressivement la dose de quinine même dans les accès intenses.

La deuxième condition probablement nécessaire pour que se réalise l'hémoglobinurie paludéenne, c'est que le sujet soit en état de réceptivité morbide. Il est certain, d'une part, qu'en dehors de son ingestion au cours du paludisme, la quinine ne provoque que rarement de l'hémoglobinurie; le paludisme crée donc un terrain favorable à l'action de la quinine, mais même chez le paludéen en puissance d'accès la réceptivité morbide est assez oscillante. Un traitement quinique prolongé, s'il est commencé brusquement, détermine tout d'abord de l'hémoglobinurie, qui disparaît par la suite. On pourrait croire que l'organisme se mithridatise contre la quinine comme il peut le faire à l'égard de bien des substances toxiques; mais l'évolution ultérieure n'est pas en faveur de cette hypothèse, car l'hémoglobinurie qui a cessé au bout de quelques jours reprend bientôt et souvent se montre intermittente alors que l'administration de la quinine reste constante.

Telles sont les deux conclusions essentielles auxquelles est arrivé M. Le Moal; le rôle qu'il attribue à la quinine dans l'hémoglobinurie repose sur les faits suivants. Tout d'abord, quand il y a fièvre bilieuse hémoglobinurique, il y a toujours un traitement quinique, l'éventualité inverse étant exceptionnelle, si tant est qu'il en existe des observations incontestables. Dans les vieilles colonies où les colons sédentaires connaissent bien le paludisme, il est de notoriété courante qu'il faut avoir pris de la quinine pour avoir des urines noires; si dans les colonies récentes, comme celles de l'Afrique occidentale, cette notion est bien moins répandue, c'est que les colons nouvellement établis, ingérant de la quinine dès leur premier accès fébrile, ne peuvent distinguer l'effet de la quinine de celui de la fièvre et par cela même concluent à l'existence d'une forme spéciale de paludisme sévissant dans le pays : la forme hémoglobinurique. Enfin, et c'est là l'argument direct et décisif, M. Le Moal en suivant des malades au jour le jour a pu constater la coïncidence parfaite de l'hémoglobinurie et de l'ingestion de la quinine, en dehors de toute modification appréciable de la fièvre palustre. D'après lui, il se peut qu'il existe des fièvres paludéennes hémoglobinuriques, mais il n'en a pas observé, et les hémoglobinuries constatées sont toujours des hémoglobinuries quiniques chez des paludéens.

Peut-on aller plus loin et déterminer pourquoi la quinine est douée chez le paludéen d'une hémonocivité qu'elle ne possède pas chez les autres individus? Dans plusieurs cas d'hémoglobinurie, M. Le Moal n'a trouvé aucune modification de l'aspect du sérum ni de la résistance globulaire. Dans d'autres faits il existait des altérations sanguines, mais, en résumé, les altérations du sang étaient trop inconstantes pour permettre de conclure à leur rôle pathogénique. (*Ann. d'hyg. et de méd. colon.*, avril-mai-juin 1907.) — L. A.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

L'obésité dans ses rapports avec la vie sexuelle, par M. E. H. Kisch.

Les rapports qui existent entre le développement du tissu adipeux dans l'organisme et les modifications subies par l'appareil génital apparaissent beaucoup plus nettement chez la femme que chez l'homme. C'est, en effet, aux deux pôles extrêmes de la vie génitale de la femme, à l'époque de la puberté et lors de la ménopause, que l'on voit surtout se développer l'obésité. Entre ces deux périodes extrêmes, les grossesses et la lactation, d'une part, et l'abus du coït (prostituées), d'autre part, prédisposent également à l'obésité. L'influence exercée par le dernier de ces facteurs est d'autant plus remarquable que, chez l'homme, les relations sexuelles trop fréquentes ont, au contraire, pour effet d'amener un amaigrissement plus ou moins accentué, l'abstinence favorisant, chez lui, la tendance à la lipomatose.

Il y a lieu de rappeler, en outre, que M. Kisch a constaté, chez les jeunes hommes ayant une prédisposition héréditaire à l'obésité, des signes de féminisme (absence de moustache, développement insuffisant des organes génitaux, seins développés comme chez la femme, etc., etc.), tandis que, chez les femmes atteintes d'obésité héréditaire, il a noté des manifestations de masculinisme (lèvre supérieure couverte de poils très développés, etc.), associées à d'autres signes de dégénérescence (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 207).

La lipomatose, même acquise en dehors de toute prédisposition héréditaire, exerce, à son tour, une influence incontestable sur l'appareil génital et son fonctionnement. Le plus souvent, cette influence se traduit par des anomalies de la menstruation : les jeunes filles ou jeunes femmes obèses présentent soit une aménorrhée complète, soit un écoulement menstruel peu abondant et ne se renouvelant qu'à des intervalles éloignés, toutes les six à huit semaines, voire même plus rarement. La proportion des femmes stériles est, parmi les obèses, excessivement élevée : alors que, dans les conditions normales, le rapport entre le nombre des unions stériles et celui des unions fécondes est de 1 à 10 ou de 1 à 9, on le voit, pour les ménages où la femme seule ou les deux époux sont atteints d'obésité, s'élever à 1 pour 4. Cette fréquence de la stérilité n'a rien de surprenant si l'on songe que, outre les anomalies menstruelles, les femmes obèses présentent souvent des métrites chroniques, des déviations de l'utérus, des altérations des sécrétions vaginales et utérines, etc. Mais, ces états morbides mis à part, la lipomatose paraît exercer par elle-même une influence défavorable sur le processus de fécondation.

Il en est, du reste, ainsi non seulement pour la femme mais aussi pour l'homme. En soumettant à l'examen microscopique le sperme des individus obèses, l'auteur a maintes fois trouvé la valeur vitale du liquide séminal plus ou moins amoindrie : habituellement, on n'y voyait que peu de spermatozoïdes vivants ou bien, à côté de nombreux filaments spermatiques dépourvus de mobilité, on ne remarquait que quelques spermatozoïdes normaux et doués de mouvements; parfois, il existait même une azoospermie complète. (*Wien. med. Wochensch.*, 25 mai 1907.) — L. CH.

Une forme spéciale d'hémorrhagies de la ménopause, par M. H. Meyer-Ruegg.

Aux nombreuses causes ou formes d'hémorrhagies de la ménopause les 4 observations relatées dans le présent travail permettent, semble-t-il, d'en ajouter une nouvelle.

Le premier de ces faits concernait une femme de cinquante-trois ans. Elle avait eu deux enfants et ses époques, toujours régulières, duraient deux jours et n'étaient que peu douloureuses. Depuis cinq mois les menstrues étaient moins abondantes, plus aqueuses, et, dans l'intervalle, il existait une leucorrhée jaunâtre et profuse. Enfin, depuis quelques semaines était apparu un suintement d'assez mauvais augure en raison de sa couleur « lavure de chair ». La perte de l'appétit, l'amaigrissement et des douleurs sciatiques ne faisaient que renforcer les craintes engendrées par les caractères de l'écoulement. Toutefois, lors d'un premier examen, on sentit bien le corps de l'utérus qui était légèrement rétroverti, dur et un peu douloureux, au fond d'un vagin court et un peu atrophique, mais il fut impossible de découvrir la saillie du col ni même son orifice. La patiente fut alors endormie et dans le fond du vagin on saisit un pli muqueux avec une pince à griffe et l'on attira le tout vers la vulve : après avoir longtemps cherché, on finit par découvrir un filament glaireux sortant d'un petit orifice qui n'admettait qu'une sonde fine; avec des bougies on le dilata un peu. A la suite de cette dilatation on vit s'échapper un peu de sang noir coagulé, presque desséché, et un épais bouchon muqueux : il y en avait au total pour une demi-cuiller à soupe. Ces produits étaient logés dans le canal cervical dilaté en forme d'ampoule. Quant à la cavité du corps, elle ne mesurait que 3 centimètres et sa muqueuse, curettée, parut atrophiée.

M. Meyer-Ruegg a observé 3 autres cas analogues à cette différence près que, chez une de ses patientes, on avait exécuté jadis une amputation du col en raison de son allongement hypertrophique et que, chez une autre, on avait pratiqué un curettage pour endométrite. Mais les lésions utérines consistaient toujours en la dilatation ampullaire de la cavité du col. On pourrait qualifier cet état d'hématomètre cervical; il est évidemment dû à l'arrêt du sang par un orifice externe atrésié. La dila-

tation du col parut suffire à provoquer la disparition des accidents. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 1er juin 1907.) — R. DE B.

La myasthénie grave, par M. A. Borgherini.

L'anatomie pathologique du syndrome décrit par MM. Erb et Goldflam est à l'heure actuelle, malgré de nombreuses recherches, très discutée et, en somme, fort obscure. Certains auteurs pensent que les lésions de la myasthénie doivent être cherchées dans les centres nerveux et plus particulièrement dans le bulbe et la moelle cervicale, d'autres inclinent plutôt vers la possibilité d'altérations primitives de l'appareil musculaire strié. Les recherches récentes de M. Buzzard sont plutôt en faveur de cette dernière hypothèse; cet auteur a trouvé, en effet, dans 5 cas, des lésions des muscles striés consistant surtout en une infiltration abondante d'éléments ressemblant à des lymphocytes; en outre, les fibres musculaires présentaient l'aspect de la dégénération hyaline.

Ayant eu l'occasion d'observer 3 cas de myasthénie bulbo-spinale, M. Borgherini a voulu rechercher les altérations musculaires décrites par M. Buzzard et a prélevé chez ses malades divers échantillons de muscles. Pour éviter les altérations artificielles qui ne manquent pas de se produire lorsqu'on pratique la biopsie d'un muscle, l'auteur a suivi une technique tout à fait personnelle. On prélève un ou plusieurs fragments sur les muscles que l'on suppose atteints, puis on les inclut immédiatement dans les muscles grands droits d'un animal (chien ou lapin), qui doit être sacrifié aussitôt; de vingt-quatre à trente-six heures après la mort de l'animal, on reprend les fragments musculaires qui peuvent alors être soumis à l'étude.

Dans les cas étudiés par M. Borgherini, les fibres musculaires étaient plus ou moins gravement lésées. Parfois on notait seulement leur hypertrophie avec augmentation du nombre des noyaux ainsi que l'exagération de la striation longitudinale; mais le fait le plus intéressant consistait dans la présence entre deux fibres normales d'éléments entièrement modifiés dans leur structure.

La fibre avait perdu toute striation en son centre et était transformée en une masse plasmodiale au sein de laquelle se trouvaient de nombreux noyaux en division directe; dans certains éléments, il ne persistait aucun vestige des fibrilles contractiles autour de cette masse plasmodiale. Cette lésion qui n'est nullement spéciale à la myasthénie est intéressante précisément en ce qu'elle permet de rapprocher le syndrome d'Erb d'un groupe d'affections du système musculaire strié, les myopathies dont les lésions sont très voisines.

Il y a là un trait commun entre la myasthénie et la myopathie qui est à relever, car il explique les cas d'associations de ces deux états morbides chez un même sujet.

On sait que, outre ses symptômes cliniques, la myasthénie bulbo-spinale se caractérise par des modifications importantes de l'excitabilité électrique décrites par M. Jolly en 1895, et qui consistent essentiellement dans l'épuisement rapide de l'excitabilité du muscle sous l'influence d'excitations tétanisantes prolongées; au bout d'un temps très court les muscles ne réagissent plus aux courants faradiques qui, tout d'abord, les faisaient contracter. Chez les 3 malades qu'il a pu étudier, M. Bogherini a constaté une manière de réaction d'épuisement non plus aux courants faradiques, mais aux courants galvaniques.

La fermeture du courant à la cathode détermine une secousse musculaire qui s'épuise rapidement, mais vient-on à renverser le courant et à pratiquer la fermeture à l'anode, le muscle se contracte à nouveau, normalement, et, fait assez frappant, cette inversion du courant suffit à suspendre l'épuisement qui s'était tout d'abord manifesté. En effet, aussitôt après le courant à fermeture anodique, la contractilité du muscle redevient normale au courant à fermeture cathodique.

Peut-on donner de ces faits une explication valable? L'auteur ne le pense pas; tout ce qu'on peut dire, c'est que les modifications de la contractilité volontaire ou provoquée semblent bien en rapport avec les modifications histologiques des fibres musculaires susmentionnées.

En terminant, l'auteur combat l'opinion selon laquelle la myasthénie ne serait qu'un syndrome dont la cause devrait être recherchée dans des lésions de polio-encéphalo-myélite. Si ces deux affections peuvent présenter quelques points communs, les différences qui les séparent sont assez importantes pour que l'assimilation de la myasthénie à la polio-encéphalite soit impossible à tenter. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 16 mai 1907.) — J. LH.

Contribution à la pathogénie des hémorrhagies rénales dans la néphrite, par M. Kusumoto.

Il y a un an environ, M. Askanazy a attiré l'attention sur les hématuries profuses qui surviennent au cours de la néphrite chronique, en relatant 11 cas de ce genre, dont 3 avec diagnostic confirmé par l'autopsie (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 426). Le mécanisme pathogénique des hémorrhagies en question aurait pour base, d'après cet auteur, des congestions aiguës paroxystiques (Israel) avec diapédèse à travers les parois vasculaires devenues anormalement imperméables. Tel n'est pas l'avis de M. Kusumoto, qui a eu l'occasion d'observer, à la clinique médicale de Tubingue, un cas analogue, où l'examen microscopique du rein, après nécropsie, démontra que la cause de l'hématurie résidait dans une rupture des petits vaisseaux du bassinet.

Il s'agissait d'un homme de cinquante-cinq ans, qui, cinq mois avant sa première admission à la clinique, fut pris, pendant la défécation, d'un ictus avec hémiplégie gauche, laquelle ne tarda, du reste, pas à se dissiper. Dans les premiers jours qui suivirent cet accident, on remarqua que les urines avaient une coloration rouge, et, depuis lors, l'hématurie se reproduisit tous les trois ou quatre jours. A l'examen, on constata une dilatation du cœur avec renforcement du deuxième bruit aortique; les artères étaient étroites, sinueuses et rigides; la pression sanguine exagérée. L'urine, dont la quantité variait de 2 à 3 litres dans les vingt-quatre heures, avait une densité de 1,007 et contenait des traces d'albumine; dans le sédiment, on trouvait de nombreux globules rouges, quelques cylindres hyalins et quelques leucocytes. Il existait une rétinite albuminurique, mais pas d'œdèmes.

L'état des urines s'étant amélioré, le malade quitta bientôt le service; mais, une vingtaine de jours plus tard, il s'y fit de nouveau admettre et il eut, au bout de huit jours, une légère apoplexie, à la suite de laquelle on vit se déclarer rapidement des phénomènes urémiques, avec vomissements, somnolence et respiration de Cheyne-Stokes. Au dixième jour après l'ictus, le patient succomba.

A l'autopsie, on constata la présence d'une néphrite chronique interstitielle, avec hypertrophie concentrique du ventricule gauche et légère hypertrophie du ventricule droit, artériosclérose des artères coronaires, de l'aorte abdominale et des vaisseaux de la base du cerveau. Il existait un foyer ancien de ramollissement dans le noyau lenticulaire gauche et un autre foyer, plus grand et de date récente, au niveau du noyau droit. Les reins étaient petits, rouges, granuleux et très durs; sur des coupes, on ne remarquait pas d'hémorrhagies; la muqueuse du bassinet présentait plusieurs ecchymoses, dont quelques-unes avaient les dimensions d'un pois, mais on n'y percevait aucune autre altération : il n'y existait, notamment, ni télangiectasies, ni vaisseaux dilatés.

La source de l'hémorrhagie rénale devait donc être recherchée dans le bassinet et, de fait, l'examen microscopique du rein proprement dit ne dénota, nulle part, de trace d'hyperémie. Par contre, sur des coupes sériées du bassinet, le microscope permit de constater nettement le mécanisme même des hémorrhagies en question, dues à des ruptures vasculaires.

Comparant l'observation dont il s'agit aux 3 faits avec autopsie relatés par M. Askanazy, l'auteur y trouve quelques traits communs, notamment en ce qui concerne les phénomènes d'hypertension artérielle. Aussi estime-t-il qu'il convient, toutes les fois que l'on a affaire à des hématuries au cours d'une néphrite, d'attacher à l'état du système vasculaire et de la pression sanguine beaucoup plus d'importance qu'on ne le fait généralement. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1907, LXXXIX, 5-6.) — L. CH.

La choline, substance abaissant la pression sanguine, contenue dans les capsules surrénales, par M. Lohmann.

Depuis la découverte et l'isolement de l'adrénaline dans les capsules surrénales, la question des rapports de ces glandes avec l'appareil sanguin semblait résolue. Divers expérimentateurs avaient cependant remarqué que le pouvoir d'augmenter la tension sanguine variait souvent pour les différents extraits des capsules, faisait même quelquefois défaut, ou que leur injection provoquait parfois une influence contraire, un abaissement notable de la pression. M. Gürber avait ainsi pu obtenir, en traitant ces glandes avec de l'alcool absolu froid, un extrait qui déterminait constamment un abaissement de la pression sanguine. M. Lohmann a repris ces expériences, que la découverte de l'adrénaline avait fait oublier, et, en procédant d'une façon systématique, a cherché à isoler le principe actif. En traitant les extraits aqueux de capsules surrénales fraîches avec différents précipitants, selon la méthode de Steudel et Kutscher, il a pu obtenir diverses fractions, qui furent, chacune, examinées au point de vue de leur influence sur la pression sanguine. La portion contenant les substances basiques montrait des propriétés caractéristiques : l'auteur put en isoler une substance qui, par ses propriétés et d'après les analyses, était de la choline. En injections intraveineuses la choline abaissait la tension sanguine; injectée en même temps que l'adrénaline elle faisait preuve de propriétés opposées à celle-ci, car il ne survenait pas d'hypertension. L'auteur a encore recherché si ce rôle antagoniste de la choline s'appliquait aussi à d'autres propriétés de l'adrénaline. Parmi celles-ci il n'a examiné jusqu'à présent que l'influence de l'adrénaline sur l'intestin grêle; ici encore l'action opposée de la choline se manifeste : alors que l'adrénaline produit un relâchement, la choline augmente la tonicité de l'intestin.

Comme l'adrénaline n'est contenue que dans la substance médullaire des capsules surrénales, il se pourrait que l'effet opposé de la substance corticale reposât sur sa teneur en choline, fait qu'il y a lieu de vérifier par de nouvelles expériences. Cette explication pourrait également s'appliquer à d'autres organes, comme l'hypophyse dont les diverses parties ont également des propriétés différentes. (*Arch. f. die gesamte Physiol.*, 1907, CXVIII, 3-4.) — L. B.

Opération césarienne chez une crétine à bassin généralement rétréci et ayant présenté une disposition singulière de l'anneau de contraction, par M. Th. Wyder.

L'auteur relate 4 opérations césariennes pour indications rares, dont une — celle que nous allons résumer — est un exemple curieux de la disposition que peut affecter l'anneau de Bandl en se tétanisant.

Une crétine, haute de 1 m. 29, se trouvait presque au terme d'une première grossesse. Sa face était un peu cyanosée, en raison de la dyspnée; il existait de l'œdème des paupières, des mains, des jambes et 3 ‰ d'albumine dans les urines; toutefois, ces différents symptômes s'améliorèrent un peu pendant les quelques jours où cette patiente fut en traitement avant son accouchement. Son diamètre sous-promonto-pubien mesurait 10 centim. 5 et, comme le temps où l'on pouvait utilement tenter l'accouchement prématuré était passé, on attendit le terme de la grossesse.

Le travail débuta quelques jours plus tard. Les douleurs furent d'abord peu intenses : après vingt heures de travail on trouvait la

tête encore mobile au détroit supérieur, en occipito-iliaque gauche antérieure. A ce moment les douleurs étaient toujours d'intensité modérée et ne semblaient pas menaçantes; mais, une heure plus tard, elles étaient beaucoup plus violentes et l'on fut frappé par la configuration spéciale de l'abdomen : un sillon profond qui permettait de toucher facilement la colonne vertébrale formait une encoche manifeste sur le bord droit de l'utérus ; sur le bord gauche les segments supérieur et inférieur de l'utérus se continuaient sans ligne de démarcation, mais n'avaient plus que trois travers de doigt de largeur à ce niveau. Au-dessous du sillon on sentait la tête immobilisée contre le détroit supérieur; au-dessus se trouvait le fond de l'organe dans lequel on ne reconnaissait que difficilement les parties fœtales.

Dans la crainte d'une rupture utérine, par suite de cette tétanisation évidente de l'anneau de Bandl, on fit aussitôt l'hystérotomie. A l'ouverture du ventre, on constata les mêmes dispositions que l'on avait reconnues à la palpation : le segment inférieur de l'utérus faisait l'effet d'un utérus gravide de quatre mois, sur la corne gauche duquel aurait été implantée une tumeur grosse comme une tête d'adulte et qui en aurait été séparée par un pédicule d'une largeur de trois travers de doigts; les différents faisceaux musculaires faisaient un relief facilement reconnaissable à la surface de l'anneau de contraction. La luxation de l'utérus en dehors de l'abdomen ne changea rien à cet état, mais sitôt que l'anneau eût été incisé, le spasme disparut et l'utérus reprit sa forme normale. Par mesure de prudence on termina par une hystérectomie supra-vaginale.

Quelques jours plus tard, la mère et l'enfant purent être congédiés en parfaite santé. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1907, LXXXII.) — R. DE B.

Recherches expérimentales sur la fièvre consécutive aux opérations de goitre, par M. Kurt Schultze.

Si, depuis l'avènement de l'antisepsie, l'évolution apyrétique des suites opératoires est devenue de règle dans la plupart des interventions, il s'en faut qu'il en soit de même pour les opérations de goitre, qui, malgré l'asepsie la plus rigoureuse, s'accompagnent presque toujours de fièvre, et cela en l'absence de toute complication, telle qu'infection de la plaie ou phlegmasie des voies respiratoires. Aussi un certain nombre d'auteurs ont-ils été amenés à mettre cette hyperthermie directement sur le compte de la lésion de la glande thyroïde : celle-ci une fois ouverte au cours de l'intervention, les produits de sa sécrétion, déversés dans la plaie, pénétreraient, par l'intermédiaire de nombreux vaisseaux sanguins et lymphatiques, dans le torrent circulatoire et détermineraient une intoxication aiguë. L'ouverture de la glande thyroïde est considérée comme particulièrement dangereuse en cas de maladie de Basedow.

Or, par une série d'expériences qu'il a faites sur lui-même et qui ont consisté à pratiquer des injections sous-cutanées ou veineuses d'extrait de goitres récemment excisés, M. Schultze a été à même de se convaincre que ces injections restent sans influence sur la température ou ne produisent, tout au plus, qu'une élévation thermique peu marquée et passagère. C'est dire que la résorption du suc de la glande thyroïde hypertrophiée ne saurait jouer aucun rôle dans la genèse de la fièvre post-opératoire en question.

D'autre part, ayant injecté, sous la peau de son propre avant-bras, 20 c.c. de suc goitreux provenant d'une femme opérée pour maladie de Basedow en pleine évolution, l'auteur ne constata aucun trouble subjectif ni objectif et sa courbe sphygmographique, notamment, ne subit pas la moindre modification, le pouls étant resté, après comme avant l'injection, à 60 pulsations à la minute. Ce fait est d'autant plus intéressant à signaler que, chez la patiente en question, l'intervention avait, cependant, donné lieu à un accès fébrile typique. M. Schultze se croit autorisé à en conclure que les aggravations aiguës et passagères de la maladie de Basedow qui s'observent parfois à la suite de la thyroïdectomie, et qui se traduisent surtout par une modification du pouls et de la température du corps, ne sauraient être attribuées à la résorption du suc goitreux, celui-ci ne possédant point de propriétés toxiques propres à exercer une influence directe sur la courbe thermique et sur le pouls. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, 1907, XVII, 5.) — L. CH.

Contribution à la connaissance des lésions du nerf optique dans les affections des cavités accessoires postérieures du nez, par M. A. Birch-Hirschfeld.

Il y a longtemps que l'on sait que les collections purulentes ou les tumeurs occupant soit le sinus sphénoïdal, soit les cellules ethmoïdales postérieures, peuvent se compliquer de névrite optique; mais trop souvent, dans les cas de ce genre, l'affection sinusienne demeure à peu près silencieuse, de sorte que l'on se trouve fort embarrassé pour instituer contre la complication oculaire un traitement étiologique qui seul aurait quelque chance d'être efficace. Aussi faut-il savoir gré à M. Birch-Hirschfeld d'avoir insisté sur un symptôme qui peut parfois permettre, en pareille occurrence, de reconnaître la cause vraie de la lésion du nerf optique.

Ce symptôme consiste en l'apparition d'un scotome central : le trouble subjectif qui amène le patient à consulter un oculiste étant une diminution de l'acuité visuelle, on constate à l'examen périmétrique que cette diminution est due non à un rétrécissement concentrique du champ visuel, mais à l'existence d'un scotome, relatif au début, plus tard absolu, siégeant au voisinage du point de fixation.

On sait que telle est aussi la caractéristique de l'amblyopie due à une névrite optique rétro-bulbaire d'origine toxique ou infectieuse. Il y a donc là un diagnostic différentiel à poser, dont les éléments sont à chercher, d'une part dans l'unilatéralité habituelle de l'affection optique au cas de lésion des arrière-cavités nasales (tandis que la bilatéralité est la règle quand il s'agit d'amblyopie toxique); d'autre part, dans le développement plus rapide du trouble visuel et la tendance du scotome à devenir absolu chez ces mêmes malades.

Ajoutons qu'un examen anatomo-pathologique extrêmement minutieux que M. Birch-Hirschfeld a pu pratiquer dans un fait de ce genre lui a permis de saisir la cause de la localisation du trouble visuel à la région centrale de la rétine, en lui montrant que la lésion — œdème du nerf, gonflement et prolifération des cellules de la névroglie, dégénérescence des fibres nerveuses — était strictement localisée au faisceau papillo-maculaire, en arrière du point de pénétration des vaisseaux centraux de la rétine dans le tronc du nerf optique. (*Gräfes Arch. f. Ophthalmol.*, 1907, LXV, 3.) — F. F.

A propos des effets de l'extirpation de l'utérus sur les ovaires, par M. H. Sellheim.

On a défendu l'idée (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 324) que l'ablation de l'utérus était responsable des troubles imputés jusqu'ici à la castration. En s'appuyant sur quelques expériences anciennes pratiquées chez la poule, certains auteurs ont conclu que l'hystérectomie déterminait l'atrophie des ovaires et produisait ainsi les accidents en cause. M. Sellheim vient de reprendre ces expériences, mais n'en a nullement obtenu le résultat qui vient d'être indiqué.

Chez un certain nombre de ces volatiles l'auteur a enlevé la chambre coquillière de l'oviducte, l'homologue de l'utérus, au moment de la saison des pontes, c'est-à-dire en été. Les effets en furent ensuite contrôlés par des autopsies faites avant et durant l'été suivant ou un peu avant la période ultérieure des pontes. Les premières autopsies parurent donner raison à ceux qui prétendent que les ovaires s'atrophient, mais, quand on prolonge l'observation des animaux, on s'aperçoit que les ovaires et la partie restante de la chambre coquillière de l'oviducte persistent à subir les mêmes évolutions que chez les animaux de contrôle; la seule différence est que les poules opérées expulsent leurs vitelli dans l'abdomen. Quand il persiste un fragment de la chambre coquillière de l'oviducte, ce dernier fonctionne également et continue à former une partie des enveloppes du vitellus. Cette ponte abdominale amène la mort des animaux, si l'on n'y remédie pas au moyen d'une laparotomie. Quant aux modifications des crêtes, du plumage, des caractères sexuels qu'on avait donnés comme une nouvelle preuve de l'altération régressive des ovaires, elles n'existent pas ou du moins ce que les auteurs ont considéré comme tel est simplement l'effet du cycle annuel et sexuel que parcourent les poules.

Il serait peut-être imprudent de transporter ces résultats en pathologie féminine, mais une chose certaine, c'est qu'on ne saurait plus citer les premières expériences comme preuve de l'atrophie des ovaires après l'hystérectomie. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 15 juin 1907.) — R. DE B.

De l'influence exercée par le tabac sur la circulation, par M. E. Hesse.

On sait combien sont variables les effets produits par l'usage du tabac sur l'organisme humain, certains fumeurs de longue date paraissant supporter sans le moindre inconvénient l'abus du tabac, tandis que, chez d'autres, nombre de troubles divers, notamment du côté du système nerveux et de l'appareil circulatoire, sont précisément attribués, à tort ou à raison, à l'intoxication tabagique.

Sur les conseils de M. Pässler, l'auteur a entrepris une série d'essais en vue de déterminer si le tabac exerce une action directe sur la circulation. Ces essais ont porté en partie sur des étudiants en médecine, en partie sur des malades hospitalisés à la clinique médicale de Leipzig, l'âge de ces sujets (parmi lesquels il y avait des fumeurs et des non-fumeurs) variant entre vingt et cinquante-sept ans. Ils ont consisté à noter l'état de la pression sanguine et la fréquence du pouls avant, pendant et après l'acte de fumer un, deux ou trois cigares (sans interruptions).

Dans la plupart des cas (17 fois sur 25), cet acte a eu pour conséquence d'augmenter la fréquence du pouls, cette augmentation allant de pair avec une exagération, parfois très accentuée, de la tension artérielle. Dans 5 expériences, on constata une élévation de la pression sanguine sans augmentation de la fréquence du pouls, et 3 fois la tension sanguine subit un léger abaissement, la fréquence du pouls n'ayant que peu augmenté.

Pour ce qui est notamment de l'exagération de la tension artérielle, il convient de faire remarquer qu'elle présente de très grandes oscillations suivant les individus. Elle est, de plus, essentiellement passagère et, le plus souvent, elle atteint son maximum ou presque après le premier cigare, de sorte que, après le second, on ne relève qu'une élévation insignifiante.

Quant aux oscillations individuelles que l'on observe à cet égard, M. Hesse serait porté à croire qu'elles dépendent, tout au moins en partie, de l'âge du sujet, les augmentations les plus considérables de la pression sanguine ayant été notées chez des sujets âgés de quarante-cinq à cinquante-sept ans, tandis que chez les jeunes gens ces augmentations ont été de beaucoup moins grandes. Ainsi donc, plus l'organisme est jeune, mieux il paraît pouvoir s'adapter aux effets nuisibles du tabac. Mais d'autres facteurs peuvent également intervenir et, en particulier, certaines affections organiques, telles que l'emphysème pulmonaire. On doit, enfin, tenir compte s'il s'agit d'un fumeur ou d'un non-fumeur : *a priori*, on serait tenté d'admettre que, chez les non-fumeurs, l'influence du tabac doit se traduire par une élévation particulièrement forte de la ten-

sion sanguine; or, les résultats obtenus par l'auteur sont loin de justifier cette manière de voir. En raison du nombre trop restreint des essais en question, on ne saurait, toutefois, se prononcer sur ce point d'une façon définitive.

Tout comme pour la pression artérielle, l'influence exercée par le tabac sur la fréquence du pouls atteint rapidement son maximum, et, au bout de vingt à quarante minutes, le pouls retombe à la normale.

Ajoutons que, dans 3 cas, M. Hesse a constaté, après l'expérience, une légère accentuation du second bruit aortique, qui n'existait pas auparavant.

Pour ce qui est de l'interprétation de ces constatations, l'auteur estime que, dans la grande majorité des cas, le tabac exerce sur l'appareil circulatoire une sorte de stimulation, l'augmentation de la fréquence du pouls devant être considérée comme un phénomène d'excitation, susceptible d'entraîner, à son tour, une élévation de la pression sanguine. Cette élévation peut, toutefois, s'observer, comme on vient de le voir, indépendamment de toute augmentation de la fréquence du pouls.

Quoi qu'il en soit, on comprend que, en raison de ces effets irritants, le tabac puisse se montrer nuisible, soit qu'il tende à surmener le cœur, soit qu'il risque d'amener une usure plus forte des artères. Aussi, au point de vue pratique, convient-il de prohiber le tabac toutes les fois qu'il y a lieu d'épargner le cœur (cardiopathie, rein contracté, emphysème pulmonaire, scoliose, etc.) et d'éviter l'usure des artères, ainsi que dans les cas où l'exagération de la tension artérielle constitue par elle-même un danger immédiat, comme, par exemple, lorsqu'on a des raisons de craindre une apoplexie. On peut même aller plus loin et proclamer qu'il est de bonne prophylaxie de proscrire le tabac toutes les fois que l'observation de l'appareil circulatoire pendant l'acte de fumer met en évidence une excitabilité particulière, qui équivaut, en somme, à une intolérance. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1907, LXXXIX, 5-6.) — L. CH.

Le muguet de l'estomac, par M. R. Maresch.

L'envahissement de la muqueuse stomacale par le muguet est exceptionnel même chez les enfants et rarissime chez les adultes. L'auteur a pu en observer un exemple chez un homme, atteint d'un cancer ulcéré de la partie moyenne et inférieure de l'œsophage, qui mourut à la suite d'une bronchite purulente et d'une pneumonie. A l'autopsie les muqueuses buccale et pharyngée étaient indemnes de toute lésion et ne portaient pas trace de muguet.

L'ulcère cancéreux était recouvert de petites masses gommeuses, que l'examen microscopique montra être du muguet. La muqueuse œsophagienne au-dessous du néoplasme était recouverte d'un enduit pseudo-membraneux facile à détacher, également composé de mycélium du champignon. Dans la partie pylorique de l'estomac se trouvaient plusieurs foyers d'aspect grisâtre, recouverts de membranes peu adhérentes. C'était du muguet qui s'étendait du reste jusqu'à la couche musculeuse. Les cultures confirmèrent le résultat de l'examen microscopique et montrèrent qu'il s'agissait de la variété du parasite ne liquéfiant pas la gélatine. Des inoculations intraveineuses expérimentales révélèrent, en outre, une virulence bien plus grande que celle des échantillons ordinaires de cette variété. Les recherches faites pour trouver le muguet dans d'autres organes, en particulier dans le poumon comme cause de la bronchite purulente, ne donnèrent que des résultats négatifs. (*Zeitsch. f. Heilkunde*, 1907, XXVIII, 4.) — L. B.

Injections de solutions de sel ou de sucre chez des nourrissons, par M. L. Schaps.

On se rappelle que des poussées fébriles ont été signalées à la suite de l'alimentation par le babeurre (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 500). Or, M. Schaps a été à même de se convaincre que ces poussées d'hyperthermie ne se produisent que dans les cas où le babeurre est additionné de sucre, pour disparaître aussitôt que le produit alimentaire en question est employé sans aucune addition d'hydrocarbonés. L'apparition brusque de la réaction fébrile et sa cessation aussitôt après la suppression du sucre paraissaient indiquer que la fièvre relevait directement de l'action exercée par cette substance et non pas d'altérations subies par les ingesta dans le canal intestinal. Toutefois, afin de mieux élucider ce point, l'auteur institua une série d'expériences en pratiquant à des nourrissons des injections sous-cutanées de solutions de glucose (5 %) ou de lactose (9 %), isotoniques à la solution physiologique de chlorure de sodium. Ces injections eurent pour effet de provoquer une réaction fébrile, qui, commençant aussitôt après, atteignait son maximum au bout de huit à dix heures, la température retombant ensuite rapidement à la normale.

M. Schaps a pu, d'autre part, s'assurer qu'une injection hypodermique de 5 c.c. d'une solution physiologique de chlorure de sodium détermine, chez le nourrisson, une réaction hyperthermique analogue. Cette réaction ne fait défaut que chez les sujets dont l'organisme est appauvri en eau (état que l'on reconnaît cliniquement, lorsque, soulevant un pli de la peau, on voit ce pli persister).

Ces faits tendraient à prouver que les troubles digestifs du nourrisson ne sont pas nécessairement sous la dépendance de microorganismes ou de toxines solubles : la présence, dans les tissus, de certains éléments constitutifs, normaux et indifférents, de l'alimentation peut également donner lieu à des phénomènes généraux graves avec fièvre élevée. Le développement imparfait du tube digestif, encore mal adapté aux besoins de la nutrition, permet de comprendre pourquoi ces phénomènes s'observent surtout chez le nourrisson. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 13 mai 1907.) — L. CH.

Désinfection des eaux potables par l'acide citrique et les rayons solaires, par M. Riegel.

La stérilisation de l'eau potable par la chaleur est certes le mode de désinfection le plus sûr et le plus recommandable, mais il est des circonstances où son application est difficile ou impossible. C'est surtout pour les besoins des armées en campagne, des expéditions coloniales qu'on a cherché à la remplacer par une épuration chimique; divers produits ont été préconisés à cet effet : iode, permanganate de potasse, etc. Mais, outre le mauvais goût que ces substances communiquent à la boisson, il s'en faut que l'épuration ainsi obtenue soit reconnue satisfaisante; aussi M. Riegel a-t-il cherché si l'addition d'acide citrique, dans une proportion à peu près égale à celle que contient la limonade, n'aurait pas un pouvoir désinfectant suffisant. Les expériences furent faites avec de l'eau contenant des vibrions cholériques, des bacilles d'Eberth et des bacilles de la dysenterie. Une teneur de 6 ‰ d'acide citrique suffit pour la destruction des vibrions cholériques. Par contre, son effet sur les bacilles typhique et dysentérique est bien moins grand, plus incertain et plus variable. L'auteur a donc cherché à joindre à ce procédé chimique l'action bactéricide de la lumière solaire. En été et au printemps, même dans un climat tempéré, il suffit d'exposer au soleil pendant une heure et demie de l'eau contenant 6 ‰ d'acide citrique pour que les bacilles d'Eberth et ceux de la dysenterie soient complètement tués. Mais en hiver, lorsque le ciel est couvert et la température froide, — les expériences furent faites à Berlin — une exposition de deux heures et davantage n'est pas suffisante. D'où cette conclusion que dans les pays chauds où l'action du soleil est très intense, le procédé combiné (acide citrique et lumière solaire) peut être recommandé pour obtenir une eau épurée et en même temps d'un goût agréable. (*Arch. f. Hygiene*, 1907, LXI, 3.) — L. B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

La syphilis comme cause de maladie de l'estomac, par M. F. D. Bird.

La syphilis viscérale de l'adulte est généralement peu connue ou méconnue; la chose paraît être surtout vraie pour la syphilis de l'estomac. Nous résumons donc ci-dessous l'expérience acquise par M. Bird sur cette question.

La syphilis stomacale peut se présenter sous deux formes principales : une forme circonscrite et une forme diffuse. La première siège le plus souvent, 11 fois sur 12, d'après les faits observés par l'auteur, sur le pylore. La forme diffuse occupe généralement les parois stomacales et peut quelquefois englober plusieurs organes voisins, y compris les téguments abdominaux; souvent même elle n'est qu'une complication de cette syphilis ventro-pariétale. Avec le temps, l'une et l'autre de ces formes se sclérosent; il en résulte des adhérences fibreuses étendues, entourant le pylore et l'estomac et les soudant aux organes voisins.

Le diagnostic est fort difficile : les commémoratifs sont souvent incomplets ou absents, et, d'autre part, on se laisse souvent suggestionner par l'âge du patient, son amaigrissement et la rareté des syphilis viscérales pour croire d'emblée à un cancer. On ouvre donc l'abdomen, par une incision minuscule, et l'on pratique une anastomose, sinon même une résection. C'est cette petite incision abdominale qui est un des principaux défauts à éviter : pour faire le diagnostic, on doit être à même d'apercevoir aisément l'estomac, les viscères l'avoisinant et la séreuse qui les recouvre. Dans la forme limitée, si les lésions sont encore récentes, on trouve une tumeur assez bien circonscrite, de consistance égale, un peu noueuse, à bords nets, de telle sorte qu'il est aisé de la saisir entre les doigts. Elle se distingue du cancer par une consistance un peu plus charnue et une certaine opalescence. Dans la forme diffuse, l'infiltration s'étend à une portion plus ou moins étendue de l'estomac ou même à l'anneau pylorique, mais généralement elle ne se limite pas à l'organe et empiète sur le voisinage. Ces différents caractères, il est vrai, n'ont presque rien de spécifique, aussi faut-il compléter cet examen par celui des parties voisines : le péritoine recouvrant le foie ou la rate est souvent épaissi; le foie présente à sa surface de petites cicatrices stellaires, déprimées, des stries bleuâtres marquent le trajet de ses lymphatiques; sur sa séreuse on observe également de petites taches blanc bleuâtre. Des lésions analogues se voient sur l'épiploon ou le péritoine pariétal. Les ganglions sont plus rouges, plus mous, plus charnus que dans le carcinome. Enfin, si l'on a des doutes, on pratiquera une biopsie, sans parler de l'institution du traitement spécifique; mais ce dernier, il ne faut pas l'oublier, peut échouer, car, si les gommes cèdent rapidement à son action, il n'en est plus de même des lésions anciennes où la sclérose a fini par étouffer l'élément spécifique; les adhérences qui, en pareil cas, englobent l'estomac ou le pylore, persistent sans modification.

Une des observations de M. Bird est particulièrement suggestive à l'égard du rôle que peut jouer cette syphilis stomacale : un homme de quarante-cinq ans présentait des troubles gastriques pour lesquels on jugea bon d'exécuter une laparotomie. On croyait à de la lithiase biliaire ayant entraîné des adhérences péri-portales ou péripyloriques. A l'opération, on ne trouva rien du côté des voies biliaires; par contre, dans le pylore existait une tumeur lisse, arrondie, mobile, et dont les caractères au toucher firent aussitôt penser à un syphilome; les cicatrices hépatiques et l'épaississement du péritoine pariétal ne firent que confirmer cette supposition. On referma l'abdomen et le traitement spécifique fut institué. Malheureusement, un violent accès de toux, quelques jours après l'opération, amena une hernie de l'épiploon, dont on ne s'aperçut

qu'au dixième jour, en changeant le pansement. La cicatrice fut alors rouverte, et l'épiploon réséqué : on en profita pour jeter un coup d'œil sur le pylore; la tumeur qu'on y avait précédemment sentie avait déjà totalement disparu. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, mai 1907.) — R. DE B.

Dégénérescence artérielle expérimentale, par M. J. L. MILLER.

On sait que la question de savoir si l'artériosclérose consécutive à l'emploi de l'adrénaline est due à l'élévation de la pression sanguine ou à l'action toxique de ce produit est encore loin d'être résolue. Afin d'élucider ce point, M. Miller s'est appliqué à administrer l'adrénaline en l'associant à des substances susceptibles d'en entraver les effets sur la tension sanguine. Dans ce but, il a d'abord eu recours à l'apocodéine et à la chrysotoxine (principe actif de l'ergot) auxquelles on attribue le pouvoir d'amener un abaissement de la pression artérielle, mais ces deux produits se sont montrés impuissants à empêcher l'action de l'adrénaline. Les résultats obtenus avec le nitrite d'amyle, la nitroglycérine et le nitrite de sodium ont été quelque peu plus encourageants. Aussi l'auteur arrêta-t-il son choix au nitrite d'amyle, qui, dans ce groupe de médicaments, paraissait le mieux répondre aux conditions requises. Les premières expériences ont consisté à introduire directement dans la veine de l'oreille d'un lapin un mélange composé, par parties égales, d'adrénaline et de nitrite d'amyle; mais, comme ces injections déterminaient une cellulite très marquée, M. Miller préféra employer le nitrite d'amyle en inhalations pratiquées simultanément avec l'injection d'adrénaline. En procédant de la sorte, on parvient à diminuer de moitié environ l'élévation de la pression sanguine que produit habituellement l'adrénaline, sans influencer aucunement les effets toxiques de cette substance. Après 25 injections, pratiquées en l'espace de trente-cinq jours, les animaux furent sacrifiés : chez aucun d'entre eux on ne releva trace de dégénérescence de l'aorte ou d'hypertrophie du cœur.

Ces constatations sont donc loin de confirmer les résultats obtenus par M. Braun (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 81 et 129), ce qui tient, peut-être, à la différence des procédés d'expérimentation : l'auteur allemand, en effet, injectait simultanément l'adrénaline et le nitrite d'amyle; or, l'action du premier de ces produits étant plus rapide que celle du second, on n'observerait pas, en pareil cas, le même abaissement de la pression sanguine qu'avec les inhalations de nitrite d'amyle.

Sans vouloir — en raison de leur petit nombre — tirer d'ores et déjà de ses expériences une conclusion ferme, M. Miller serait, cependant, enclin à attribuer à l'élévation de la tension sanguine un rôle pathogénique dans les altérations artérielles.

Dans une seconde série d'expériences, l'auteur pratiqua à 2 lapins des injections intraveineuses de 3 gouttes de chlorhydrate d'adrénaline chauffé préalablement à 70° afin d'en détruire les propriétés toxiques. Les animaux ayant été sacrifiés après 25 injections, on trouva, du côté de l'aorte, des altérations légères chez l'un d'entre eux et des lésions accentuées chez l'autre.

M. Miller a également utilisé la voie sous-cutanée qui, tout en permettant à l'adrénaline d'exercer son action toxique, ne donnerait pas lieu à une élévation de tension sanguine. Chez 2 lapins ayant reçu tous les jours, pendant sept semaines, une injection hypodermique de 1 c.c. d'une solution de chlorhydrate d'adrénaline, on ne releva, à l'autopsie, aucune lésion vasculaire.

Une quatrième série d'expériences a consisté à injecter dans les veines de 2 lapins de la nicotine à la dose de 0 gr. 0015 décimilligr. Après 42 injections, répétées tous les jours, on trouva, chez l'un des animaux, des altérations typiques, encore que peu marquées, de l'aorte ascendante. Or, il importe de faire remarquer que, administrée à cette dose et en injection intraveineuse, la nicotine produit d'abord un léger abaissement de la pression sanguine, suivi, au bout de quelques secondes, d'une forte élévation dont la courbe rappelle celle de l'élévation consécutive à l'emploi de l'adrénaline, de sorte que, là encore, les lésions artérielles paraissent relever de la tension sanguine. Il serait, toutefois, intéressant de déterminer si le tabac, administré par la voie digestive comme, par exemple, dans les expériences de M. Boveri (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 390), amène également une élévation de la pression artérielle : l'absence d'hypertension militerait réellement en faveur de l'origine toxique de l'athérome ainsi provoqué.

Ajoutons que l'auteur a également réussi à obtenir des lésions aortiques au moyen d'injections intraveineuses de physostigmine (à la dose de 0 gr. 001 milligr. par jour) et d'injections de chlorure de baryum (à la même dose). Pour ce qui est de cette dernière substance, il est intéressant de remarquer qu'elle a récemment fait l'objet de recherches analogues de la part de M. Orlovsky (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 356) et que, indépendamment l'un de l'autre, les deux auteurs sont arrivés aux mêmes conclusions, à savoir que les lésions aortiques consécutives à l'emploi du chlorure de baryum présentent des caractères propres que l'on ne retrouve pas dans les altérations déterminées par des injections intraveineuses d'adrénaline. Toutefois, M. Orlovsky serait porté à voir la cause de ces lésions dans l'action toxique du produit injecté, tandis que M. Miller penche plutôt vers la théorie qui fait dépendre le processus morbide en question des augmentations fréquemment répétées de la tension sanguine. A cet égard, l'action du chlorure de baryum diffère, en effet, de celle de l'adrénaline, l'exagération de la pression artérielle que détermine le premier de ces produits étant moins intense, mais plus graduelle et beaucoup plus durable que celle du second. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, avril 1907.) — L. CH.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Eclampsie expérimentale et éclampsie spontanée des animaux, par MM. MASSAGLIA et SPARAPANI.

La théorie qui attribue l'éclampsie puerpérale à une insuffisance thyroïdienne ou parathyroïdienne est basée surtout sur des faits expérimentaux auxquels il faut ajouter quelques rares observations humaines anatomo-cliniques, dont plusieurs manquent de netteté. Quant aux observations purement cliniques, concernant des éclamptiques traitées avec succès par l'opothérapie thyroïdienne ou parathyroïdienne, on ne leur accorde qu'une valeur moins grande, puisque l'on sait que l'éclampsie peut guérir en dehors de toute médication opothérapique.

Un autre point discuté est de savoir si les convulsions obtenues expérimentalement au cours de la gestation chez les animaux parathyroïdectomisés sont réellement assimilables à l'éclampsie spontanée des animaux. Les faits observés par MM. Massaglia et Sparapani militent en faveur de cette interprétation et de la théorie parathyroïdienne de l'éclampsie puerpérale.

Ces auteurs ont eu l'occasion d'observer un cas d'éclampsie spontanée chez une chienne primipare. Le surlendemain du jour où elle mit bas normalement 4 petits, elle présenta des contractures spasmodiques des membres postérieurs; survinrent ensuite une dyspnée intense, des tremblements et des contractions toniques et cloniques violentes localisées au train postérieur; il existait une salivation spumeuse abondante, de l'anurie et la sécrétion lactée, normale jusque-là, s'était tarie. Le lendemain, les convulsions augmentèrent et l'anurie persista; on administra alors à l'animal 15 c.c. de parathyroïdine; au bout de trois quarts d'heure les symptômes diminuèrent d'intensité; après une nouvelle dose de parathyroïdine, les convulsions disparurent, et il y eut émission d'une grande quantité d'urine albumineuse. La chienne guérit et put allaiter 2 de ses petits.

D'autre part, MM. Massaglia et Sparapani ont reproduit des crises éclamptiques expérimentales chez 2 chiennes et 1 chatte par l'ablation de 3 glandules parathyroïdes. Chez la première la parathyroïdectomie fut faite plusieurs mois avant que la chienne ne fût couverte; chez les 2 autres elle fut pratiquée au vingtième jour et au cinquantième jour de la gestation. L'une des chiennes et la chatte qui furent traitées par l'ingestion de parathyroïdine guérirent; l'autre chienne, non traitée, succomba à des crises convulsives après avoir présenté de l'albuminurie.

Les auteurs insistent sur ce fait que les crises convulsives survenues chez les animaux qu'ils avaient parathyroïdectomisés étaient absolument identiques à celles que présentait la chienne spontanément éclamptique. Il y a donc identité clinique et thérapeutique : on peut en conclure que la pathogénie est la même dans les deux cas. Il faut ajouter que l'éclampsie humaine est absolument identique à l'éclampsie spontanée des animaux.

MM. Massaglia et Sparapani sont donc amenés à conclure que la théorie parathyroïdienne de Vassale peut expliquer en grande partie les accidents éclamptiques; il est probable que les troubles des fonctions intestinales et rénales qui se produisent pendant la fin de la grossesse produisent une auto-intoxication contre laquelle la sécrétion parathyroïdienne reste impuissante dans certains cas et que la fatigue musculaire du travail vient augmenter également l'intoxication et révéler l'insuffisance des glandules. (*Gazz. degli Osped.*, 9 juin 1907.) — CH. A.

Sur un cas de sclérodactylie, par M. M. CHIADINI.

Pour être passée de la pathologie cutanée dans la pathologie nerveuse, la connaissance des maladies des extrémités ne semble pas avoir fait de très grands progrès comme en témoigne la multiplicité des théories émises pour les expliquer. Bien que purement clinique, l'observation de sclérodactylie relatée par M. Chiadini est de nature à apporter quelques notions intéressantes sur la pathogénie de certaines formes de sclérodermie et spécialement sur leurs rapports avec la tuberculose.

Il s'agit d'un homme de cinquante-huit ans souffrant depuis de longues années de douleurs au niveau du médius droit qui s'étendirent à toute la main pendant que les doigts augmentaient de volume et présentaient un œdème assez marqué pour qu'un chirurgien y fît une incision; il ne sortit que du sang et un peu de liquide séreux et la plaie guérit en laissant une cicatrice dure et blanchâtre; bientôt la peau s'indura, les poils tombèrent, des ulcérations indolentes se développèrent au niveau des articulations du pouce et de l'avant-bras et les extrémités digitales augmentèrent de volume de manière à rappeler l'aspect du rhumatisme noueux. A l'examen radioscopique on constatait une destruction de la moitié périphérique du médius et de l'index et une déviation des articulations phalangiennes. A ce moment il n'existait pas d'autres traces de tuberculose que des fistules ostéo-articulaires; plus tard une bacillose testiculaire se déclara, puis des lésions pulmonaires à évolution rapide qui emportèrent le malade.

Dans ce cas il ne pouvait être question de syringomyélie ni de lèpre à cause de l'unilatéralité des lésions et de l'absence de troubles sensitifs; et cependant il s'agissait bien de sclérodactylie au sens propre du terme. Or, les rapports étiologiques qui unissent cette sclérodactylie à la tuberculose sont ici des plus nets, puisque les troubles trophiques des extrémités ont évolué en même temps que les ostéo-arthrites tuberculeuses, de sorte qu'on pourrait considérer les premiers comme une forme atypique de rhumatisme tuberculeux. (*Riv. critica di clinica medica*, 15 et 22 juin 1907.) — CH. A.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

De l'augmentation de la densité de l'écoulement auriculaire dans l'otite suppurée moyenne comme indication de la trépanation de l'apophyse mastoïde et des erreurs inhérentes à la méthode de Hammerschlag dans la détermination des poids spécifiques, par M. P. Tetens Hald.

Il n'est pas toujours aisé de reconnaître si l'on doit trépaner ou non une apophyse mastoïde dans le cas d'otite moyenne suppurée; l'absence de symptômes généraux ou douloureux n'est pas, en effet, une raison de s'abstenir, car, en pareil cas, on a souvent trouvé les cellules mastoïdiennes pleines de pus. Pour trancher cette question, M. af Forselles a conseillé de mesurer la densité du pus auriculaire : une densité supérieure à 1,045 indiquerait presque à coup sûr la nécessité d'intervenir; le procédé dont il se sert pour cette détermination est celui de Hammerschlag. Mais, avant d'user de cette méthode, il conviendrait, d'après M. Hald, de lui faire subir d'importantes corrections.

Le procédé de Hammerschlag consiste essentiellement en ceci : une certaine quantité de benzol et de chloroforme sont mélangées en proportions telles qu'une goutte de pus auriculaire puisse se maintenir à peu près immobile au sein du mélange. L'obtention de ce résultat indique que la densité de la gouttelette purulente et celle du mélange sont égales. Aussi, dès que cet équilibre est atteint, on plonge un aréomètre et on lit la densité qu'il indique; on a du même coup celle du pus. Ce procédé, en apparence fort exact, est pourtant vicié par plusieurs sources d'erreurs.

Et tout d'abord l'aréomètre employé donne bien une densité égale à 1,000 dans un liquide aqueux. Mais, le mélange de benzol et de chloroforme possède dans sa couche superficielle une pression capillaire différente de celle de l'eau; dans le premier, elle est plus faible et, par suite, l'instrument s'enfonce à une profondeur moindre. De plus, les densités du liquide auriculaire sont généralement prises à des températures différentes et il ne semble pas qu'on se soit préoccupé d'apporter aux résultats les corrections nécessaires pour les rendre comparables entre eux : en les ramenant, par exemple, à la température de 15°. Il se peut, enfin, qu'une partie du mélange de benzol et de chloroforme pénètre dans la goutte de pus et en modifie la densité.

Pour éviter la dernière de ces erreurs, la première des choses à faire est d'opérer aussi vite que possible, en l'espace d'une minute, après que la goutte purulente a été introduite dans le mélange. La correction de la température s'obtient en ajoutant ou en retranchant à la densité autant de fois 0.001 que la température est supérieure ou inférieure de 5° à 15°. Quant aux différences de tension, existant entre l'eau, d'une part, le benzol et le chloroforme, d'autre part, elles réclament une correction de la graduation elle-même. Dans ce but, M. Hald opère de la façon suivante : on prend un aréomètre qu'on plonge dans de l'eau pure à 15° et on vérifie l'emplacement de la densité de 1,000 par rapport au niveau de l'eau. On prépare ensuite un mélange de benzol et de chloroforme d'une densité de 1,000; pour cela, il suffit de laisser tomber dans le mélange une goutte d'eau pure : si la goutte est trop légère, elle monte à la surface où on l'aspire avec une pipette; si elle est trop lourde, elle tombe au fond de l'éprouvette et adhère aux parois; suivant le cas on ajoute alors soit du benzol, soit du chloroforme. Le mélange de densité égale à 1,000 une fois obtenu, on y plonge l'aréomètre et l'on note le chiffre qu'il donne : si on lisait, par exemple, 1.004, on aurait à retrancher 0.004 à toutes les indications qu'on y lirait dans la suite. Ces différents préliminaires achevés, on n'a plus qu'à procéder comme le conseille M. af Forselles. Les résultats qu'on obtiendra seront alors comparables.

Toutefois, il est permis de douter de la valeur de l'épreuve en cause. Elle repose, en effet, sur l'idée que le pus, en cas de cellulite mastoïdienne, se charge de leucocytes provenant de la désintégration des bourgeons charnus remplissant les cellules de l'apophyse; mais bien d'autres causes peuvent amener ce résultat. L'exsudat auriculaire, par exemple, peut se condenser dans l'oreille moyenne, se dessécher à sa sortie, se mélanger à d'autres produits, etc.; de plus, la pipette peut tantôt aspirer la surface et tantôt le fond de l'exsudat, lesquels naturellement sont de densité différente. La meilleure preuve est que, chez un même malade, au cours d'une même journée, M. Hald a vu ces densités varier de 1.030 à 1.042. Il convient donc de reviser les données de cette méthode avant de se faire juge des services qu'elle peut rendre. (*Ugeskrift for Læger*, 25 avril et 2 mai 1907.) — R. de B.

NOUVELLES

FRANCE

Le Congrès français des médecins aliénistes et neurologistes venait à peine d'émettre le vœu que la question de responsabilité d'un délinquant n'étant pas d'ordre médical le médecin n'avait pas à en connaître (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 375), que la Cour d'appel de Paris avait à juger un individu condamné à six mois de prison et à la relégation pour vol d'une valise. Quand l'affaire était venue devant le tribunal correctionnel de la Seine, le prévenu, qui se trouvait sous le coup de la relégation en cas de nouvelle condamnation, fut examiné par une série de médecins experts et reconnu responsable par les uns et irresponsable par les autres au sens de l'article 64 du Code pénal. Les juges, adoptant l'avis des médecins qui se prononçaient pour la responsabilité, le reconnurent coupable. Sur appel, la Cour, par arrêt avant faire droit, avait commis trois médecins experts pour examiner de nouveau l'appelant; deux d'entre eux, après avoir procédé à cette mission, déposèrent leur rapport dans lequel ils reconnaissaient chez le prévenu un réel déséquilibre mental, en laissant toutefois à la Cour le soin de se prononcer sur la question de responsabilité.

A la suite de ce rapport, l'avocat de l'appelant posa des conclusions pour demander l'acquittement, le déséquilibre constaté équivalant à l'aliénation mentale exclusive de toute responsabilité, et jetant en tout cas sur l'état du prévenu un doute sérieux dont celui-ci était en droit de bénéficier.

La Cour, conformément à ces conclusions, a rendu le 13 août 1907 un arrêt par lequel elle infirme le jugement du tribunal correctionnel de la Seine et renvoie l'appelant des fins de la poursuite sans dépens, en se basant sur les motifs suivants : « qu'il résulte du rapport des médecins experts chargés par le juge d'instruction d'examiner l'état mental du prévenu qu'il se trouvait en état de démence lorsqu'il commit le délit qui lui est reproché; que les conclusions de ce rapport n'ont pas été infirmées par l'expertise nouvelle ordonnée par la Cour ».

Que le médecin expert n'ait pas à se prononcer sur la question de responsabilité, c'est de toute évidence : il suffit de se reporter au texte de l'article 64 du Code pénal pour comprendre le rôle du médecin au regard de la loi. Si les magistrats en sont venus à demander arbitrairement aux médecins de se prononcer sur la responsabilité de l'inculpé, à qui faut-il s'en prendre? N'a-t-on pas vu assez souvent l'autorité judiciaire commettre, aux fins d'examiner des individus suspects de troubles mentaux, des médecins insuffisamment spécialisés pour reconnaître un *état de démence?* En présence de cas complexes ou douteux, ceux-ci ont introduit dans leur rapport des considérations étrangères à la pratique des affections mentales : au lieu de se récuser pour laisser la place à des aliénistes de carrière, ils ont voulu corriger la rigueur de l'article 64 et substituer à la loi, laquelle en fait de démence ne reconnaît pas de degrés, une législation qui n'est pas la nôtre. Là où un expert éclairé aurait pu renseigner les magistrats sur des points techniques qui ne sont pas de leur compétence, ils ont créé une confusion des rôles qui a été l'origine des demandes subséquentes de la part de l'autorité judiciaire sur la question de responsabilité. Alors qu'il ne s'agissait en principe, pour le médecin, que de déclarer si l'inculpé était ou non en état de démence au temps de l'action, on en est venu à examiner si l'état mental était de telle nature qu'il pouvait atténuer la responsabilité sans toutefois l'exclure, condition que ne prévoit pas le Code français.

Que la loi soit incomplète, qu'elle néglige les cas à responsabilité atténuée et que par suite elle doive être revisée, comme cela a été fait en Italie en 1890, ce n'est pas nous qui le contesterons! Mais la loi française est ce qu'elle est et tant qu'elle n'aura pas été modifiée doit être observée telle qu'elle est. Aux termes de l'article 64 du Code pénal, lorsque le prévenu était en état de démence au temps de l'action, il n'y a ni crime ni délit; cet article n'exige pas que la démence dure indéfiniment, ni qu'elle soit globale, c'est-à-dire qu'elle porte sur tous les modes de l'activité psychique; l'état de démence ne comporte pas *juridiquement* de degrés, n'atténue pas la responsabilité : la loi déclare inexistant un crime ou un délit où la volonté et l'intelligence ont manqué, elle ne l'excuse ni ne l'atténue. C'est pourquoi la Cour de Paris, dans l'espèce que nous avons mentionnée, a assimilé le déséquilibre mental à la démence constatée par une partie des premiers experts et a simplement renvoyé l'appelant des fins de la poursuite.

ALLEMAGNE

D'après un relevé fait par M. A. Sticker (de Berlin), qui s'occupe tout particulièrement de la littérature du cancer, il a paru, depuis 1902, 3395 travaux sur les tumeurs malignes, dont 1960 en allemand, 607 en anglais, 549 en français, 113 en italien, 70 en russe ou en polonais, 37 en scandinave, 22 en espagnol, 16 en hollandais, 9 en hongrois, 7 en portugais, 3 en japonais, 2 en grec.

Malgré cette surabondance de mémoires, — et encore cette liste n'est-elle sûrement pas complète, puisque les publications en roumain, en tchèque n'y figurent même pas — la question reste toujours entière.

ITALIE

Sous l'influence des travaux d'assainissement et de transformation agricole des terrains marécageux, on avait noté à partir de 1887 une diminution de la mortalité par malaria, laquelle ne fit que s'accentuer dans les années suivantes; mais le total annuel des décès était encore supérieur à 10,000 lorsqu'il fut décidé que l'Etat distribuerait lui-même la quinine à des prix réduits. Depuis 1902, la consommation de la quinine d'Etat n'a pas cessé d'augmenter : de 2,200 kilos elle est montée progressivement jusqu'à 20,700 kilos en 1906, pendant que le nombre des cas mortels de malaria s'abaissait de 10.000 jusqu'à 4,700, soit une diminution de moitié environ.

MADAGASCAR

Au cours de cette année, MM. Marius et Ary Leblond ont publié dans la *Revue des deux Mondes* une longue étude sur « Madagascar », dont la dernière partie, qui a paru dans la livraison du 1er août 1907, contient un chapitre consacré à l'Assistance publique, dans lequel il est question du corps des médecins indigènes de la Grande Ile.

On sait que ces médecins, dont la création remonte à 1900, sont formés à l'Ecole de médecine de Tananarive où ils suivent pendant cinq années des cours réguliers, d'après un programme très chargé qu'appliquent les médecins militaires; une fois diplômés, ils sont envoyés, comme médecins de colonisation, dans les postes de province. Or, il paraîtrait que, à part quelques rares exceptions, ces médecins se montrent « inférieurs à leur tâche » et qu' « ils n'ont guère retenu que des formules ».

Nous ne saurions dire si cette appréciation est entièrement justifiée; toutefois, d'après des renseignements qui nous ont été communiqués il y a quelques mois, elle paraît contenir une part de vérité.

PRUSSE

Pour se rendre compte des progrès du charlatanisme, une des plaies des pays de langue allemande, il ne faut laisser passer aucune occasion de citer des chiffres quand on le peut, alors surtout que l'état actuel qu'ils indiquent peut être comparé à la situation des années précédentes. Depuis 1904, nous avons chaque année attiré l'attention sur le nombre des charlatans en Prusse et sur les mesures prises par le gouvernement pour restreindre l'augmentation toujours croissante des *Kurpfuscher*, mesures qui restent malheureusement inefficaces, comme le démontrent les statistiques officielles (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 311-312, 1905, p. 336 et 1906, p. 348). Nous en trouvons encore la preuve dans le récent rapport sur les affaires sanitaires du royaume pour l'année 1905 qui donne 6,137 charlatans contre 5,529 en 1904, soit une augmentation de 11 % sur l'exercice précédent, tandis que l'augmentation constatée en 1904 n'était que de 7.4 %; de telle sorte que pour 100 médecins on compte 30 charlatans.

Nous savons bien que jusqu'ici la statistique n'a pas été établie avec toute la rigueur voulue, soit qu'on y ait compris des personnes qui ne devaient pas y figurer (masseurs, gardes-malades, etc., intervenant seulement sur l'ordre d'un médecin), soit qu'on ait négligé d'y inscrire tous les individus qui se livrent à l'exercice de la médecine sans être diplômé à cet effet. Mais en 1905 les autorités de la police de Berlin ont dressé avec plus de soin que précédemment la liste des charlatans de leur ressort et il se trouve que le total des *Kurpfuscher* dépasse encore de 160 celui de l'exercice précédent : 1,033 en 1905 contre 873 en 1904. Or, d'après les indications du rapport même, il s'agit ici d'une liste ne comprenant que les mécaniciens-dentistes et les charlatans qui exercent l'art de guérir sans diplôme.

TRAVAUX ORIGINAUX

La sécrétion gastrique dans les néphrites.

Deux faits généraux peuvent être dégagés actuellement des travaux de MM. Biernatzky, Lipken, Karkov, Robin, etc., consacrés à l'étude de la sécrétion gastrique au cours des néphrites.

Tout d'abord, la sécrétion gastrique tendrait à diminuer progressivement au cours des néphrites chroniques. Comme, d'autre part, l'anachlorhydrie des brightiques s'accompagne souvent d'une pâleur marquée des téguments, de dégoût pour la viande et de cachexie progressive, il s'ensuit que cette anachlorhydrie, très fréquente d'ailleurs, pourrait être confondue avec celle des cancéreux. Un caractère essentiel l'en distingue pourtant : c'est l'absence de stase et de fermentations secondaires, qui sont au contraire presque de règle dans l'anachlorhydrie cancéreuse.

En second lieu, ainsi que l'a montré surtout M. Biernatzky (1), au cours des néphrites aiguës l'estomac fonctionne comme le rein. A la période aiguë de la maladie, c'est-à-dire à la période d'oligurie et d'albuminurie, la sécrétion gastrique est diminuée et elle ne se relève que lorsque la diurèse s'améliore.

Les faits que nous allons maintenant envisager découlent presque uniquement de nos observations personnelles (2), étudiées à des points de vue spéciaux que nous devons tout d'abord exposer brièvement.

I

Une sécrétion quelconque est toujours le résultat de deux facteurs principaux : l'excitant momentané de la sécrétion et les ressources générales de l'organisme sous le rapport de la sécrétion considérée.

Pour la sécrétion gastrique l'excitant momentané est le repas d'épreuve, le facteur général est la tension intra-organique des chlorures. Il est acquis, depuis longtemps, que la valeur du facteur général restant constante, la sécrétion gastrique reste la même chaque fois qu'elle est provoquée par des repas d'épreuve identiques. L'influence de la tension intra-organique du chlorure de sodium est une notion d'acquisition plus récente; elle n'a été bien établie que dans ces dernières années par MM. Dastre et Frouin. Ces auteurs, en soumettant des chiens à une alimentation très appauvrie en sel par divers artifices, ont pu réduire la sécrétion gastrique presque à néant, et la faire reparaître, au contraire, très rapidement à un taux normal en substituant une alimentation ordinaire au régime déchloruré. Nous avons pensé que si l'influence de la tension organique du sel se manifeste sur la sécrétion gastrique lorsqu'on fait varier cette tension entre une valeur très faible et sa valeur normale, ainsi que l'ont réalisé expérimentalement MM. Dastre et Frouin, elle devait continuer à se manifester lorsque sa tension variait entre sa valeur normale et une valeur supérieure à la normale, éventualité que les néphrites réalisent par excellence.

(1) E. Biernatzky. La digestion stomacale dans les néphrites (en russe). (*Vratch*, 21 mars, 2 et 23 mai 1891.) — Ueber das Verhalten der Magenverdauung bei Nierenentzündung. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 22 et 29 juin 1891.)

(2) Quelques-uns de ces faits ont été déjà publiés. Voir : G. Raulot-Lapointe. La sécrétion chlorhydrique de l'estomac dans les néphrites (*Thèse de Paris*, 1906). — Cette thèse a été faite avec notre collaboration. Enriquez et Ambard. Rapports de la sécrétion gastrique et de la sécrétion rénale. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 11 mai 1907, et *Semaine Médicale* 1907, p. 251.)

Il importait donc d'abord, pour connaître exactement la sécrétion gastrique des néphritiques, d'étudier leur sécrétion en fonction d'un régime de chloruration déterminée, ainsi qu'on procède quand on étudie leur sécrétion urinaire. Et, de même que dans ce dernier cas on ne se contente pas d'opérer dans des conditions arbitraires quelconques, mais qu'on interroge la capacité fonctionnelle du rein par des régimes variés, de même il nous a paru convenable d'analyser les variations de la sécrétion gastrique en faisant varier la tension intra-organique des chlorures et d'interroger ainsi les capacités fonctionnelles de l'estomac.

Quelle est maintenant la valeur des chimismes gastriques observés dans ces conditions?

La signification d'un chimisme gastrique a jusqu'ici été l'objet de discussions sans résultat. Un chimisme gastrique paraît une chose mystérieuse, impossible à définir et indépendante de toute loi. Avec l'aide de quelques observations et de quelques déductions très simples, il est cependant aisé de montrer que la sécrétion chlorhydrique de l'estomac est soumise à des lois aussi précises que celles qui régissent la sécrétion chlorurée urinaire.

Lorsqu'on expose un chimisme gastrique, on ne mentionne le plus souvent que la chlorhydrie relative; de très rares auteurs tiennent compte du volume de la sécrétion, mais aucun d'eux ne calcule la sécrétion absolue, c'est-à-dire le produit de la chlorhydrie par le volume du suc. Or, quand on étudie la sécrétion chlorurée urinaire on ne procède pourtant pas ainsi, on ne se contente pas de déterminer la concentration des urines en chlorures, on évalue, de plus, le volume des urines, et, finalement, ces deux notions servent à en établir une troisième, seule importante, l'élimination totale des chlorures en vingt-quatre heures.

A lire les travaux parus sur le chimisme gastrique, il semblerait que la sécrétion chlorhydrique totale n'offrît, contrairement à l'estimation du chlore urinaire total, aucun intérêt de même ordre. En général, la plupart des auteurs n'accordent d'importance qu'à une seule donnée du chimisme : à la chlorhydrie relative. C'est ainsi que M. Boas et M. Hayem, jusqu'à ces derniers temps au moins, disent qu'il y a hyperchlorhydrie quand $H + C$ (1) est supérieur à 2 ou 2.30, hypochlorhydrie quand la valeur de $H + C$ est moindre que 1 ou 1.50. C'est sur la chlorhydrie relative que sont basées toutes les classifications de la sécrétion : le volume de la sécrétion n'y intervient même pas à titre de terme correcteur. Si dans les traités classiques on décrit minutieusement, au chapitre consacré à la technique, les procédés qui permettent d'évaluer le volume de la sécrétion, par contre, dans la séméiologie gastrique, il n'en est plus question, ou bien si l'on y fait allusion, c'est seulement comme d'une donnée qui n'offre aucune connexion avec la chlorhydrie.

Est-ce donc de la superfétation que d'évaluer le volume du suc gastrique, et la chlorhydrie est-elle une caractéristique qui tient elle-même le volume sous sa dépendance? La plupart des auteurs tendent à l'admettre; d'autres ont timidement objecté que le volume et la chlorhydrie ne présentent pas toujours un parallélisme régulier; pour notre part, nous admettons que l'estimation de la sécrétion chlorhydrique exclusivement par la chlorhydrie n'a conduit et ne peut conduire qu'à des erreurs.

(1) Nous rappellerons que d'après la nomenclature habituelle H signifie acide chlorhydrique libre et C acide chlorhydrique combiné. Tous les chiffres de chlorhydrie que nous donnons dans ce travail se rapportent à la somme $H + C$.

Voici, par exemple, une malade hyperchlorhydrique qui, au régime ordinaire, a une sécrétion du type $H + C = 3.60$. Volume 200. Nous déchlorurons cette femme et sa sécrétion prend pour type $H + C = 3.60$. Vol. $= 79$. Pour M. Boas (1), cette patiente ne présenterait aucune modification de son chimisme. C'est également parce qu'en principe il n'attache aucune importance à la valeur absolue de la sécrétion gastrique, que, s'en tenant exclusivement aux variations qualitatives, M. Boas, tout en qualifiant ces faits d'*étranges*, n'hésite pas à admettre une acidité instable sous la dépendance d'une névrose gastrique. D'une façon plus générale, c'est absolument en vain qu'on chercherait actuellement dans les traités des affections de l'estomac l'exposé des faits élémentaires concernant la sécrétion gastrique. Aussi pour la clarté du sujet croyons-nous devoir les présenter tout d'abord, d'après nos observations personnelles.

Chez un même individu soumis à un régime constant sous le rapport du chlorure de sodium, un même repas d'épreuve provoque toujours une sécrétion gastrique constante. Cette constance de la sécrétion réside uniquement dans l'identité du produit de la chlorhydrie par le volume du suc gastrique, produit que l'on obtient en multipliant la concentration de l'acide, exprimée en grammes pour mille, par le nombre de grammes de la sécrétion totale. Par exemple, avec une sécrétion de $H + C = 2$ ‰ et volume $= 175$, nous aurons une sécrétion chlorhydrique totale de $2 \times 175 = 350$ unités. Ainsi, pour un régime de chloruration fixe, ce chiffre des unités de la sécrétion ne variera pas. Mais le taux de l'ingestion des chlorures qui régit la sécrétion absolue ne régit pas la forme de cette sécrétion; c'est l'ingestion d'eau qui détermine cette dernière.

C'est là, en effet, ce qui ressort très nettement de l'étude du chimisme gastrique au cours du régime déchloruré. Nous avons établi par de nombreuses expériences que, avec une ingestion d'environ 2 grammes de chlorure de sodium par jour, la sécrétion chlorhydrique absolue totale est d'environ 278 unités, avec très peu d'écart pour les divers individus. Or, ces chimismes constants dans leur valeur absolue sont cependant constitués par une chlorhydrie et un volume de sécrétion éminemment variables : par exemple dans un cas nous avons $H + C = 1.75$ et volume $= 150$, dans un autre $H + C = 3.60$ et volume $= 79$, etc. L'examen du volume des urines montre dans ces cas que la concentration du suc est, sinon uniquement, du moins dans une large mesure, subordonnée à l'ingestion d'eau. La sécrétion totale absolue est donc la *composante* que nous devons toujours avoir en vue, si nous voulons nous faire une idée exacte de la sécrétion gastrique; seule cette composante est stable pour un régime stable et présentera une évolution harmonieuse au cours d'un changement régulier du régime.

Ces quelques remarques étant faites sur la signification du chimisme gastrique en général, nous allons étudier maintenant le chimisme gastrique dans les néphrites.

II

Nous envisagerons ce chimisme dans deux conditions différentes d'observation : 1° au cours d'un régime fixe; 2° au cours d'un régime variable.

En ce qui concerne le chimisme étudié au cours d'un régime fixe, nous distinguerons

(1) J. Boas. Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten, 5e éd., p. 205. Leipzig, 1903.

le chimisme dans les néphrites aiguës et le chimisme dans les néphrites chroniques.

Pour les néphrites aiguës, nous savions déjà, par les observations de M. Biernatzky, qu'il y a un parallélisme étroit entre l'oligurie et l'hypochlorhydrie, et entre le retour des sécrétions gastrique et rénale. Il est presque sans intérêt de signaler ici qu'en soumettant des malades atteints de néphrites aiguës au régime déchloruré, nous avons pu constater que la déchloruration était le régime de choix pour rétablir à la fois la sécrétion gastrique et la sécrétion rénale.

Mais, si chez les mêmes sujets dont la sécrétion gastrique vient d'être rétablie par le régime déchloruré, on maintient ce régime, on ne tarde pas à constater que la sécrétion gastrique dépasse le taux normal et devient nettement surabondante.

C'est ainsi que, dans l'observation A, où le régime déchloruré fut continué pendant cent treize jours, les premiers tubages, pratiqués au moment d'une amélioration déjà sensible, indiquent une hyperchlorhydrie manifeste en même temps qu'une hypersécrétion à jeun marquée.

Observation A :

		H + C	Vol.	Unités.
Régime déchloruré..	1er jour	2.13	240	511
— —	17e —	2 70		
— —	31e —	2 80	150	420
— —	113e —	2 07	150	310
Régime ordinaire après	8 jours	2.62	150	393

Il y a ici 3 faits distincts : en premier lieu l'éclosion d'une hyperchlorhydrie au décours d'une néphrite aiguë; c'est le seul que nous voulons retenir actuellement. La réduction progressive de cette hyperchlorhydrie par le maintien du régime déchloruré, la reprise de l'hyperchlorhydrie dès le retour au régime ordinaire malgré les cent treize jours de régime déchloruré antérieur, seront envisagées plus tard.

Voici maintenant une seconde observation B de néphrite puerpérale. Le régime déchloruré ne fut pas observé rigoureusement au début; c'est seulement vers le cinquante-septième jour que la malade consentit à n'absorber que 5 grammes de sel en moyenne. Nous voyons ici au cours de cette néphrite, plus grave que la précédente, l'hyperchlorhydrie se développer progressivement, puis se réduire peu à peu par le maintien du régime. Ajoutons que rapidement la malade a présenté une abondante sécrétion à jeun.

Observation B :

		H + C	Vol.	Unités.
Avant le régime déchloruré...		1.68		
Régime déchloruré..	11e jour	2.19		
— —	17e —	3.29		
— —	41e —	2.93		
— —	57e —	2.92	180	526
— —	66e —	2.21	220	486
— —	94e —	2.20	140	308

De ces 2 cas nous pouvons donc conclure que non seulement la sécrétion gastrique se rétablit lorsque la néphrite aiguë s'améliore, — ainsi que l'avait signalé M. Biernatzky — mais encore que, très rapidement, la sécrétion gastrique prend le type hyperchlorhydrique banal, caractérisé par une sécrétion surabondante après le repas d'épreuve et la présence à jeun de liquide chlorhydrique dans l'estomac.

Considérons maintenant, toujours avec un régime constant, la sécrétion gastrique au cours des néphrites chroniques.

Mais tout d'abord que deviennent les hyperchlorhydries consécutives aux néphrites aiguës? C'est un fait bien établi que souvent, malgré une guérison apparente complète, la lésion rénale des néphrites aiguës persiste à un certain degré et se transforme en néphrite latente. Ces néphrites latentes exercent-elles une influence sur la sécrétion gastrique ?

L'observation A est particulièrement instructive à cet égard. Il s'agissait d'un jeune homme de dix-neuf ans, albuminurique et œdématié lorsque nous le vîmes pour la première fois. Dès la troisième semaine, l'œdème et l'albumine avaient disparu complètement, et l'on pouvait dire que la néphrite était cliniquement guérie. Le régime déchloruré (2 gr. 10 centigr. de chlorure de sodium par jour) fut maintenu néanmoins pendant cent treize jours. Au bout de ce laps de temps, sous l'influence du régime déchloruré, la sécrétion était redevenue depuis longtemps normale. Nous permîmes alors un régime ordinaire et immédiatement la sécrétion remonta à 393, dépassant très nettement le taux de la sécrétion normale qui est de 350. Voilà donc un cas où nous avons pu mettre en évidence la persistance de l'hyperchlorhydrie plus de quatre mois après le début de la néphrite aiguë.

Il était dès lors légitime de se demander si l'hyperchlorhydrie consécutive à des néphrites aiguës ne pouvait se manifester encore plus longtemps.

Les 2 faits suivants plaident en faveur de cette hypothèse. Dans le premier, il s'agissait d'une jeune fille de dix-neuf ans, qui a eu, six mois avant de venir à l'hôpital, de l'albuminurie avec œdème, mais ne présentait au moment de l'entrée aucun signe de néphrite en dehors d'une très légère hypertension. Bien qu'elle ne se plaigne alors d'aucun symptôme gastrique, nous n'en pratiquons pas moins un tubage après repas d'Ewald, nous trouvons une sécrétion de 584 avec une chlorhydrie de 2.92 et un volume de 200. Chez un autre sujet, dont la néphrite dûment établie rétrospectivement était encore plus ancienne, nous constatons, sans aucun symptôme gastrique, l'existence d'une chlorhydrie de 2.80 et d'un suc très abondant.

Il découle de ces faits que non seulement la néphrite peut créer l'hyperchlorhydrie, mais qu'elle peut entretenir cette hyperchlorhydrie pendant fort longtemps.

Nous devons donc nous demander quelles sont les formes de néphrites qui sont susceptibles de provoquer et d'entretenir l'hyperchlorhydrie.

Les néphrites susceptibles de provoquer l'hyperchlorhydrie ne doivent pas dépasser une certaine gravité. M. Biernatzky avait déjà signalé que certaines néphrites graves hémorrhagiques s'accompagnaient au contraire d'hypochlorhydrie définitive; dans un cas personnel nous avons pu faire la même constatation. D'autre part, pour que la néphrite soit susceptible d'entretenir l'hyperchlorhydrie, l'albuminurie ne doit pas rester longtemps à un taux élevé. Il est extrêmement fréquent de rencontrer l'hyperchlorhydrie chez des néphrétiques qui n'éliminent que des traces d'albumine ou dont le seul symptôme clinique est représenté par une tension artérielle élevée. Il est exceptionnel, au contraire, de rencontrer l'hyperchlorhydrie chez des malades atteints d'albuminurie abondante et chronique. Enfin il convient d'ajouter que si la réduction ou l'absence d'albumine est la condition nécessaire de l'hyperchlorhydrie, elle n'en est pourtant pas la condition suffisante. Il existe des néphrites assez graves initialement pour abolir d'emblée la sécrétion gastrique et qui sont néanmoins susceptibles de comporter ultérieurement une disparition progressive de l'albumine. Dans ces cas on peut constater de l'anachlorhydrie malgré l'absence d'albuminurie urinaire. Le tableau suivant donne des exemples de ces diverses éventualités.

Malades albuminuriques :

Age.	H + C	Vol.	Unités.
48	0	0	0
71	0	0	0
72	0	0	0
72	0	0	0
52	0.24	50	12

Malades hypertendus non albuminuriques :

Age.	H + C	Vol.	Unités.
49	0.20	54	11
48	1.03	95	98
60	1.04	200	208
57	3.17	125	396
60	3.27	175	572

Ce tableau montre très nettement que, non seulement il n'y a pas d'hyperchlorhydrie compatible avec une albuminurie chronique, mais même que presque toujours anachlorhydrie complète et albuminurie vont de pair. Il montre aussi que, contrairement à l'opinion des auteurs, l'âge des malades n'a pas grande influence sur la sécrétion gastrique puisque, à cinquante-sept et soixante ans, nous trouvons encore des hyperchlorhydries comme chez des jeunes gens.

De tous ces faits se dégage donc cette conclusion très générale, que les néphrites peuvent avoir deux effets fort différents sur la sécrétion gastrique : 1° lorsqu'elles sont de type albuminurique, elles restreignent cette sécrétion et s'accompagnent de maintes hypochlorhydries et même d'anachlorhydries; 2° lorsqu'elles sont, au contraire, latentes, après avoir été bénignes au début, ou qu'elles se traduisent exclusivement par de l'hypertension artérielle, elles provoquent souvent l'hypersécrétion gastrique. Nous avons vu cette hypersécrétion se développer immédiatement après le début de la néphrite, nous l'avons retrouvée après plusieurs mois de latence de la maladie, nous l'avons constatée encore à cinquante-sept et soixante ans dans les néphrites interstitielles. Il existe donc dans l'imperméabilité rénale simple une cause puissante d'hypersécrétion gastrique qui doit retenir notre attention.

Est-il rationnel de considérer cette imperméabilité rénale comme l'origine habituelle de l'hyperchlorhydrie ?

Les théories actuelles de l'hyperchlorhydrie ne sont pas établies sur des bases rigoureuses; elles flottent vaguement en général entre le *rôle central* des névroses, provoquées par des agents multiples et le *rôle périphérique* des excès alimentaires. La névrose est surtout adoptée par les Allemands, en particulier par M. Boas, qui range résolument l'hyperchlorhydrie parmi les névroses gastriques. Les auteurs français, plus réservés, considèrent l'hyperchlorhydrie comme un syndrome, sans toutefois en indiquer l'origine.

A notre avis, cette origine peut être précisée. Nous avons vu, et nous le verrons aussi par la suite, que la sécrétion gastrique n'est nullement capricieuse et changeante comme l'affirment certains auteurs. Sans doute, le système nerveux intervient dans la sécrétion gastrique comme dans toute sécrétion; mais, même dans les cas pathologiques, les réflexes sécrétoires sont asservis à des lois, qui sont celles de l'excitant local et des conditions humorales d'ordre général. Puisque l'excitant local est le repas d'épreuve, identique dans toutes les recherches, il y a lieu de déterminer si dans l'hyperchlorhydrie les conditions humorales ne seraient pas modifiées.

Nous avons vu, d'une part, que l'hyperchlorhydrie peut se développer au cours de l'imperméabilité rénale, et, d'autre part, que la tension intra-organique du chlorure de sodium est le seul facteur physiologique général susceptible de modifier la sécrétion gastrique. Il est donc tout naturel que l'im-

perméabilité rénale, qui seule favorise une surcharge anormale de l'organisme en chlorures, permette aussi du même coup à l'hypersécrétion gastrique de se développer. A défaut de faits cliniques, la physiologie elle-même nous indiquerait le mécanisme vraisemblable de l'hyperchlorhydrie.

III

Tous ces faits ne nous révèlent qu'un des aspects de la sécrétion gastrique dans les néphrites. Ils indiquent ce qu'est la sécrétion au cours d'un régime fixe, mais sans mettre en évidence les ressources fonctionnelles de l'estomac au cours de régimes variés.

Or, de même que pour connaître la sécrétion rénale au cours des néphrites, à côté de l'imperméabilité rénale aggravée par une surchloruration, nous avons intérêt à considérer l'imperméabilité rénale vraie qui persiste malgré les régimes les plus convenables, de même si nous voulons apprécier exactement les troubles de la sécrétion gastrique au cours des néphrites, il faut rechercher ce que peut devenir cette sécrétion, lorsqu'on réalise pour l'estomac les meilleures conditions fonctionnelles.

Pratiquement, cette exploration de la capacité sécrétoire de l'estomac comportera l'étude du chimisme gastrique sous l'influence de régimes de chloruration variable, puisque la teneur du régime en chlorures est, comme nous l'avons vu, le seul facteur susceptible de modifier une sécrétion gastrique.

En envisageant plus haut les rapports de la sécrétion gastrique avec les formes diverses de néphrites, nous avons considéré séparément les néphrites aiguës, les néphrites latentes et les néphrites chroniques avec ou sans albumine. Pour étudier les modifications qu'impriment à la sécrétion gastrique les variations de régime, cette division serait trop compliquée : les faits se présentent beaucoup plus simplement si l'on se contente de distinguer simplement les sécrétions qui, sous l'influence d'un régime ordinaire, sont suivant les cas surabondantes, normales ou diminuées. C'est à cette division que nous nous arrêterons ici.

L'étude des modifications du chimisme gastrique en fonction d'un régime déterminé n'a été l'objet que de très peu de recherches. La seule observation dont nous ayons connaissance est celle de M. Vincent (1) que nous reproduisons ci-dessous :

NaCl urinaire par jour.	H + C	Volume.
14	3.1	?
23.51	3.4	?
8.8	1.65	?
19.15	2.79	?
1.2	2.37	?
5.98	2.81	?

De ce cas M. Vincent conclut que la déchloruration diminue la chlorhydrie. Il est difficile, en s'en rapportant aux chiffres mêmes de M. Vincent, de partager cette conviction, comme l'a fait remarquer M. Linossier. Le parallélisme entre les chlorures ingérés et la chlorhydrie est bien irrégulier : c'est ainsi que nous trouvons avec une ingestion de 5.98 de chlorure de sodium une chlorhydrie supérieure à celle qui correspond à 19.15 de chlorure de sodium et avec 1.2 de chlorure de sodium une chlorhydrie supérieure à celle qui correspond à 8.8 de chlorure de sodium.

Cette observation par elle-même ne permet donc aucune conclusion absolue, même en ce qui concerne la chlorhydrie.

(1) H. Vincent. Hyperchlorurie alimentaire et hyperchlorhydrie. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 22 janv. 1904, et *Semaine Médicale*, 1904, p. 14.)

D'autre part, et cette objection nous semble plus sérieuse, M. Vincent ne fait mention d'aucune détermination du volume du suc. Nous allons montrer, par quelques faits personnels, l'importance de cette mesure :

Observation C :

	NaCl urinaire par jour.	H+C	Vol.	Unités.
Régime ordinaire.	?	3.66	200	732
Régime déchloruré 11e jour.	?	3.28	155	508
33e —	3.3	2.62	184	482
42e —	1.45	2.92	144	420
54e —	1.70	2 56	91	233
(1) 71e —	0.90	3.60	79	284

Observation D :

	NaCl urinaire par jour.	H+C	Vol.	Unités.
Régime ordinaire.	?	2.92	200	584
Régime déchloruré 9e jour.	?	2.68	?	
16e —	4.50	2.44	170	415
23e —	4.85	2.68	120	322
31e —	4.88	2.50	105	262
38e —		2.84	95	270
(2) 45e —	1.60	2.92	114	333
(3) 52e —	6.80	2.44	191	466

Il nous paraît inutile de donner d'autres observations de ce genre qui sont toutes identiques. On n'y trouve pratiquement aucun parallélisme entre le chlore ingéré et la chlorhydrie : c'est là un point qui nous paraît hors de discussion.

Mais si, par contre, nous considérons, non plus la chlorhydrie, mais la quantité totale de l'acide chlorhydrique, dont nous avons démontré plus haut l'intérêt, les résultats du régime présentent immédiatement une harmonie parfaite. Nous constatons que la déchloruration diminue très régulièrement la quantité de suc gastrique jusqu'au moment où se trouve constitué un état d'équilibre. Pour l'observation C, nous obtenons, en multipliant le volume par la chlorhydrie, les chiffres suivants : 732, 508, 482, 420, 233, 284. Ce dernier chiffre est un peu plus élevé que l'avant-dernier, la malade ayant ingéré quotidiennement 3 grammes de sulfate de soude pendant les huit derniers jours. Pour l'observation D, nous obtenons les chiffres suivants : 584, 415, 322, 262, 270, jusqu'au moment de l'ingestion de sulfate de soude et d'une nouvelle ingestion de sel. Ces observations nous permettent déjà de poser quelques conclusions générales.

L'*effet de la déchloruration* n'est pas de modifier d'une façon régulière la chlorhydrie du malade, mais de *diminuer très régulièrement la quantité totale d'acide chlorhydrique*.

Cet *effet maximum* ne se *réalise que lentement* en *quarante* ou *cinquante jours*, même par les régimes les plus stricts de 1 gr. 50 centigr. de chlorure de sodium par jour.

Le taux de la sécrétion finale est sensiblement constant et oscille entre 233 et 262 unités.

La sécrétion chlorhydrique, réduite ainsi par le régime déchloruré, se relève immédiatement par l'adjonction d'un peu de sulfate de soude au régime.

Enfin, on constate que, pour une augmentation relativement faible des chlorures ingérés, la sécrétion gastrique présente rapidement un relèvement considérable. Il semble qu'il y ait pour les hyperchlorhydriques un degré de tolérance du sel très précis, au-dessus duquel réapparaît immédiatement l'hyperchlorhydrie, comme il existe, d'après les travaux de M. Widal, une capacité d'élimination du rein très précise pour les chlorures, qu'on ne saurait dépasser sans provoquer immédiatement de la rétention chlorurée.

Envisageons maintenant les cas d'hypochlorhydrie, c'est-à-dire les cas des néphrétiques qui sont hypochlorhydriques à un régime ordinaire. Si nous les soumettons à un régime déchloruré, leur sécrétion totale augmentera et cela d'une façon aussi constante que diminuerait la sécrétion d'un hyperchlorhydrique.

(1) Plus 3 grammes de sulfate de soude.

(2) Plus 5 grammes de sulfate de soude.

(3) Plus chlorure de sodium (?).

Voici à cet égard quelques observations.

Observation E :

		NaCl urinaire.	H + C	Vol.	Unités.
Avant le rég. déchl.		?	1.95	90	175
Pend. le reg. dechl.	10e j.	2.20	2.44	114	278
— —	15e j.	1.50	2.56	155	397

Observation F :

		NaCl urinaire.	H + C	Vol.	Unités.
Avant le régime...		?	1.44	très peu	
Pendant le régime.	4e j.	27	1.58	25	39
— —	19e j.	9	1.90	65	123
— —	36e j.	8.4	2.30	65	149

Il est à noter que le deuxième malade a présenté un relèvement très net de la sécrétion gastrique à la suite d'une diminution très relative des chlorures ingérés. Au régime ordinaire, ce malade absorbait la dose énorme de 27 grammes de chlorure de sodium par jour et tout ce que lui permirent de faire en faveur de la déchloruration ses habitudes de vie fut de se restreindre à 9 grammes et 8 gr. 4 décigr. L'effet cependant a été net.

Il nous semble, d'après de nombreuses observations, que ce relèvement de la sécrétion gastrique par la déchloruration soit un fait absolument constant chez les hypochlorhydriques. Voici à cet égard une série de cas pour lesquels nous ne donnons que la valeur initiale et la valeur terminale des chimismes.

Observation G :

	H+C	Vol.	Unités.
Avant le régime déchloruré.	2.44	60	146
Après le régime déchloruré.	2.06	206	424

Observation H :

	H+C	Vol.	Unités.
Avant le régime déchloruré.	1.44	très peu	
Après le régime déchloruré.	2.19	105	230

Observation I :

	H+C	Vol.	Unités.
Avant le régime déchloruré.	1.28	35	45
Après le régime déchloruré.	3.00	87	261

Que fait la déchloruration sur des sécrétions initialement normales, au moins en apparence ?

Nous citerons, à cet égard, 2 faits où la sécrétion initiale peut être considérée comme normale :

Observation J :

		NaCl urinaire.	H+C	Vol.	Unités.
Avant le rég. déchl.			2.07	165	342
Après le rég. déchl.	7e j.	4	2.44	180	439
— —	15e j.	3.7	2.31	178	411

Observation K :

		NaCl urinaire.	H+C	Vol.	Unités.
Avant le rég. déchl.			1.66	193	320
Pend. le rég. déchl.	8e j.	1.6	1.83	190	348
— —	16e j.	1.3	1.95	210	409
— —	23e j.	1.7	1.58	198	313

On voit ainsi que dans la sécrétion initialement normale la déchloruration a pour effet d'augmenter temporairement la sécrétion, puis de la faire décroître. L'observation J est trop courte pour nous permettre de constater le résultat de la mise en équilibre, mais l'observation K qui a duré vingt-trois jours montre que la mise en équilibre se fait vers 300 unités.

IV

Si nous schématisons l'ensemble de ces faits, nous sommes amenés à considérer le résultat final auquel aboutit la déchloruration et les modifications de transition imprimées par ce régime à la sécrétion gastrique.

En ce qui concerne le résultat final, nous voyons d'abord que l'aboutissant du régime

déchloruré est d'amener toutes les sécrétions, quelle que soit leur valeur initiale, qu'il s'agisse d'hyperchlorhydriques, d'hypochlorhydriques ou de types normaux, vers une valeur uniforme. En relevant les observations où le régime a été poursuivi assez longtemps et a été assez strict nous obtenons, en effet, le tableau suivant :

	Sécrétion initiale.	Sécrétion finale.
1° Hyperchlorhydrique :		
Observation C	732	233
— D	584	262
— A	511	310
— B	526	308
2° Hypochlorhydrique :		
Observation I	45	261
3° Normale :		
Observation K	320	313

Si nous ne présentons pas plus d'observations c'est qu'il est assez difficile d'obtenir des malades qu'ils suivent sans infraction le régime au taux de 2 à 3 grammes de chlorure de sodium par jour, chiffre nécessaire pour obtenir ces résultats (1).

Ainsi, quel que soit le point de départ de la sécrétion, qu'elle soit normale ou à peu près avec 320, excessive avec 732 ou très faible avec 45, on aboutit pratiquement par la déchloruration à une sécrétion très uniforme dont les extrêmes sont 313 et 233 avec une moyenne de 278.

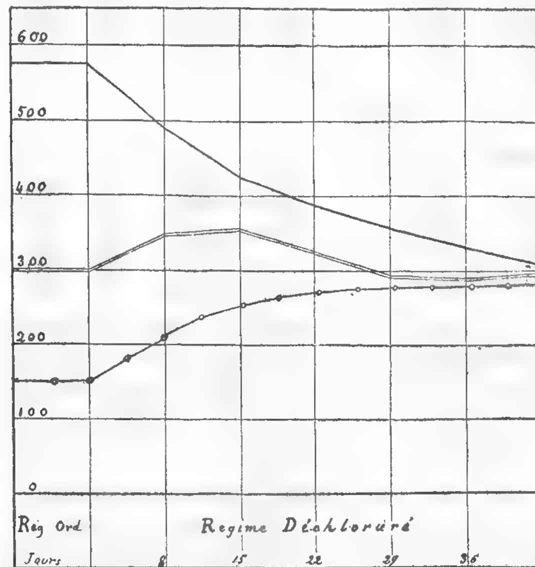
La déchloruration nivelle donc bien les sécrétions, comme nous le disions plus haut, et se trouve être à la fois le régime par excellence et de l'hypochlorhydrie et de l'hyperchlorhydrie.

Si nous considérons maintenant qu'une sécrétion normale peut être estimée à 350 unités, soit $H + C = 2$ et volume $= 175$, il s'ensuit que le régime déchloruré, très strict et même longtemps poursuivi, ramène toutes les sécrétions à une valeur qui n'est que peu au-dessous de celle qu'on se plaît à considérer comme normale, 278 au lieu de 350. Même pour l'individu sain la déchloruration ne risque donc pas de tarir la sécrétion gastrique.

Si, d'autre part, nous considérons par quels intermédiaires le régime déchloruré aboutit à un type de sécrétion uniforme quelle que soit la sécrétion initiale, nous remarquons les faits suivants : la déchloruration diminue d'emblée et progressivement l'hypersécrétion (cas C et D); elle augmente régulièrement et progressivement les sécrétions initialement très faibles (cas I). Mais pour les sécrétions moyennes et un peu audessous de la moyenne, le premier résultat de la déchloruration est de transformer temporairement l'hypochlorhydrie ou les sécrétions normales en hyperchlorhydries : en quinze jours, par exemple, E passe de 175 à 397 (ce dernier chiffre est très notablement au-dessus de la moyenne finale obtenue par le régime déchloruré et qui, comme nous l'avons vu, est de 278), G passe de 146 à 424, J passe de 342 à 411, K de 320 à 409. L'hyposécrétion ou la sécrétion normale peut donc se transformer temporairement sous l'influence du régime déchloruré en une hypersécrétion typique.

Cette dernière notion éclaire d'un jour nouveau des faits qui, jusqu'ici, n'avaient pas trouvé leur explication. Nous lisons dans l'ouvrage de M. Bouveret qu'il ne convient pas de soumettre trop brusquement à un régime lacto-végétarien des néphritiques goutteux sans albumine, sous peine de provoquer des crises gastriques. En effet, en déchlorurant un sujet atteint de néphrite interstitielle, nous avons provoqué chez lui des douleurs tardives violentes qui durèrent deux semaines; d'autre part, en déchlorurant plusieurs malades atteints de douleurs tardives, les douleurs ne firent qu'augmenter pendant les trois premières semaines du régime. Tous ces faits deviennent, d'après nos constatations du chimisme, très simples à expliquer.

Nous pouvons donc schématiser par le graphique suivant tous les résultats obtenus :



Effets du régime déchloruré sur les divers types de sécrétion gastrique.
Hyperchlorhydrique ▬; normal ═; hypochlorhydrique -o-o-.
La sécrétion gastrique est exprimée en unités qui représentent le produit de la chlorhydrie par le volume du suc gastrique.
Repas d'Ewald. Extraction après une heure.
La chlorhydrie est évaluée par la méthode Hayem-Winter; le volume total de la sécrétion est mesuré par le procédé de Mathieu.

Sans faire d'hypothèse trop aventureuse, il nous semble que l'exposé de ce qui précède nous permet de tirer une conclusion très générale sur le mécanisme de la sécrétion gastrique dans les néphrites.

Toute néphrite, même latente, influe sur la sécrétion gastrique. Réduite cliniquement à des traces d'albuminurie où même à une simple hypertension artérielle, elle donne de l'hyperchlorhydrie. Cette hyperchlorhydrie est sans doute imputable à l'excès de tension du sel dans l'organisme, qui constitue l'excitant général par excellence de la sécrétion gastrique. La rétention pure et simple exagère la sécrétion gastrique de la même façon que la déchloruration, poussée à un haut degré par MM. Dastre et Frouin chez le chien, abolit cette sécrétion.

Par contre, dans les néphrites avec albuminurie un autre élément antagoniste apparaît. Dans les cas d'albuminurie, la rétention chlorurée semble altérer directement la muqueuse gastrique qui, comme l'ont démontré d'ailleurs les faits anatomo-pathologiques, présente des lésions superposables à celles du rein. Il est donc vraisemblable que la surcharge chlorurée qui aggrave nettement la lésion rénale aggrave également la lésion gastrique. Ici l'effet excitateur du sel s'efface devant son effet dépresseur, d'où hypochlorhydrie. Mais, pour la même raison, la déchloruration qui améliore la lésion rénale améliore aussi la lésion gastrique et c'est aussi sans doute la raison pour laquelle la déchloruration diminue l'hypochlorhydrie. Mais comment dans les cas de sécrétion initialement moyenne la déchloruration provoque-t-elle de l'hyperchlorhydrie passagère? En appliquant exactement le même raisonnement, on peut admettre que la déchloruration améliore plus rapidement la lésion gastrique qu'elle ne ramène l'équilibre chloruré général de l'organisme. Dans ce cas, l'état de la muqueuse gastrique est très rapidement amélioré et, pendant une courte période de temps, on est en présence d'une muqueuse fonctionnellement normale et d'un organisme en état de surcharge chlorurée transitoire.

Les rapports de la sécrétion gastrique dans les néphrites sont donc très complexes comme on le voit, ils semblent régis par un double élément : surcharge chlorurée de l'organisme et état de la muqueuse gastrique. Mais, d'autre part, en dehors de toute hypothèse l'étude de l'action, en apparence antithétique, de la déchloruration sur les perversions sécrétoires apparaît comme très importante : elle semble nous révéler la pathogénie de toute une série d'affections gastriques, en même temps qu'elle nous indique la thérapeutique rationnelle d'un grand nombre de déviations du chimisme de l'estomac, au premier abord sans aucun rapport les unes avec les autres.

Dr E. Enriquez, Médecin des hôpitaux de Paris.
Dr L. Ambard, Ancien interne des hôpitaux de Paris.

(1) Nous avons d'autres observations qui indiquent ces mêmes tendances, mais elles sont trop incomplètes pour pouvoir être utilisées dans ce travail.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Obstruction de la veine cave supérieure, par M. H. Revilliod.

L'obstruction de la veine cave supérieure se caractérise par un œdème « en pèlerine » avec cyanose prédominant aux lèvres et aux mains, dilatation des veines thoraciques sous-cutanées, dyspnée et tachycardie. Elle reconnaît pour cause, soit une thrombose veineuse, survenant le plus souvent au cours d'une cardiopathie mitrale, soit une oblitération consécutive à une affection du médiastin antérieur (anévrysme de l'aorte, adénopathie trachéo-bronchique, syphilome médiastinal, hypertrophie du thymus, sclérose médiastinale). M. Revilliod rapporte 2 cas d'obstruction cave consécutive à un lymphosarcome du médiastin; dans le premier cas, le lymphosarcome, d'origine ganglionnaire, s'était généralisé à la bronche droite et à la veine cave supérieure ainsi qu'à ses branches principales, les troncs brachio-céphaliques : la veine cave avait été envahie à son embouchure dans l'oreillette, de façon que la lumière du vaisseau permettait à peine le passage du petit doigt; le tronc veineux brachio-céphalique avait ses parois détruites, de sorte que le sang était immédiatement en contact avec la tumeur. La malade fut suivie pendant six mois : elle avait présenté très nettement l'œdème en pèlerine, étendu jusqu'à la paroi abdominale, de la cyanose et des troubles oculaires : ce syndrome était apparu assez rapidement, puis avait rétrocédé peu à peu à mesure que se rétablissait la circulation grâce aux collatérales et qu'apparaissait un réseau veineux sous-cutané.

L'autre observation concerne un homme de trente-six ans atteint d'un lymphosarcome du médiastin et du poumon droit; ici l'oblitération de la veine cave supérieure était causée par des thromboses néoplasiques multiples et de dimensions variables. Le malade avait présenté de la tachycardie et une augmentation de volume du corps thyroïde qui l'avaient d'abord fait considérer comme atteint de maladie de Basedow; puis étaient apparus de l'œdème de la face surtout marqué le matin, de la dyspnée, et enfin l'œdème en pèlerine s'étendant jusqu'à l'abdomen et accompagné de cyanose.

Ces 2 observations montrent que les phénomènes de stase, avant de s'installer d'une manière permanente, peuvent survenir sous forme de crises congestives provoquées par une cause accidentelle et présenter l'aspect de phénomènes aigus et transitoires. C'est ainsi que des crises de cyanose, dyspnée et tachycardie peuvent être prises pour de simples troubles circulatoires et par suite égarer le diagnostic. D'autre part, les symptômes respiratoires sont très accusés chez les malades ;

ils peuvent relever soit de la stase veineuse, soit de l'envahissement des bronches et du poumon par le néoplasme; ils peuvent se compliquer d'un épanchement pleural : l'association de tous les signes fait que bien souvent le diagnostic exact n'est pas posé et que l'on porte à tort celui de tuberculose pulmonaire. (*Rev. méd. de la Suisse rom.*, mai 1907.) — CH. A.

Sur l'action des courants de haute fréquence chez les hypertendus, par MM. DELHERM et LAQUERRIÈRE.

Malgré de nombreux travaux, la question de savoir si les courants de haute fréquence ont une action objective sur la tension artérielle n'est pas encore tranchée. M. Vaquez et M. Widal n'ont pas observé de modifications dans la tension après les séances; différents auteurs ont insisté sur la variabilité des effets des courants de haute fréquence suivant les malades, mais en général ce sont surtout les phénomènes subjectifs qui semblent améliorés dans la plupart des faits, alors que la pression, quand elle est mesurée correctement, ne subit que des modifications insignifiantes. Aussi certains auteurs allemands considèrent-ils que cette médication agit surtout sur l'état psychique du malade.

Les observations publiées dans le présent travail confirment ces données : MM. Delherm et Laquerrière n'ont retenu que les sujets présentant de l'hypertension permanente et qui ne modifiaient pas leur régime. La pression artérielle était prise à la radiale avec l'appareil de Potain. Chez 3 malades traités par 10 ou 12 séances de haute fréquence, la tension était, à la fin de la série, un peu plus élevée qu'auparavant (de 1 ou 2 centimètres). Chez 17 autres, la pression n'a pas varié ou n'a subi qu'une diminution de 1 à 3 centimètres. Dans 5 cas, on nota un abaissement de plus de 3 centimètres. Les auteurs concluent que, dans la très grande majorité des cas, les modifications ont été sensiblement insuffisantes au point de vue du résultat définitif. Ils ont aussi déterminé la pression capillaire et n'ont jamais constaté de diminution appréciable chez leurs malades.

MM. Delherm et Laquerrière ont également étudié, à l'aide du plétysmographe, l'amplitude du pouls capillaire avant et après les séances : 36 fois sur 57 cette amplitude a augmenté, l'augmentation pouvant aller chez certains sujets jusqu'au double et même au triple de la hauteur du tracé primitif; 8 fois il s'agissait d'une augmentation légère, 10 fois le tracé n'avait subi aucune modification, et 3 fois l'amplitude du pouls avait diminué après la séance. Il semble que cette augmentation, généralement observée, de l'amplitude du pouls capillaire, soit due à une vasodilatation périphérique, d'ailleurs assez peu marquée, ce qui s'accorderait très bien avec le peu d'abaissement de la pression artérielle noté après les séances.

Mais s'il est vrai qu'on ne constate pas, chez les malades à hypertension constante, une action dépressive sensiblement marquée avec les courants de haute fréquence, il serait inexact de dire que ces courants n'ont aucune action sur ces malades qui voient souvent leurs symptômes subjectifs s'améliorer plus ou moins rapidement. (*Bull. gén. de thérapeutique*, 15 mai 1907.) — CH. A.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Anatomie und Aetiologie der Genitalprolapse beim Weibe. In-8°, 273 p. avec planches. Vienne, 1907. — **Anatomie et étiologie des prolapsus génitaux chez la femme,** par MM. J. HALBAN et J. TANDLER.

Les facteurs qu'on fait intervenir dans l'étiologie et le mécanisme des prolapsus génitaux sont fort nombreux : on s'en est pris notamment au relâchement des muscles ou ligaments fixant l'utérus, à la pression abdominale, aux tractions que les organes déjà prolabés peuvent exercer sur les autres viscères, etc. Mais tous ces mécanismes, capables d'expliquer certains cas, laissent à désirer pour les autres et, à chaque instant, il faut en imaginer de nouveaux. Les recherches entreprises par les auteurs du présent ouvrage, et fondées sur les coupes ou les dissections d'une trentaine de cas de prolapsus génitaux, permettent de concevoir une théorie d'une portée plus générale.

Les véritables supports de l'utérus et des divers organes du petit bassin sont le plancher pelvien et la pression abdominale. Le plancher pelvien est essentiellement constitué par les muscles releveurs de l'anus, complétés par les ischio-coccygiens, et une aponévrose fibro-musculaire : le diaphragme uro-génital. Comme on peut s'en douter, le nom de cette dernière formation anatomique provient de l'ouverture principale qu'elle présente et par laquelle passe le vagin. Le releveur constitue également une sorte de diaphragme dont l'ouverture principale est aussi destinée au vagin et peut être désignée sous le nom d'*hiatus genitalis*. L'état de cet hiatus a une grande importance au point de vue de l'origine des prolapsus : à l'état normal son diamètre transversal mesure 2 centim. 1/2 chez les nullipares, 4 chez les primipares ou les multipares; le diamètre antéro-postérieur est respectivement de 4 et 5 centimètres chez ces deux catégories de femmes. C'est au-dessus de l'hiatus que se trouve placé l'utérus. Au premier abord on peut s'étonner qu'il ne le franchisse pas, mais, en dehors de l'effort, la tonicité des releveurs et du diaphragme obture l'hiatus. Dans l'effort il n'est pas à nier que les bords internes des releveurs s'écartent et tendent à laisser glisser l'utérus, mais ce dernier est alors arrêté par la rencontre du diaphragme soutenu lui-même par le coin musculo-fibreux du périnée. D'ailleurs, la pression abdominale elle-même n'est pas étrangère à cet arrêt. A l'intérieur du ventre existe en effet une pression, variable suivant les lieux ou les circonstances, mais qui peut être considérée comme la résultante du poids des viscères, des tensions gazeuses intraviscérales et des contractions musculaires pariétales. Cette pression s'exerce normalement aux surfaces. Que l'utérus soit en antéversion ou en rétroversion, il est donc comprimé soit en avant contre la vessie, soit en arrière contre le rectum et par leur intermédiaire contre les régions commissurales de l'hiatus, c'est-à-dire contre les fibres médianes, réunies, des releveurs ou du diaphragme uro-génital. Il s'ensuit que l'organe, au moins dans son ensemble, n'a aucune tendance à faire hernie à travers les deux releveurs.

C'est, en effet, d'après les idées reçues en herniologie qu'il faut juger l'origine et le développement des prolapsus. Ici, comme dans les hernies, on se trouve en présence de la pression abdominale, d'organes mobiles et, enfin, d'un anneau herniaire : ce dernier n'est autre que le pourtour de l'hiatus, c'est-à-dire le bord interne de la fente des releveurs. Chez une femme bien constituée, la tonicité des parties, leur contractilité ou la pression abdominale elle-même aboutissent, comme il vient d'être dit, à maintenir les organes dans le petit bassin. Il n'en est plus de même quand il s'agit de sujets pathologiques. A cet égard, le grand fauteur des désordres aboutissant aux prolapsus, c'est l'accouchement et surtout l'accouchement instrumental, ce qui explique leur fréquence chez les femmes rachitiques. En effet, le passage un peu brusque d'un fœtus disproportionné amène dans les fibres du releveur de nombreuses ruptures; on en a la preuve dans les hémorrhagies ou hématomes qu'on retrouve dans ce muscle plus ou moins longtemps après l'accouchement, et surtout dans les insertions vicieuses que contractent les faisceaux rompus; les fibres pubo-précoccygiennes ou pubo-anales, par exemple, ne vont plus s'insérer en avant du coccyx ou à l'anus, mais s'arrêtent sur les côtés du vagin. Il en résulte pour l'hiatus une dilatation considérable qui, pour les cas extrêmes, peut atteindre 6 centim. 1/2 dans le sens transversal et 7 centimètres 1/2 dans le sens antéro-postérieur; d'où l'incapacité de se fermer quand les releveurs se contractent.

Cette condition réalisée, il n'y a plus qu'à se demander quels seront les effets de la pression sur les organes pelviens. Le mécanisme sera un peu différent suivant que l'utérus sera en anté ou en rétroversion, la vessie et le rectum pleins ou vides. Quelques exemples permettent cependant de se figurer la mécanique de ces différents processus. Dans le cas de rétroversion qui, d'après l'expérience clinique, accompagne le plus grand nombre de prolapsus, la matrice est couchée sur la commissure postérieure de l'hiatus génital : le fond repose plus ou moins immédiatement contre le rectum; le corps utérin se rapproche de l'horizontale. Si le rectum contient des gaz, ce qui est le cas le plus fréquent, les faces antérieure et postérieure (maintenant supérieure et inférieure) du fond de l'utérus subissent des pressions à peu près égales, l'une de la part des intestins, l'autre de la part du rectum ou de la commissure postérieure des releveurs. Par contre, le fond subit de la part de la pression abdominale, transmise par les gaz du rectum, une pression normale à sa surface, laquelle tend à faire glisser l'utérus en bas et en avant; cette poussée n'étant plus neutralisée par l'occlusion de l'hiatus génital, le col ou les régions voisines de la matrice glissent à travers l'hiatus agrandi. Ainsi commence la descente et peu à peu le prolapsus se complète sous l'influence quotidienne de l'effort. Le col étant le plus souvent au-dessus de l'hiatus, on s'explique la coudure fréquente qu'il présente, coudure qui se trouve surtout marquée sur sa face postérieure. On comprend de même l'amincissement des parois utérines en ce point.

Il arrive souvent que le col soit seul élongué, alors que le corps conserve plus ou moins sa place dans l'abdomen. Ces cas étant souvent compliqués par une cystocèle, on a prétendu que la chute de la vessie entraînait par tiraillement l'allongement du col. Pour vérifier le bien fondé de cette assertion, MM. Halban et Tandler ont cherché tout d'abord à voir si c'était bien le col seul qui subissait en pareil cas l'élongation. Cette étude est difficile, car le prolapsus modifie les rapports ou l'aspect des parties; toutefois, il semble que le lieu de pénétration des artères utérines conserve une certaine fixité par rapport à l'orifice interne. En se basant sur cette donnée on constate alors que tantôt le col entier, tantôt une partie seulement du col, tantôt le col et une partie du corps entrent dans la constitution de la partie élonguée. Il est donc faux de parler de l'élongation hypertrophique du col et de la donner comme un premier degré des prolapsus, car c'est d'une façon en quelque sorte accidentelle que le col est seul à participer à cette élongation. Quant aux différences de constitution de la partie élonguée, elles s'expliquent très bien par le mécanisme susmentionné; quand l'utérus gît en rétroversion, ce n'est pas toujours le fond seul qui repose sur la commissure postérieure des releveurs : suivant que la fente est plus ou moins allongée, une partie plus ou moins grande de l'utérus (col ou corps) se trouvera placée au-dessus de l'hiatus et soumise à la pression abdominale sans compensation; c'est cette portion seulement qui se herniera; le reste est retenu par les ligaments, par les frottements ou les pressions qu'il subit. Mais on comprend alors que la portion herniée ne réponde pas toujours aux divisions anatomiques de l'organe. Si l'utérus est très petit, comme chez les sujets séniles, il peut se prolaber en masse et, pour ainsi dire, d'un coup.

Quand l'utérus est en antéversion, les conditions pour le développement d'un prolapsus sont moins favorables. Si l'on suppose la vessie à moitié remplie, ce qui est le cas le plus commun, l'utérus subit, d'une part, la pression abdominale et, de l'autre, celle du liquide vésical; ce dernier lui transmettant la pression intra-abdominale, il s'ensuit qu'à peu de chose près les pressions sur les deux faces utérines s'égalisent; seul, le fond de l'utérus subit la pression abdominale et l'organe tend à se déplacer vers l'hiatus. Toutefois, dans leur ensemble, vessie et utérus reposent sur la commissure antérieure des releveurs, laquelle

généralement est beaucoup plus solide que la postérieure, même chez les femmes à périnée fatigué; d'où la fréquence moins grande des prolapsus en pareil cas.

Le rôle de l'hiatus génital est bien mis en évidence par les lésions de l'uretère et par celles de la vessie. Du côté du premier, on observe généralement (15 fois sur 23 cas où la lésion fut cherchée) une dilatation, mais elle se limite à la portion des uretères placée au-dessus des releveurs; au-dessous d'eux la dilatation est nulle. Ce fait prouve que l'uretère chassé par la pression abdominale à travers l'hiatus s'étire et s'aplatit contre ses bords, d'où la production d'une sorte de rétrécissement.

Quant à la vessie, on sait que la cystocèle est très souvent une manifestation indépendante des prolapsus utérins; on l'a même considérée comme le premier degré des procidences génitales et on l'accuse communément d'entraîner l'utérus après elle. D'après MM. Alban et Tandler, cette conception est erronée. La portion de la vessie qui descend la première est celle du bas-fond; le reste, c'est-à-dire la portion antérieure du plancher vésical ne se prolabe que très tardivement. La raison en est simple : le bas-fond se trouve généralement situé au-dessus de l'hiatus, surtout si la commissure antérieure a cédé. Dès lors, la pression abdominale tend à la hernier; par contre, elle refoule vers la symphyse le reste de l'organe, mieux soutenu d'ailleurs par les insertions fixes des releveurs ou du diaphragme uro-génital. Avec le temps cependant ou avec un hiatus complètement béant, tout l'organe finit par se hernier. Mais la portion de l'urèthre située sous la symphyse demeure toujours en place; en effet, cette portion de l'urèthre est en dehors de l'action de la pression abdominale, puisqu'elle se trouve au-dessous du diaphragme uro-génital. Ainsi s'explique la forme en ∞ renversé que prend l'urèthre, quand on le considère de profil (le méat étant supposé à gauche).

La connaissance des données précédentes explique également un fait au premier abord paradoxal : la réduction du prolapsus, quand la vessie vient à être distendue notablement. En effet, la vessie prend alors un volume tel qu'elle ne peut plus tenir dans la partie antérieure de la fente des releveurs; si donc elle n'a pas encore passé entièrement au-dessous du diaphragme uro-génital, elle est forcée de remonter au-dessus de lui dans la cavité abdominale.

Quant aux ligaments, l'insignifiance relative de leur rôle est prouvée par les variations de leur état : on les trouve alternativement relâchés ou étirés, hypertrophiés ou atrophiés. En ce qui concerne les principaux d'entre eux, les ligaments sacro-utérins, leur état dépend simplement de leur rapport avec l'hiatus : leur attache utérine est-elle au-dessus de lui, ils se hernient alors avec le col et s'étirent avec les progrès du prolapsus; sont-ils situés en arrière de la commissure postérieure de la fente des releveurs, ils demeurent en place sans s'allonger.

Ce qui précède explique aussi le peu d'importance des déchirures du périnée considérées en elles-mêmes et pourquoi on peut en observer d'étendues, sans que la statique des organes pelviens paraisse en souffrir. Elles ne produiront de descentes de matrices que dans les cas où, en plus du périnée superficiel, elles auront amené la béance plus ou moins étendue de l'hiatus ou du diaphragme uro-génital. — R. DE B.

Contribution à l'étude des calculs albumineux du rein et de l'élimination de masses membraneuses par les voies urinaires, par MM. P. Morawitz et C. Adrian.

Le fait relaté par MM. Morawitz et Adrian a trait à une femme de quarante-quatre ans, qui fut admise à la clinique médicale de la Faculté de médecine de Strasbourg et dont les urines contenaient, tous les jours, une vingtaine de lambeaux membraneux mesurant jusqu'à 1 centim. 1/2 de long sur 2 ou 3 millimètres d'épaisseur. Ces lambeaux, de consistance molle et élastique, se laissaient facilement découper et présentaient une coloration blanc brunâtre, leur partie centrale rappelant la coloration du foie, tandis que la périphérie était plutôt blanche. L'examen microscopique permit de reconnaître que les lambeaux en question se composaient de masses tantôt filamenteuses, tantôt granuleuses, dans lesquelles on distinguait des leucocytes isolés, mais point de globules rouges ni de sels. En colorant à l'aide d'une solution faible de fuchsine phéniquée des lambeaux fraîchement évacués par la sonde, on y constata la présence d'entrelacements de filaments bactériens ramifiés rappelant, par leur aspect, l'agent pathogène de l'actinomycose et se décolorant par la méthode de Gram. Ces bactéries étaient si nombreuses que les membranes paraissaient exclusivement composées d'épaisses couches bactériennes, mais d'autres lambeaux étaient moins riches en microorganismes. Des essais de culture des bactéries ramifiées échouèrent, les ensemencements n'ayant donné que quelques colonies isolées de colibacilles et de staphylocoques. On ne décela la présence de bacilles tuberculeux ni dans les membranes, ni dans le sédiment urinaire. L'analyse chimique montra que les lambeaux dont il s'agit étaient constitués par une substance albuminoïde.

La malade ayant eu, pendant son séjour à la clinique, un accès très violent de colique néphrétique du côté droit et qui s'accompagna d'élimination particulièrement abondante de lambeaux membraneux, dont quelques-uns mesuraient de 3 à 5 centimètres de long sur 3 millimètres d'épaisseur, on lui conseilla de se faire opérer le plus tôt possible. Peu de temps après, une néphrectomie fut pratiquée dans le service de M. Hofmeister, à Stuttgart, et mit en évidence un rein calculeux ancien avec abcès cortical. Le bassinet renfermait une quarantaine de concrétions brunâtres ayant une consistance molle et se laissant facilement comprimer, voire même écraser, entre les doigts. Sur une coupe, ces concrétions montraient une structure concentrique parfaite, les calculs les plus gros étant composés d'une dizaine de couches nettement délimitées et dont les plus périphériques n'adhéraient que lâchement à la concrétion et s'en laissaient assez facilement détacher sous forme de lambeaux membraneux mous. Un certain nombre de calculs étaient constitués uniquement par ces couches élastiques brunâtres, tandis que d'autres renfermaient un noyau blanchâtre, dur, irrégulièrement conformé et paraissant de nature minérale. L'analyse chimique permit de constater que les concrétions se composaient surtout d'une substance albuminoïde, difficilement soluble, le noyau blanchâtre étant formé par du phosphate de chaux.

Il est donc évident que la *fibrinurie* présentée par la malade avait été directement en rapport avec les concrétions rénales, les lambeaux membraneux provenant sans aucun doute des couches superficielles des calculs. Quant aux bactéries trouvées dans ces lambeaux, MM. Morawitz et Adrian les considèrent comme un élément accidentel et complètement étranger au processus de formation des membranes en question. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, 1907, XVII, 5.) — L. CH.

Sur les pseudo-anémies, par M. H. Strauss.

Sous le nom de *pseudo-anémies*, l'auteur comprend divers états morbides dans lesquels l'apparence extérieure du patient semble indiquer l'existence d'une anémie, alors que l'examen hématologique ne dénote, dans le sang, rien d'anormal, tant au point de vue de la teneur en hémoglobine qu'à celui de l'état des éléments figurés. C'est dire que le diagnostic de la pseudo-anémie ne peut être porté qu'après chromométrie, complétée, au besoin, par un examen microscopique du sang. Toutefois, dans les cas où l'épreuve de chromométrie fournit une valeur normale, on peut, en pratique, s'en contenter pour exclure l'existence d'une anémie.

La pâleur des téguments ne dénote pas nécessairement une anémie. Elle peut, en effet, dépendre simplement d'une altération de la translucidité de la peau, qui empêche la coloration du sang de se manifester dans son intensité normale, et cela s'observe souvent chez les personnes brunes, surtout chez les femmes. Mais, plus fréquemment encore, elle dépend d'une ischémie cutanée, que celle-ci soit liée à ce que des quantités considérables de sang affluent vers d'autres parties du corps (ischémie passive) ou qu'elle relève d'un état persistant de contraction des vaisseaux cutanés (ischémie active).

Parmi les pseudo-anémies par angiospasme chronique des vaisseaux de la peau, il convient de mentionner en premier lieu, comme particulièrement caractérisées, celles qui accompagnent le saturnisme et les néphrites chroniques et qui, d'après l'expérience de M. Strauss, seraient plus fréquentes au cours de ces affections que l'anémie vraie.

Viennent ensuite les cas d'origine nerveuse, où il s'agit de sujets jeunes, de préférence du sexe féminin, faiblement musclés et qui, tout en étant traités durant de longues années pour de l'anémie, présentent en même temps toute une série de troubles nerveux, tels qu'irritabilité, sommeil agité, tendance aux migraines, acroparesthésies, etc. Sans doute, il n'est pas rare, en pareille occurrence, de constater une vraie anémie ou même une véritable chlorose, mais, en examinant les faits de près, l'auteur a été frappé de voir combien il est fréquent de trouver, au lieu de l'anémie vraie que semble indiquer l'habitus du patient ou de la patiente, une simple pseudo-anémie. Maintes fois, il s'est ainsi vu obligé de modifier le diagnostic d'anémie primitive avec nervosisme consécutif en celui de névrose primitive avec pâleur angioneurotique secondaire. Les malades de cette catégorie présentent, d'ailleurs, une très grande excitabilité du système nerveux, qui souvent se manifeste, entre autres signes, par une tendance plus ou moins considérable à la constipation spasmodique. La coexistence de cette constipation avec la pseudo-anémie s'observe surtout dans les gastro et entéroptose. A ce propos, il est bon de rappeler que, d'après les recherches récentes de M. Mager, l'entéroptose s'accompagnerait constamment d'hyperexcitabilité mécanique du nerf facial, le phénomène de Chvostek étant, en pareil cas, sous la dépendance de l'auto-intoxication (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 100). Sans vouloir complètement exclure l'influence de ce dernier facteur, M. Strauss serait, cependant, plutôt enclin à voir dans les troubles nerveux qui accompagnent l'entéroptose un phénomène coordonné, en quelque sorte, avec les autres manifestations d'infériorité vitale des tissus.

Pour ce qui est des troubles cardiaques, ils sont, chez les malades en question, purement nerveux. M. Jacob a, il est vrai, décrit, il y a quelques années, une variété particulière d'insuffisance du cœur, qui serait due à une augmentation de résistance au torrent circulatoire par angiospasme étendu. Mais, à en juger d'après ses observations personnelles, l'auteur estime que cette insuffisance, dans les cas où elle existe, constitue un phénomène concomitant, qui relève de causes autres que l'angiospasme. La preuve en est dans ce fait que tant qu'il s'agit de pseudo-anémies non liées à l'artériosclérose, à la néphrite ou au saturnisme, la tension sanguine reste normale ou seulement peu élevée.

Parmi les autres états morbides dans lesquels on rencontre plus ou moins fréquemment la pseudo-anémie, M. Strauss signale l'albuminurie orthostatique survenant chez de jeunes sujets, en l'absence d'hypertension, la tuberculose au début (où elle paraît plus fréquente que l'anémie vraie), l'obésité, l'arthrite déformante, etc.

Au point de vue thérapeutique, il va de soi qu'il serait tout à fait irrationnel de traiter ces malades par des préparations martiales, qui seraient, en l'espèce, plus nuisibles qu'utiles, puisqu'elles risqueraient d'augmenter les troubles digestifs et notamment la constipa-

tion. Par contre, la médication arsenicale peut donner de bons résultats en influençant favorablement le système nerveux. Il en est de même des préparations de valériane. Mais la base du traitement doit être plutôt mécano-diététique que médicamenteuse. Comme régime alimentaire, on recommandera surtout des légumes, des fruits, des œufs, du lait, du fromage, etc., c'est-à-dire des aliments qui, tout en assurant une nutrition suffisante, ne susciteront pas un surcroît de travail de la part des organes digestifs. On prescrira une cure d'air, associée à des bains tièdes prolongés et à des frictions à l'alcool. Dans les cas de faiblesse musculaire, on aura recours au massage et à l'électricité sous forme de courants galvaniques. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 13 mai 1907.) — L. CH.

Contribution à la pathologie et à la physiologie de la rotule, par M. Fr. Kudlek.

Sous ce titre, M. Kudlek étudie, d'après une observation personnelle et les quelques cas publiés, les résultats fonctionnels de l'extirpation rotulienne; il en tire quelques conclusions sur le rôle exact dévolu à la rotule, et surtout il insiste sur la meilleure technique de sa résection.

Son malade fut opéré le 31 janvier 1905, par conséquent, à une date assez éloignée pour qu'on puisse juger définitivement du fonctionnement consécutif du membre; c'était un jeune cocher de vingt-cinq ans, qui souffrait depuis un an du genou droit; on trouvait, de ce côté, la rotule épaissie et saillante, et, à l'examen radiographique, une ombre foncée, bien limitée, occupant les deux tiers inférieurs de l'os, alors que les extrémités articulaires et le reste de la jointure paraissaient absolument sains. L'absence de tout accident fébrile et de toute modification des tissus ambiants éliminait l'hypothèse d'une suppuration osseuse : on conclut à un néoplasme, à un sarcome central, peut-être à un kyste, ou à une tuberculose rotulienne. Toujours est-il que, au cours de l'opération, la rotule étant découverte par une incision médiane, on trouva, sur le milieu de sa face antérieure, une saillie molle qui donnait toute l'impression d'un néoplasme central ayant rompu la paroi osseuse et faisant hernie au dehors; on prit donc le parti de pratiquer l'extirpation en bloc : pour cela, on incisa ovalairement sur la rotule, et à quelque distance de son bord, les fibres tendineuses la recouvrant en avant, puis on dégagea soigneusement, au contact de l'os, de dedans en dehors, la coque fibreuse, et on énucléa peu à peu le pourtour rotulien, en respectant les bandes fibreuses latérales. L'ablation faite, on se rendit compte que l'articulation était complètement indemne et l'on répara la brèche laissée par l'extirpation rotulienne en rapprochant l'une de l'autre, par des points de catgut, les deux bandes fibreuses latérales, prolongements du tendon tricipital, dont il vient d'être parlé. La plaie fut réunie : elle guérit par première intention. Au quinzième jour, on commença à faire faire à l'opéré, dont la jambe était encore immobilisée, des contractions actives du triceps, pour prévenir une trop grande atrophie; au bout d'un mois, on fit faire des mouvements du genou, la bande fibreuse antérieure étant très solide; au bout de cinq semaines, l'opéré se levait et se remettait à marcher. La marche redevint très vite facile et assurée; un mois après, le travail était repris. Revu cinq mois plus tard, l'homme exécutait à fond tous les mouvements du genou, il pouvait monter un escalier avec de fortes charges; au bout d'un an, la restitution fonctionnelle se maintenait parfaite : la dépression laissée au-devant du genou par l'ablation de la rotule était occupée par une bande fibreuse épaisse, qui constituait un long tendon tricipital. Il n'y avait aucune récidive; l'examen histologique de la tumeur avait montré qu'il s'agissait d'un sarcome central à cellules géantes.

L'auteur rappelle la rareté de ces sarcomes primitifs de la rotule, dont il n'a pu retrouver que 2 exemples; il note aussi la pénurie des documents publiés sur l'extirpation totale de la rotule, et ses suites fonctionnelles. Il cite les travaux de MM. Brunner et Wuth sur l'absence congénitale de cet os, et signale un fait de M. Wuth, qui montre bien que, sans rotule, la marche, la course, le saut peuvent être tout à fait normaux : le sujet en question n'avait pas de rotules, comme son père et son grand-père, et il était un cavalier et un marcheur émérite. Dans les cas de ce genre, le tendon tricipital se prolonge jusqu'à la tubérosité tibiale, très saillante, par une forte bande fibreuse : il n'y a aucune dépression au niveau que devrait occuper la rotule. M. Kudlek estime que, par le procédé d'extirpation rotulienne qu'il a utilisé, la même disposition se trouve réalisée, le tendon n'est point interrompu, et telle serait l'explication du résultat fonctionnel. Ce mode d'extirpation est donc, pour l'auteur, le point principal : il convient de découvrir la rotule par une incision verticale, d'inciser circulairement, sur elle, à un demi-centimètre en dedans de son contour, le surtout tendineux antérieur, de le décoller alors du centre à la périphérie, et d'énucléer l'os, en conservant avec grand soin les bandes fibreuses latérales, qui se laissent ensuite ramener aisément au contact et suturer sans tension; le tendon est ainsi reconstitué, moins l'annexe rotulienne.

Ainsi pratiquée, l'ablation de la rotule devient une excellente opération, et trouverait ses indications, non seulement dans les tumeurs, certaines ostéomyélites et tuberculoses rotuliennes, mais encore, d'après M. Kudlek, dans certaines ankyloses du genou, dues à l'adhérence de la rotule aux condyles fémoraux, et tel serait le cas d'un assez grand nombre d'ankyloses consécutives à l'arthrite blennorrhagique. Ce dernier point vaudrait d'être étudié de plus près. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1907, LXXXVIII, 1-3.) — L.

Grossesse imaginaire et « missed abortion », par M. Max Nassauer.

L'observation relatée dans le présent travail est un curieux exemple des méprises et des surprises que peut causer la rétention prolongée des produits conceptionnels.

Une femme d'une trentaine d'années, solidement constituée, nullement nerveuse, et qui avait eu déjà 3 grossesses, dont 2 s'étaient terminées par avortement, vint un jour trouver M. Nassauer en se déclarant enceinte de huit mois. Depuis ce temps, en effet, les règles s'étaient suspendues, mais depuis cinq mois environ, il se produisait de petites pertes mensuelles très fugaces et c'est en raison de ce symptôme anormal que la patiente venait consulter. Le début de la grossesse s'était accompagné de nausées, qui, depuis cinq mois, avaient disparu; par contre, les mouvements fœtaux, prétendait-on, se sentaient très bien. A l'examen, on constata, néanmoins, une absence complète des symptômes objectifs de la grossesse. L'utérus était bien un peu plus gros qu'à l'état de vacuité, mais dur. En conséquence M. Nassauer déclara qu'il n'y avait pas de grossesse; l'hypothèse d'une grossesse récente paraissait même à exclure, vu que les deux époux, depuis assez longtemps et en prévision de la prochaine délivrance, s'étaient abstenus de rapports sexuels.

Ce diagnostic parut étonner et ennuyer considérablement les intéressés, aussi le lendemain, revenaient-ils trouver l'auteur et le priaient-ils de procéder à un nouvel examen, afin d'éviter toute erreur. A cette séance, pour donner plus de poids à son affirmation, M. Nassauer enfonça l'hystéromètre dans la matrice et fit remarquer au mari que l'instrument ne pénétrait qu'à 8 centim. ½ de profondeur, alors qu'avec une grossesse de huit mois il n'aurait pas dû rencontrer le fond.

Les époux furent cette fois convaincus, mais, le lendemain, la femme était prise de douleurs et d'hémorrhagie et, au bout de vingt-quatre heures, elle expulsait un œuf un peu plus gros qu'une châtaigne. Cet œuf, d'une largeur de 4 centimètres et d'une longueur de 5 centimètres, était dur comme du cuir, rouge foncé, non villeux. A l'intérieur existait une cavité, presque virtuelle, due à la résorption du liquide amniotique : elle ne contenait aucun fœtus mais seulement quelques masses granuleuses. Dans la paroi on notait des vestiges d'hémorrhagies : il s'agissait d'une môle carnée. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1907, LXXXII.) — R. DE B.

Le phimosis en tant que cause de maladies internes chez les petits garçons, par M. Witzenhausen.

D'après l'expérience de M. Witzenhausen, le phimosis serait susceptible de donner lieu, chez les enfants en bas âge, à toute une série de troubles morbides plus ou moins graves et dont la cause première se trouve généralement méconnue.

Les troubles en question se traduisent tout d'abord par des mictions très fréquentes : la mère se plaint que l'enfant mouille constamment ses langes. Et, pourtant, si l'on procède, en pareil cas, à un examen soigneux, on ne tarde pas à se rendre compte que, en réalité, le petit patient n'urine pas assez ou, plus exactement, qu'il ne vide pas complètement sa vessie et que celle-ci devient de plus en plus distendue. Maintes fois, l'auteur a pu s'assurer par la percussion que la vessie, chez ces enfants, s'étend jusque dans le voisinage de l'ombilic.

C'est là, en somme, le phénomène qui domine le tableau clinique et qui ne tarde pas à retentir sur les fonctions digestives et sur l'état général du petit malade. Le globe vésical déplace, en effet, les anses intestinales et amène la distension de l'abdomen, dont les parois musculaires deviennent ainsi affaiblies. La compression du rectum agissant, d'autre part, comme obstacle mécanique à la défécation, on se trouve bientôt en présence d'une constipation opiniâtre avec toutes les conséquences fâcheuses qu'elle entraîne chez les enfants en bas âge. On a, en définitive, affaire à un syndrome qui rappelle de très près la maladie de Hirschsprung, et, à cet égard, il y a lieu de retenir que, dans 2 cas de cette maladie publiés récemment par M. Roth et où l'on a eu recours à une opération chirurgicale, on a trouvé une vessie énormément distendue et atteignant le niveau de l'ombilic.

L'influence néfaste qu'exerce de la sorte le phimosis sur le fonctionnement digestif pouvant produire des effets durables, qui risquent de se manifester longtemps encore après que le développement du pénis aura spontanément corrigé le phimosis, il convient de prêter à cette anomalie, dès le bas âge, beaucoup plus d'attention qu'on ne le fait généralement, et aussitôt que l'on voit survenir les troubles morbides susmentionnés, on doit y remédier : le procédé le plus sûr et le plus rapide qu'on puisse employer à cet effet est la circoncision. (*Münch. med. Wochensch.*, 28 mai 1907.) — L. CH.

La mort habituelle du fœtus durant les derniers mois de la grossesse comme indication de l'accouchement prématuré, par M. E. Zurhelle.

Chez certaines femmes, en dehors de toute syphilis et sans cause connue apparente, le fœtus succombe pendant les derniers mois de la grossesse ou durant le travail. Le fait est d'une rareté extrême, aussi le passe-t-on généralement sous silence dans les indications de l'accouchement prématuré. Or, les 2 nouveaux faits relatés par M. Zurhelle montrent le parti qu'on peut tirer de cette intervention dans des cas de ce genre.

La première de ces observations concerne une femme de trente et un ans. Ses antécédents pathologiques étaient négatifs et on ne découvrait chez elle ni chez son mari aucune trace de syphilis. Sa première grossesse s'était terminée à sept mois par l'expulsion d'un fœtus mort et macéré; la seconde était allée à terme, mais l'enfant avait succombé avant le travail; lors du troisième accouchement, à terme, l'enfant fit quelques inspirations, mais succomba aussitôt; le quatrième, enfin, donna encore naissance à un mort-né. Cette femme ayant

été examinée quelque temps avant le terme de sa cinquième grossesse, et le fœtus ayant été reconnu vivant, M. le professeur Fritsch se résolut à pratiquer aussitôt l'accouchement prématuré. Trois bougies furent mises en place, mais, ce ne fut qu'au cinquième jour, après leur remplacement par un tampon de gaze, que la femme accoucha. L'enfant pesait 2 kilos 500 et vint au monde dans un état de demi-asphyxie; un petit bouchon muqueux gros comme une fève occupait le larynx, et, dès qu'il eut été enlevé l'enfant se mit à respirer; il est resté depuis en excellente santé.

La seconde observation est presque en tout semblable à la première, à cette différence près que le nombre des grossesses terminées par des mort-nés était encore plus considérable que dans le cas précédent : il y en avait eu 8. Par l'accouchement prématuré, quinze jours avant terme, on obtint de nouveau un enfant vivant. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 22 juin 1907.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

La résection plastique de la glande mammaire, par M. J. Collins Warren.

Les tumeurs bénignes de la glande mammaire survenant de préférence chez des femmes jeunes, il importe que l'opérateur se préoccupe de l'esthétique des formes. Voici donc la technique suivie par M. Warren en pareil cas :

La meilleure incision est une incision curviligne embrassant la base de l'hémisphère externe du sein; elle a deux avantages : celui d'être moins visible, puisque le sein est dirigé en dehors et en bas, et celui de faciliter l'abord des lésions qui occupent généralement les cadrans externes de la glande. On poursuit l'incision à travers le tissu graisseux jusqu'au bord externe du grand pectoral. Quand on aperçoit ses fibres, il faut suivre le plan de clivage séparant la couche superficielle de la couche profonde de l'aponévrose de ce muscle. On décrit entre les deux, dans la région sous-mammaire, une bourse séreuse, mais l'auteur ne l'a jamais rencontrée. Le décollement opéré, la glande est rabattue en dedans et l'on n'est plus séparé d'elle que par la couche superficielle de l'aponévrose signalée : on l'ouvre au-dessus de la tumeur ou des kystes par une incision radiée, partant du centre de la glande, et l'on explore les tissus ainsi découverts. Quand on a reconnu les lésions à enlever, on procède à leur exérèse en disséquant un coin dont le sommet repose au centre de la glande et la base sur sa périphérie; les deux côtés sont formés par deux rayons et à leur niveau on poursuit l'incision des tissus jusqu'à la couche cellulo-graisseuse doublant la peau du sein; mais on ne doit pas y toucher, si l'on veut que l'organe ne soit pas déformé : l'idéal est en somme de n'enlever que du tissu glandulaire. On ne cherchera pas à énucléer les tumeurs, notamment les fibromes, car ils adhèrent de tous côtés au tissu glandulaire et on ne ferait que délabrer la glande au détriment de la régularité ultérieure de ses formes. On réunit ensuite par quelques sutures profondes, perpendiculaires à la direction des rayons intéressés, les surfaces cruentées résultant de l'exérèse cunéiforme. Une bonne précaution est de fixer la glande par quelques points au fascia du grand pectoral. Il n'y a plus après qu'à suturer les bords des aponévroses superficielles et profondes là où l'on a commencé leur décollement : cette reconstitution permet à la peau de s'affronter sans tiraillements.

Quand il existe plusieurs kystes volumineux, on peut multiplier ces résections cunéiformes. Mais, si avec le kyste principal il n'y en a que de petits, ce qui est le cas le plus commun, on se borne à faire au-dessus d'eux une incision radiée par laquelle on les extirpe sans difficulté; quand on les aperçoit sur les tranches d'une section cunéiforme, il peut même suffire d'un simple coup de ciseau pour les enlever. Quant aux plus petits, on se contentera de les crever; les plus gros étant en relation, souvent larges, avec les conduits galactophores, lesquels peuvent contenir des germes, il vaut toujours mieux les enlever en bloc, sans les ouvrir, avec un coin de tissu glandulaire, afin de ne pas risquer l'infection de la plaie. Chez certaines jeunes femmes, le mamelon est ombiliqué : quelques débridements à sa base permettent de le faire saillir à l'extérieur; on le maintient dans cette position en exécutant la suture en bourse des tissus immédiatement sous-jacents. Après les résections cunéiformes un peu étendues, on voit souvent de petits sillons déprimés marquer leur emplacement : ces sillons sont la conséquence des sutures profondes et disparaissent dans la suite.

Si l'exploration du sein révèle l'existence d'un cancer, rien n'est plus facile que de procéder à l'amputation immédiate du sein; aussi ferait-on bien dans ces sortes d'opérations de se faire assister par un histologiste : dans les cas douteux l'étude des sections congelées ou préparées de façon extemporanée permettent généralement de faire un diagnostic exact. (*Ann. of Surgery*, juin 1907.) — R. DE B.

La palpation bimanuelle vibratoire, par M. H. A. Kelly.

Lorsqu'on pratique l'exploration bimanuelle d'un rein ou d'une tumeur de l'utérus ou de l'ovaire, il est souvent difficile de délimiter exactement le néoplasme ou l'organe déplacé : autour de la partie centrale de la tumeur ou de l'organe en question, manifestement résistante, on perçoit une zone douteuse, qui se confond plus ou moins avec les tissus avoisinants. C'est que, lors de la palpation exercée lentement par la main supérieure, il se produit une sorte d'accommodation des tissus intermédiaires ou, dans les cas de collection liquide, un flot, qui ont pour effet de rendre l'impulsion plus obtuse et l'empêchent d'être transmise avec toute la netteté voulue au pôle opposé de l'organe ou de la tumeur. De plus, si l'on exerce la palpation avec une certaine force, il n'est pas rare de voir se manifester un état plus ou moins accentué de défense musculaire du côté de la paroi abdominale, ce qui contribue encore à vicier les résultats de l'examen.

Or, d'après l'expérience de M. Kelly, il serait possible d'éviter ces difficultés en pratiquant ce que l'auteur désigne sous le nom de *palpation vibratoire*. Supposons avoir affaire à une tumeur pelvienne : un doigt, introduit dans le vagin, s'appuie légèrement sur le col de la matrice s'il s'agit d'un néoplasme utérin, ou sur le pôle inférieur de la tumeur si celle-ci est ovarienne; la main supérieure, promenée sur la paroi abdominale, reconnaît d'abord les portions centrales du néoplasme; puis, on la dirige vers la périphérie, en tous sens, en lui communiquant une série de mouvements verticaux successifs, légers et très rapides (de trois à cinq mouvements par seconde), et dont l'étendue d'excursion totale ne doit pas dépasser 1 centimètre. Lorsqu'on a ainsi atteint les parties périphériques de la tumeur, les petites secousses vibratoires produites par les doigts qui exercent la palpation sont très nettement perçues par le doigt resté dans le vagin, tant que c'est la tumeur qui est en cause. Par contre, on ne les perçoit plus du tout, aussitôt que, ayant dépassé les limites du néoplasme, les doigts ne sont plus en contact qu'avec des anses intestinales ou qu'avec la paroi, plus ou moins adipeuse, de l'abdomen.

De la sorte, on parviendrait à délimiter aussi exactement que possible la tumeur et à en apprécier toutes les irrégularités. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 1er juin 1907.) — L. CH.

Réaction anormale à l'excitation de la région motrice du cerveau, par M. A. Gordon.

La question des localisations cérébrales et en particulier du siège exact des zones motrices est encore, à l'heure actuelle, discutée. L'observation de M. Gordon qui a pu pratiquer, chez l'homme, la faradisation de l'écorce cérébrale est donc particulièrement intéressante.

Il s'agissait d'un jeune garçon de seize ans, atteint depuis l'âge de douze ans de crises d'épilepsie jacksonienne limitée à la face, au cou et au bras gauche. On fit un large volet osseux sur le côté droit du crâne, de manière à découvrir la plus grande partie de la région motrice. Les veines méningées étaient tortueuses et dilatées, mais l'écorce cérébrale fut trouvée normale. Dans le but d'étudier la localisation exacte des centres moteurs, M. Gordon pratiqua l'excitation du cortex au moyen d'un courant faradique faible, en employant la méthode unipolaire recommandée par MM. Sherrington et Grünbaum. L'excitation fut d'abord faite sur la circonvolution pariétale ascendante et provoqua quelques secousses dans les extrémités des membres. Au contraire, lorsque le courant faradique fut lancé sur la frontale ascendante, il se produisit des mouvements très prononcés du même côté.

Si la partie supérieure de la région motrice était seule excitée, les mouvements du bras étaient accusés et ceux de la jambe étaient faibles; électrisait-on la partie moyenne de cette zone, les contractions se limitaient au bras seul; enfin, si l'excitation portait sur l'extrémité inférieure de la frontale ascendante, des secousses musculaires apparaissaient dans le cou, la face et le bras du même côté.

Ces faits viennent ainsi confirmer les notions que nous possédons sur l'échelonnement en hauteur des centres moteurs et plaider en faveur de l'opinion de M. Campbell, pour qui la frontale ascendante serait exclusivement ou presque exclusivement motrice, tandis que la pariétale ascendante ne jouerait qu'un rôle accessoire dans la production des mouvements volontaires.

Quant au phénomène paradoxal relevé par M. Gordon, c'est-à-dire la localisation des contractions musculaires dans la moitié du corps homologue de l'hémisphère excité, il faut en voir la raison dans un défaut de décussation des faisceaux pyramidaux. Cette anomalie explique également pourquoi l'hémisphère droit fut trouvé normal, alors que l'épilepsie était limitée au côté gauche; la lésion siégeait évidemment dans l'hémisphère opposé. (*Med. Record*, 22 juin 1907.) — J. LH.

Sarcome primitif du foie chez un enfant de quatre mois, par MM. E. W. S. Carmichael et H. Wade.

Les cas authentiques de sarcome primitif du foie, avec diagnostic confirmé par l'examen microscopique de la tumeur, étant rares, il nous paraît intéressant de signaler l'observation publiée par MM. Carmichael et Wade. Elle mérite, d'ailleurs, d'attirer particulièrement l'attention en raison du jeune âge du patient. Il s'agissait, en effet, d'un petit garçon de quatre mois, qui fut admis au « Royal Hospital for Sick Children » d'Edimbourg pour une tuméfaction de l'abdomen ayant débuté une quinzaine de jours auparavant et rapidement progressé dans les huit derniers jours. A l'examen, on constata une distension considérable du ventre, notamment dans sa partie supérieure. La circonférence de l'abdomen mesurait 52 centim. 1/2 au niveau de l'ombilic. Les veines abdominales superficielles étaient très dilatées. La température était normale, le pouls battait 130 fois à la minute. La numération des globules du sang donna 4,000,000 hématies et 24,000 leucocytes par millimètre cube, sans augmentation relative du nombre de telles ou telles formes leucocytaires. L'état de l'enfant ne tarda pas à empirer, la tuméfaction abdominale progressant à tel point que, trois jours après l'admission, la circonférence mesurait déjà 57 centimètres. Le foie s'étendait, en bas, jusque dans la fosse iliaque droite, le bord inférieur de la matité hépatique remontant de là et arrivant, à gauche, jusqu'au-dessous de l'ombilic.

Comme l'évolution extrêmement rapide de la maladie laissait supposer que la tuméfaction du foie était de nature inflammatoire et que le petit patient commençait à présenter des

troubles respiratoires inquiétants, on se décida à pratiquer une laparotomie exploratrice, au cours de laquelle on fut à même de se rendre compte que l'on avait affaire à un néoplasme. L'enfant ayant succombé douze heures après l'intervention, l'autopsie mit en évidence qu'il s'agissait, en l'espèce, d'un sarcome primitif ayant envahi la presque totalité du foie; il ne restait que fort peu de cellules hépatiques, et encore se trouvaient-elles dans un état avancé de dégénérescence graisseuse.

Il est intéressant de noter que, malgré l'étendue de ces lésions anatomo-pathologiques, l'ictère et l'ascite avaient fait défaut pendant la vie, le symptôme clinique dominant ayant été l'augmentation rapide du volume de l'abdomen. Il en fut aussi de même dans un certain nombre de cas analogues, dont on trouve la relation dans la littérature médicale, notamment dans les observations de M. Heaton et de M. Hewlett, où il s'agissait d'enfants âgés respectivement de huit et de quatorze semaines, ainsi que dans les faits publiés par M. Lendrop et par M. De Haan (enfants de quatre mois). (*Lancet*, 4 mai 1907.) — L. CH.

PUBLICATIONS ITALIENNES

I tumori maligni del fegato e delle vie biliari in rapporto alla patologia chirurgica. In-4°, 367 p. avec planches. Parme, 1907. — **Les tumeurs malignes du foie et des voies biliaires au point de vue chirurgical,** par M. E. Garbarini.

Dans cet ouvrage, M. Garbarini étudie les tumeurs hépatiques primitives et, à cette occasion, passe en revue les principales questions théoriques ou pratiques qui se relient à leur connaissance.

Une variété relativement fréquente d'épithéliomas hépatiques, bien qu'assez discutée, est l'adénome et l'adéno-carcinome. Ces sortes de tumeurs peuvent se développer aussi bien sur la cellule hépatique que sur celle des canalicules biliaires intra-hépatiques, mais les premières sont incontestablement plus fréquentes que les secondes. Le fait vaut la peine d'être noté, car on admet volontiers comme une loi de pathologie générale que le cancer se développe rarement sur les épithéliums hautement différenciés : or, il semble que la cellule hépatique l'emporte en dignité sur celle des conduits excréteurs. Bien qu'appartenant à la classe des adénomes, la majorité des épithéliomas hépatiques pénètrent souvent à l'intérieur des vaisseaux ou dans les espaces conjonctifs qui avoisinent leurs îlots néoplasiques et ce fait a conduit nombre d'observateurs à les considérer comme doués d'une grande malignité. Mais, cette malignité est peut-être plus apparente que réelle, car l'invasion en question tient, d'une part, à la ténuité des parois vasculaires ou des espaces conjonctifs que rencontrent les cellules néoplasiques, et, d'autre part, aux qualités proliférantes que possède la cellule hépatique et qu'elle conserve sans doute malgré sa dégénérescence. D'ailleurs, en dépit de cette facilité apparente à envahir les tissus du voisinage, l'adénome reste habituellement à l'intérieur de la capsule générale qui l'entoure. Il n'en est pas de même du carcinome qui s'en distingue de plus par l'atypie des cellules, leur polymorphisme et leur disposition alvéolaire. D'après M. Garbarini, la forme fondamentale de l'épithélioma hépatique serait l'adénome et, si l'adéno-carcinome est relativement rare, cela tient à ce que l'adénome se diffuse assez rapidement, annihile de la sorte la fonction hépatique et, par suite, entraîne la mort avant d'avoir eu le temps de se transformer en adéno-carcinome.

Un sujet très discuté est l'association de l'adénome avec la cirrhose (cancer cirrheux). Cette association est trop fréquente pour qu'on puisse croire à une simple coïncidence; on en est donc réduit à penser ou bien que la cirrhose est la cause ou bien qu'elle est l'effet du néoplasme. Cette dernière opinion n'est pourtant guère soutenable et pour les raisons suivantes : la cirrhose occupe de préférence le lobe gauche, alors que les tumeurs intéressent surtout le droit; son intensité n'est pas proportionnée au développement du néoplasme; elle manque généralement avec les tumeurs secondaires, les sarcomes, quelquefois même les adénomes; enfin, la lenteur de son développement paraît exclure la possibilité de son éclosion à la suite de néoplasmes qui, eux, évoluent avec une certaine rapidité.

On peut supposer alors que la cirrhose engendre l'épithélioma en provoquant l'hyperplasie ou l'hyperfonctionnement cellulaire, lequel entraînerait à son tour la transformation néoplasique. Toutefois, si l'on réfléchit que, dans les cirrhoses, le tissu conjonctif est généralement passif ou ne réagit que secondairement sur l'élément hépatique, on peut douter d'un pareil mécanisme. D'autre part, si l'on voit des cellules hépatiques normales ou déjà altérées se transformer peu à peu en éléments cancéreux, on n'a jamais vu pareille transformation frapper les cellules hypertrophiques ni le cancer succéder à des états provoquant l'hypertrophie de la cellule hépatique, sinon les résections du foie, l'atrophie jaune, l'échinococcose devraient constituer une première étape du cancer. Du reste, pourquoi admettrait-on au foie une pathogénie qu'on ne soutient guère ailleurs? De nos jours, mastites ou métrites passent rarement pour des génératrices du cancer. On en est alors réduit à supposer qu'à l'intérieur du foie se trouve à l'état latent un germe congénital — quel qu'il soit — qui, sous une influence irritante, peut se réveiller tout à coup. Cette influence sera par exemple la cirrhose, déterminée elle-même par telle cause qu'on voudra. On peut objecter, il est vrai, que toutes les affections hépatiques devraient alors s'accompagner de cancer; mais à cela on peut répondre que, pour obtenir ce résultat, les affections hépatiques doivent sans doute agir pendant un certain temps ou être suffisamment fréquentes pour faciliter la coïncidence, deux conditions qui ne se rencontrent guère qu'avec les cirrhoses.

En dehors des adénomes, le foie peut être encore le siège de cancers massifs ou de cancers nodulaires. Au point de vue clinique, ces trois formes ont des débuts analogues, mais au bout de quelque temps leur diagnostic devient relativement facile : le cancer massif détermine une énorme augmentation de volume du foie, sans altérer sa forme; il est uni, dur, ligneux, rarement accompagné d'ictère, d'ascite ou de veinosités sous-cutanées abdominales; l'évolution est rapide, fébrile, mais la rate est le plus souvent de volume normal. Le cancer nodulaire augmente le volume de l'organe, mais le déforme en même temps, grâce à l'inégalité des nodules; les douleurs sont plus vives, irradient vers l'épigastre, l'hypocondre, l'épaule et le bras droits; l'ascite n'est pas constante, mais fréquente; il en est de même de l'ictère; l'évolution est rapide; l'urine contient des pigments biliaires, mais l'acholie absolue est rare. Enfin, le cancer cirrheux (adéno-carcinome) s'accompagne le plus souvent d'ascite abondante et d'ictère; le foie est peu volumineux, sinon même de dimensions normales. Sa surface est granuleuse, par suite de la présence de nombreux petits nodules; le lobe gauche est très atrophié; tout l'organe est d'une dureté ligneuse; l'évolution est lente; les urines contiennent des pigments biliaires; les selles sont grises, mais ne sont pas absolument acholiques. Il existe enfin des varicosités abdominales, de la tendance à l'épistaxis ou au mélæna.

Le traitement chirurgical est rarement applicable. Dans le cancer massif il n'en saurait être question. Dans le cancer nodulaire, il faut que les nodules occupent les bords ou le lobe gauche; il faut surtout que le parenchyme hépatique n'en contienne pas ailleurs. En revanche, la mortalité des interventions paraît faible : sur 24 cas colligés par l'auteur elle ne fut que de 17 %. Il est douteux que les résultats éloignés soient bons; toutefois, certains opérateurs ont obtenu des survies de plusieurs années.

Le sarcome, qui provient généralement de l'endothélium lymphatique ou vasculaire, ne serait pas, selon beaucoup d'auteurs, cliniquement séparable du carcinome. M. Garbarini ne partage pas tout à fait cette opinion. Dans le sarcome, le foie est volumineux, bosselé, mais sa surface est relativement molle, alors que dans le cancer elle est granuleuse et dure; l'ictère et l'ascite sont rares dans le sarcome ou, si la dernière existe, l'épanchement péritonéal contient alors souvent du sang; les selles sont décolorées, mais dans les urines on ne trouve pas de pigments. Avec les carcinomes, au contraire, par suite de la cirrhose, la circulation hépatique est profondément troublée et l'on rencontre souvent de l'ascite, de l'ictère, de l'hypertrophie splénique et des phénomènes de rétention biliaire plutôt que de l'acholie : en effet, le parenchyme hépatique est complètement annihilé par le sarcome, alors qu'il conserve une partie de ses propriétés avec le carcinome. La marche du sarcome est rapide, souvent fébrile et l'affection s'en prend à des sujets relativement jeunes; c'est tout le contraire avec le cancer. Quant au traitement du sarcome, il est bien évident qu'à l'heure actuelle, pour être actif, il ne saurait être que chirurgical; sur 10 cas rassemblés par l'auteur il ne se produisit qu'une seule mort. Malheureusement, si bénigne que puisse être l'intervention, elle ne donne pas de guérisons durables : sur les 10 cas susmentionnés il n'en est que 2 ou 3 seulement où la mort ne survint pas rapidement par récidive.

Le cancer des voies biliaires, qui affecte deux formes, l'une, très envahissante, développée aux dépens de l'épithélium de revêtement de la vésicule, l'autre, plus lente, aux dépens de ses glandules, est d'une reconnaissance difficile. D'ailleurs, la première forme se confond généralement avec le cancer du foie, organe qu'elle envahit assez précocement. Les principales bases de ce diagnostic sont : le développement rapide de la vésicule, l'ictère persistant et sans rémission, l'âge avancé et la préexistence de symptômes cholélithiasiques. Le traitement chirurgical, ici, comme ailleurs, semble donner une mortalité faible, mais les récidives sont rapides, alors même qu'on associe la résection du foie à celle de la vésicule. L'opération palliative, la cholécystostomie, a une gravité peut-être plus grande encore. Seuls les diagnostics précoces, en facilitant les interventions opportunes, pourront modifier ce triste pronostic.

Ce livre se termine par une analyse de tous les cas publiés de cancer des canaux biliaires extra-hépatiques : l'auteur en a recueilli 119. Le diagnostic est extrêmement difficile, surtout avec les calculs. M. Kehr a pourtant essayé d'en donner les règles. On a quelque peu discuté sur l'état de la vésicule biliaire en pareil cas; voici ce qui résulte de l'enquête de M. Garbarini à cet égard : sur 29 cas de cancer du confluent, la vésicule était dilatée dans 19, rétractée dans 9, normale dans 1; sur 20 cas de cancer de l'hépatique, il y avait de la dilatation vésiculaire dans 10, de la rétraction dans 6, des dimensions normales dans 4. — R. DE B.

PUBLICATIONS RUSSES

La suture tardive des déchirures récentes du périnée, par M. A. Tchernov.

S'il est vrai que, à l'heure actuelle, la plupart des auteurs recommandent de pratiquer la suture du périnée aussitôt après l'accouchement ou, au plus tard, dans les douze premières heures qui suivent la délivrance, il n'en reste pas moins qu'un certain nombre d'accoucheurs, peu satisfaits des résultats de cette suture immédiate, estiment que — les déchirures du périnée présentant les caractères d'une plaie contuse avec ecchymoses, œdème des parties, etc. — il y a avantage à attendre quelques jours, afin de voir se préciser la délimitation entre les tissus sains et les tissus dont la vitalité est définitivement compromise : ceux-ci seront alors excisés et la péri-

néorrhaphie, faite dans ces conditions, aura plus de chances de succès.

En présence de ce désaccord, M. Tchernov s'est appliqué à déterminer le moment le plus favorable à la suture du périnée, au point de vue de la meilleure cicatrisation de la plaie. A cet effet, il a pratiqué, à la clinique d'obstétrique et de gynécologie de l'Académie militaire de médecine de Saint-Pétersbourg, 70 périnéorrhaphies, entre le deuxième et le septième jour après la délivrance et, d'autre part, il a entrepris une enquête portant sur les résultats des sutures, immédiates ou tardives, qui ont été effectuées à ladite clinique pendant la période de 1900 à 1907 et dans un des asiles de la ville de Saint-Pétersbourg pendant la période de 1904 à 1907.

De l'ensemble de ces faits, il résulte que la suture immédiate des déchirures récentes du périnée échoue complètement dans 6.3 % des cas et donne une cicatrisation seulement partielle dans 11.7 % des cas, tandis que pour la périnéorrhaphie tardive (du deuxième au septième jour) la proportion des insuccès complets ne dépasse pas 0.71 %, celle des cas avec réunion partielle étant de 2.14 %.

La suture tardive paraît préférable, parce qu'elle permet d'opérer sur des tissus normaux : c'est seulement, en effet, vers le troisième jour que les limites exactes de la déchirure apparaissent nettement et que la cyanose et l'infiltration des tissus disparaissent. Les parties contuses et broyées sont alors faciles à délimiter, de sorte que l'on s'approche des conditions d'une plaie chirurgicale faite en plein tissu sain, d'où proportion minime d'échecs dans la réunion de ces déchirures tardivement suturées.

On comprend, dès lors, que dans les cas, très rares d'ailleurs, où la déchirure offre dès le début des caractères rappelant plus ou moins ceux d'une plaie par arme tranchante, la périnéorrhaphie tardive ne présente guère d'avantages sur la suture immédiate.

L'état pathologique des lochies constitue la cause principale, sinon unique, de la non-réunion du périnée dans les sutures tardives, les liquides infectés pénétrant facilement dans les interstices qui séparent les points de suture et y exerçant une action destructive sur les tissus.

Quant à l'éventualité d'une infection venant du dehors et pénétrant par la déchirure abandonnée à elle-même pendant les premiers jours qui suivent la délivrance, l'auteur estime que les craintes manifestées à cet égard sont exagérées, surtout si l'on a soin d'assurer l'écoulement des sécrétions de la plaie et de ne pas négliger les précautions nécessaires d'antisepsie. Aussi peut-on intervenir à n'importe quel moment des suites de couches, entre le deuxième et le septième jour, à moins d'une contre-indication résultant de l'état pathologique des lochies. (*Russk. Vratch*, 14 avril 1907.) — L. CH.

Contribution à l'étude de l'étiologie et du traitement du noma, par M. V. POMIALOVSKY.

Diverses tentatives ont été faites, au cours de ces dernières années, pour déterminer l'agent pathogène du noma (Schimmelbusch, Bartels, Perthes, etc.). A son tour, M. Pomialovsky a eu l'occasion d'étudier, à cet égard, 4 cas de gangrène de la bouche qu'il a observés à l'hôpital Elisabeth pour enfants du premier âge, à Saint-Pétersbourg.

Dans 3 de ces faits, l'auteur a pu isoler, en culture pure, un bacille particulier, sur le rôle spécifique duquel il ne saurait, pour le moment, se prononcer d'une manière catégorique, tout en le considérant, cependant, comme très vraisemblable. Dans le quatrième cas, on ne fit pas d'ensemencements, mais dans les préparations microscopiques M. Pomialovsky retrouva un microorganisme qui, par ses caractères morphologiques et par sa coloration, rappelait tout à fait le bacille isolé chez les 3 autres malades.

Il s'agit d'un bacille assez court (0.5 μ), qui affecte souvent la disposition filiforme, chaque fil comprenant de 3 à 10 microorganismes, voire même davantage si l'on a affaire à une culture en bouillon. La température la plus favorable à la pullulation de ce microbe, qui se manifeste généralement au bout de vingt-quatre heures, est comprise entre 32° et 37°. Sur des milieux nutritifs solides et, en particulier, sur de l'agar à l'hémoglobine, les colonies se présentent sous forme de petits amas blanchâtres, régulièrement arrondis et isolés, qui à la lumière réfractée prennent une coloration quelque peu verdâtre. L'eau de condensation, dans les cultures sur agar, contient un dépôt peu abondant et légèrement verdâtre. La gélatine se liquéfie et la masse liquéfiée acquiert également une coloration verdâtre. Le bouillon se trouble et le bacille y donne lieu à la formation d'un précipité floconneux, le tout présentant la nuance verdâtre susmentionnée. Abandonnées à elles-mêmes, les cultures acquièrent, dès la fin de la première semaine, une odeur putride.

Le microorganisme en question est immobile et ne forme pas de spores. Il est aérobie, ne coagule pas le lait, ne dégage pas de gaz et ne donne pas la réaction de l'indol. Il se laisse parfaitement colorer par toutes les couleurs d'aniline et prend la coloration de Gram, le réactif colorant se fixant, d'ailleurs, d'une manière uniforme sur toute l'étendue du bacille. Celui-ci se montre pathogène pour la souris blanche, pour le lapin et pour le cobaye.

Au point de vue thérapeutique, l'auteur, après avoir essayé divers procédés de traitement, a définitivement arrêté son choix à la méthode préconisée par M. Kissel et qui consiste en ceci : on commence par pratiquer un curettage soigneux de la surface ulcérée jusqu'au tissu sain ; puis, on lave abondamment la plaie avec une solution chaude (50°) de permanganate de potasse, dont le titre varie de 1 à 4 ‰ ; on la saupoudre, ensuite, d'iodoforme et on tamponne à la gaze iodoformée. Le curettage ne doit être fait qu'une ou deux fois pendant toute la durée de la cure ; quant aux lavages et pansements, ils sont répétés 2 ou 3 fois par jour, jusqu'à ce que la plaie devienne franchement bourgeonnante. M. Pomialovsky a, toutefois, trouvé avantageux de substituer aux lavages avec du permanganate de potasse les cautérisations à la teinture d'iode : il suffirait alors de ne faire qu'un pansement tous les jours. (*Vratcheb. Gaz.*, 19 mai 1907.) — L. CH.

L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL DANS LES DEUX-MONDES

Golfe du Saint-Laurent, à bord de l'*Empress of Ireland*, 31 juillet 1907.

L'Ecole de médecine tropicale de Liverpool.

Voilà cinq jours, je visitais pour la troisième fois Liverpool et son Ecole de médecine tropicale. Ma première visite remonte à 1901 ; c'était quelques mois après la fondation de l'Ecole. La seconde date de 1903 ; elle eut lieu lors de l'inauguration des laboratoires fondés par M. Johnston. Voici maintenant, à quatre ans de distance, que l'occasion s'offre à moi de visiter de nouveau mes amis de Liverpool et de constater leurs progrès. Je ne saurais mieux faire que de leur consacrer quelques pages ; leur histoire va nous donner un bel exemple d'intelligence et d'énergie.

C'était en 1900. Le docteur Patrick Manson venait de décider la création, à Londres, d'une Ecole de médecine d'un type nouveau, destinée à perfectionner dans la connaissance de la pathologie des pays chauds les médecins déjà pourvus de tous leurs grades, ou même ayant déjà une pratique plus ou moins longue, et se proposant d'exercer leur art dans les pays chauds. Il avait soumis ce projet à quelques médecins instruits et dévoués, attachés comme lui à l'hôpital des marins, puis à M. J. Chamberlain, alors ministre des colonies : tous l'avaient approuvé avec enthousiasme.

Sur ces entrefaites, un richissime armateur, Sir Alfred Jones, président de la Chambre de commerce de Liverpool et de la banque de l'Afrique occidentale anglaise, vint rendre visite au ministre. Celui-ci lui conta ce qu'on allait faire à Londres et émit l'opinion qu'on en pourrait faire autant à Liverpool. Sir Alfred Jones goûta fort cet avis ; il s'en ouvrit à M. Wm. Johnston, de Woodslee, Bromborough (Cheshire), dont le gendre, le docteur Rubert Boyce, était professeur de pathologie à l'University College. On tomba d'accord que le projet était réalisable et qu'il convenait de l'exécuter sans retard. Précisément, le docteur Ronald Ross, qui venait de découvrir aux Indes la transmission de l'Hématozoaire des Oiseaux par la piqûre des Moustiques et de déverser ainsi tant de lumière sur le problème encore obscur de l'étiologie du paludisme, se trouvait en congé en Europe : il fut pressenti ; lui aussi donna son approbation sans réserve. Il ne s'agissait plus que de passer à la période d'exécution.

L'Angleterre n'a pas de budget de l'assistance ni de l'instruction publique : les hôpitaux, les dispensaires, les universités, les collèges trouvent en eux-mêmes les ressources nécessaires à leur entretien ou les demandent à la libéralité publique ; l'Etat et les villes y demeurent étrangers ou n'y contribuent que dans une très faible mesure. Chaque citoyen réserve volontairement une part de son budget pour les œuvres de bienfaisance et d'instruction : nul n'oserait s'y soustraire, sous peine d'être disqualifié ; le respect de soi-même et l'honneur national l'exigent. C'est ainsi que se fondent, croissent et prospèrent ces puissantes institutions qui font l'orgueil de l'Angleterre et l'admiration des étrangers. L'Ecole de médecine tropicale de Liverpool ne pouvait être créée par un autre procédé.

Sir Alfred Jones convoqua donc en un banquet par souscription toutes les personnes que leur richesse, leur situation sociale, leur importance industrielle ou commerciale désignaient comme susceptibles de s'intéresser à la fondation projetée et de lui donner l'appui de leur nom ou le secours de leur bourse.

Devant cet auditoire d'élite, réunissant tout ce que Liverpool, Birkenhead et le Cheshire comptent de notabilités dans toutes les branches de l'activité humaine, le docteur Ross exposa ses découvertes et démontra la nécessité, pour un grand port comme Liverpool, qui est en relations constantes avec la côte occidentale d'Afrique, de donner un enseignement de la pathologie tropicale aux médecins de la marine. Au nom de l'Université, le professeur Boyce soutint chaleureusement la même opinion. Sir Alfred Jones fit alors connaître qu'il donnait une somme considérable (1), à la condition que pareille somme serait souscrite avant huit jours ; elle le fut avant la fin du banquet.

L'Ecole de médecine tropicale était fondée. Le professeur Boyce en fut nommé doyen (sans enseignement) et le docteur Ross devint titulaire de la « Sir Alfred Jones professorship of tropical medicine » ; un ou deux assistants lui furent adjoints et l'on s'installa dans le Thompson Yates Laboratory, libéralement prêté par l'Université. Il ne vint que peu d'élèves, cinq ou six tout au plus, car on avait à lutter contre la concurrence de l'Ecole de Londres, dont le corps professoral était plus nombreux et qui disposait d'un excellent hôpital.

Ne pouvant attirer la masse des élèves, on se tourna fort intelligemment vers les expéditions médicales dans les pays tropicaux et l'on entreprit une exploration systématique des contrées où sévissent les maladies les plus meurtrières, aussi bien pour la race blanche que pour les indigènes. Un tel programme n'était exécutable qu'à la condition de disposer de sommes considérables : elles ne firent pas défaut, on doit le proclamer, à la louange des hommes fortunés qui comprirent l'importance capitale des recherches projetées et n'hésitèrent pas à fournir au professeur Ross et à ses élèves les moyens matériels de les exécuter. Au premier rang de ces Mécènes figure encore Sir Alfred Jones qui, à lui seul, fit tous les frais de plusieurs expéditions à la côte occi-

(1) 350,000 francs, si mes souvenirs sont exacts.

dentale d'Afrique, en vue d'y étudier le paludisme : il prêta ses navires, pourvut à toutes les dépenses et appointa même les membres scientifiques de ces croisades d'un nouveau genre.

Les résultats de ces dernières, ainsi que ceux des travaux poursuivis à Liverpool, furent si importants, qu'il devint nécessaire de créer pour la jeune Ecole un recueil particulier, les *Reports of the Thompson Yates Laboratories*, dont la plupart des articles parurent aussi, comme pour affirmer davantage leur origine, sous le titre de *Memoirs of the Liverpool School of Tropical Medicine*. Cette magnifique publication in-4°, luxueusement ornée de gravures et de planches, est hautement appréciée de tous ceux qui se tiennent au courant des progrès de la médecine scientifique. Je ne m'attarderai pas à rappeler quels travaux de premier ordre ont été édités dans cet important organe : il me faudrait, pour cela, retracer l'histoire des quinze à vingt expéditions qui ont été envoyées successivement à la côte d'Afrique (Sierra-Leone, Etat du Congo, Gambie anglaise, Afrique centrale, etc.) pour élucider divers points relatifs au paludisme, à la maladie du sommeil, à la fièvre des Tiques, etc., etc.; je devrais aussi rappeler l'expédition du Brésil, pour étudier la fièvre jaune. Les noms de Ross, d'Annett, Christophers, Dutton, Myers, Todd et de quelques autres sont liés à ces expéditions, qui auront une page glorieuse dans l'histoire de la médecine. Elles ont eu des conséquences mémorables, et à Dutton revient le grand mérite d'avoir fait rentrer la maladie du sommeil dans le cadre des trypanosomoses et la fièvre des Tiques dans celui des spirochétoses, grâce à la découverte du parasite spécifique de ces deux affections (*Trypanosoma gambiense* et *Spirochæta Duttoni*). Elles ont eu aussi leurs martyrs, puisque Myers est mort au Pará de la fièvre jaune qu'il venait combattre et Dutton en Afrique centrale de la spirochétose dont il venait de découvrir l'étiologie.

En ce moment même, trois missions sont sous les tropiques :

1° Les docteurs Thomas et Breinl sont à Manaos, sur l'Amazone, pour étudier la fièvre jaune; Breinl est sur la route du retour, car il a été très gravement atteint par la maladie;

2° Les docteurs Montgomery et Kinghorn sont dans la Rhodesia, pour y étudier la distribution géographique des trypanosomoses humaine et animales, ainsi que celle des Glossines qui les propagent;

3° Les docteurs Barratt et Yorke vont partir ces jours-ci pour Blantyre (British Central Africa), dans le but d'y étudier la fièvre bilieuse hémoglobinurique.

On songe aussi à envoyer très prochainement une mission à Boma, à l'embouchure du Congo, pour y essayer sur une vaste échelle le traitement de la maladie du sommeil par l'atoxyl et les sels de mercure, suivant une méthode dont il sera question plus loin.

La mission de l'Amazone est payée pour les deux cinquièmes par l'Université et pour les trois cinquièmes par l'Ecole de médecine tropicale. Celle de la Rhodesia est, dans une certaine mesure, subventionnée par le souverain de l'Etat indépendant du Congo et par le Colonial Office. Toutes les autres missions ont un budget spécial, d'origine privée : on imagine quelles grosses sommes sont ainsi dépensées. D'où vient tout cet argent?

J'ai déjà nommé Sir Alfred Jones et montré pour quelle large part il contribuait à ces dépenses. Mais il n'est pas le seul : M. Johnston est aussi très généreux, ainsi que d'autres citoyens de Liverpool dont le nom importe moins. On discute l'utilité d'une mission, puis, quand celle-ci est décidée, Sir Rubert Boyce se charge de trouver l'argent : il est la bonne fée, l' « engineer in chief » de l'Ecole, grâce à ses relations très étendues dans le monde des armateurs et des grands industriels ou commerçants. Les services qu'il a rendus ainsi sont inappréciables; le titre de Sir que le roi lui a octroyé tout récemment en est la légitime récompense.

Sir Rubert Boyce avait épousé Kate Ethel Johnston, morte en 1902. Son deuil fut pour lui le prétexte d'une nouvelle libéralité. Il détermina son beau-père à fonder des laboratoires, à l'inauguration desquels j'eus l'honneur d'être convié, en 1903, avec Nocard, Perroncito, Ravenel, Löffler, Bang et d'autres illustrations venues de différents pays d'Europe ou d'Amérique. La réception fut grandiose. Les laboratoires étaient tout battant neufs; on pouvait juger déjà de leur ampleur, de leur disposition intelligente et confortable, de leur riche installation, mais qu'allait donner tout cela?

On a continué d'y travailler activement, comme en témoignent l'abondance et la valeur des travaux parus dans les *Reports* de l'Ecole, devenus les *Memoirs of the Thompson Yates and Johnston Laboratories*. Les dix ou onze volumes parus jusqu'à ce jour constituent une précieuse source d'informations pour les parasitologues. Maintenant, cette publication a subi une seconde transformation, plus radicale que celle qui consistait en une simple modification du titre; elle a été, à proprement parler, supprimée et remplacée par les *Annals of Tropical Hygiene and Parasitology*, de format grand in-8°, dont le deuxième fascicule vient de paraître.

Les Laboratoires Johnston, que j'ai trouvés cette fois en pleine activité, consistent en un bâtiment contigu aux Laboratoires Thompson Yates et, comme ceux-ci, annexés à l'University College. C'est une vaste construction à deux étages, avec un sous-sol.

Ce dernier est occupé par la bibliothèque et, depuis peu, par l'Ecole vétérinaire, qui doit rester en dehors de notre étude (1).

Le rez-de-chaussée des Laboratoires Johnston est réservé à l'Ecole de médecine tropicale. Le docteur J. W. Stephens m'en fait les honneurs; je le surprends en train d'examiner divers parasites d'origine coloniale, dont un Bothriocéphale humain provenant de Tasmanie. J'admire beaucoup la très belle collection de parasites et de pièces anatomo-pathologiques, d'origine parasitaire, qu'il a rassemblée : il y a là des pieds de Madura de toute beauté, des scrotums éléphantiasiques vraiment énormes et tant d'autres pièces d'un haut intérêt. La collection que j'ai fondée dans mon laboratoire est beaucoup plus riche, mais je n'ai pas de pièces plus belles ou plus démonstratives. Tandis que, faute d'argent, je dois me contenter de verrerie vulgaire ou aussi peu coûteuse que possible, et de bocaux ronds qui, trop souvent, tiennent mal l'alcool, au grand dam de mes préparations, la plupart des pièces de Liverpool sont montées dans des bocaux en verrerie fine et à faces parallèles, ce qui, entre autres avantages, évite la déformation de l'image des objets vus à travers les surfaces convexes. Un scrotum éléphantiasique attendait que fût coulée une cuve assez vaste pour le contenir.

En outre des professeurs Boyce et Ross, j'ai rencontré M. Newstead, que je n'avais pas encore le plaisir de connaître. Précédemment conservateur du Musée de Chester, bien connu par de nombreuses publications entomologiques et notamment par une monographie des Coccidés en deux volumes, il est attaché depuis deux ans environ, à titre d'entomologiste, à l'Ecole de médecine tropicale. Il m'a montré avec la meilleure grâce ses très importantes collections d'Araignées, d'Acariens, de Scorpions, d'Insectes piqueurs et suceurs de sang, et notamment l'unique exemplaire connu de la nouvelle Tsétsé (*Glossina maculata*) qu'il a récemment décrite de Léopoldville. Il était en train de contrôler les descriptions et les dessins de Cyclopes (1) pêchés à Lekondi, Côte d'Or (Afrique occidentale), par W. M. Graham, en vue d'une monographie qui sera prochainement publiée.

Le Laboratoire de médecine tropicale a reçu de M. Johnston un capital de 7,000 livres (175,000 fr.), ce qui lui assure un revenu annuel d'environ 6,600 francs.

Le premier étage est occupé par un laboratoire consacré à l'étude du cancer. Ce laboratoire ne fait pas partie des fondations Johnston; il en sera parlé brièvement un peu plus loin.

Enfin, le second étage est réservé au laboratoire de chimie biologique, dirigé par le professeur B. Moore. Ce distingué savant est, depuis 1902, « Johnston Professor of Biochemistry ». Il est actuellement doyen de la Faculté de médecine; il était précédemment lecteur de physiologie à la Charing Cross Hospital Medical School, à Londres; il est l'éditeur du *Bio-chemical Journal*, qui en est à son deuxième volume.

La chaire de bio-chimie a été fondée grâce à une donation de 10,000 livres (250,000 fr.) produisant un intérêt annuel de 375 livres (9,500 fr. environ). Cette somme est versée au professeur, dont le traitement annuel s'élève à 600 livres (15,000 fr.); le surplus, soit 225 livres (5,500 fr. environ), lui est versé par l'Université. Le crédit du laboratoire provient également de cette dernière source : il monte à 175 livres (4,500 fr.), mais est généralement complété par des ressources d'autre nature. L'an dernier, par exemple, le professeur B. Moore a reçu 100 livres (2,500 fr.) de la Société Royale et 80 livres (2,000 fr.) de la British Medical Association, pour des études sur l'action parasiticide de divers corps chimiques sur les Trypanosomes de la maladie du sommeil.

Non content d'avoir édifié le bâtiment qui porte son nom et d'avoir créé et doté les chaires et les laboratoires dont je viens de parler, M. Johnston a encore donné 8,000 livres (200,000 fr,) pour créer trois bourses ou fellowships :

1° *Ethel Boyce Fellowship* pour la gynécologie, fondé en souvenir de la femme du professeur Boyce;

2° *J. W. Garrett International Fellowship*, fondé en souvenir d'un ami et en faveur d'un étranger. Cette bourse a été successivement attribuée à l'Américain Woodworth, docteur de Harvard College, au Tchèque Breinl, docteur de Prague, et au Russe Nierenstein, docteur de Berne. Breinl est actuellement directeur des laboratoires de Runcorn, dont il sera question plus loin; il a une nomination annuelle et renouvelable. Nierenstein va devenir le chef du « Bio-chemical Department », qui sera bientôt créé à Runcorn pour les études de thérapeutique expérimentale des maladies parasitaires;

3° *Johnston Colonial Fellowship*, attribué de préférence à des colons anglais, mais susceptible d'être accordé aussi à des étrangers. Les titulaires successifs ont été les docteurs Thomas, Roaf, Todd et Kinghorn, tous Canadiens. Thomas est en mission au Brésil; Roaf est devenu assistant de physiologie, près du professeur Sherrington; Kinghorn est en mission dans l'Afrique du sud. Quant à Todd, revenu de sa belle et longue expédition dans l'Afrique tropicale, il a été nommé directeur du laboratoire de Runcorn, auquel il consacre annuellement 150 livres (environ 3,800 fr.) : sa fortune le lui permet. Il passe en ce moment ses derniers examens devant l'Université de Londres, où j'ai eu le plaisir de le rencontrer récemment.

Le titulaire de chacune de ces trois bourses reçoit 120 livres (3,000 fr.) par an; il est nommé pour un an, mais peut être réélu plusieurs années de suite, si l'Université ou l'Ecole de médecine tropicale le jugent utile; cette der-

(1) Cette Ecole est dirigée par M. le docteur H. E. Annett, professeur de pathologie comparée. Jusqu'à présent, la médecine vétérinaire s'était tenue en dehors des Universités; le College of Veterinary Surgeons, à Camden Town, Londres, est dans ce cas. Pour la première fois, la médecine des animaux prend position dans les Universités anglaises. Il n'est pas inutile de noter que le professeur Annett, qui a réalisé cette innovation, est docteur en médecine humaine. L'Ecole de médecine vétérinaire est encore toute jeune, mais on annonce déjà comme imminente la création d'un *Journal of Veterinary and Comparative Medicine*.

(1) On n'ignore pas que les Cyclopes sont des Crustacés copépodes, qui servent d'hôtes intermédiaires à la Filaire de Médine. L'étude de ces animaux, dont quelques esprits forts ne manqueraient pas de rire, se rattache donc directement aux études de médecine tropicale.

nière peut d'ailleurs augmenter l'allocation, sur ses propres ressources. Un fellow, même étranger, peut obtenir une situation permanente, soit à l'Université, soit à l'Ecole.

Telle est l'œuvre magnifique accomplie par M. Johnston, à l'instigation de son gendre, le professeur R. Boyce. On ne saurait imaginer des institutions plus utiles au progrès de la science et au bien-être général : elles font le plus grand honneur à l'homme intelligent et généreux qui les a créées.

L'Université de Liverpool compte encore d'autres Mécènes. L'Etat lui donne 12,000 livres par an (300,000 fr.) et la ville de Liverpool 10,000 livres (250,000 fr.); elle reçoit en outre environ 60,000 livres (1,500,000 fr.) de différents donateurs. Elle dispose ainsi de trois autres fellowships pour la médecine, qui peuvent être éventuellement attribués à la médecine tropicale : tel a été le cas pour les docteurs Annett, Christophers et Dutton.

Parmi les hommes de bien qui encouragent la science et les savants, je dois citer aussi d'une façon toute spéciale M. Sutton Timmis, auquel est due la création d'une chaire de cytologie pathologique et comparée, consacrée à l'étude du cancer et des tumeurs. Il a donné dans ce but une somme de 15,000 livres (375,000 fr.), dont un tiers pour le laboratoire et les deux autres tiers pour le traitement du professeur; on pense qu'il donnera plus encore, si cela est nécessaire. Le titulaire de ce nouveau service est le docteur J. E. S. Moore; il doit commencer incessamment la publication d'un journal de cytologie générale, dont le titre n'est pas encore arrêté.

J'ai déjà cité plusieurs fois le laboratoire de Runcorn; je dois dire maintenant en quoi il consiste.

Runcorn est un village situé à vingt-cinq minutes de Liverpool, sur les bords de la Mersey; on s'y rend par la gare de Lime street. La ferme de Crofton lodge, louée à cet effet, est devenue, voilà peu d'années, le siège d'un Institut de pathologie comparée, pour la préparation des sérums et des virus-vaccins. Cet Institut est dirigé par le professeur Annett, sans avoir d'ailleurs aucune relation avec l'Université : on y prépare, à un point de vue exclusivement commercial, le vaccin de génisse glycériné, le vaccin staphylococcique, le sérum antidiphtérique et le virus pour la destruction des Mulots et des Rats. Il ne m'a pas semblé que cette installation fût digne d'attirer l'attention.

Dans cette ferme, prise en location, l'Ecole de médecine tropicale a installé des laboratoires que j'ai visités sous la conduite du professeur B. Moore. J'y ai rencontré le docteur Nierenstein et le docteur J. J. van Loghem (d'Amsterdam). On m'y a montré des *Argas miniatus* infestés par le *Spirochæta gallinarum* (spirochétose des Poules) et des *Ornithodorus Savignyi* infestés par le *Sp. Duttoni* (fièvre des Tiques), incubés dans des étuves à 25°. J'y ai vu aussi des quantités de Rats, Lapins et Cobayes, inoculés du nagana (*Trypanosoma Brucei*) et soumis au traitement alternatif par l'atoxyl et les sels de mercure. Cette méthode, sur laquelle la Conférence internationale pour l'étude de la maladie du sommeil fonde beaucoup d'espoir (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 313-316), vient d'être l'objet d'un intéressant mémoire de MM. B. Moore et J. L. Todd, d'après des expériences poursuivies à Runcorn.

Au moment de ma visite, vingt-six Anes nagané sont en traitement, les uns par l'atoxyl seul, les autres par la méthode combinée. Ils sont en liberté dans une prairie attenante à la ferme, ainsi que trois Chevaux, dont deux infestés par le *Tr. dimorphon* et un par le *Tr. gambiense*. Toute cette cavalerie est en piteux état; elle évoque comme une vision de l'Apocalypse : on a sous les yeux les désastres mêmes que la Tsétsé du Zambèze (*Glossina morsitans*) exerce parmi les animaux de trait ou de bât.

L'Ecole de médecine tropicale a trois sessions par an : du 1er octobre au 15 décembre, du 14 janvier au 31 mars et du 1er mai au 15 juillet. Les élèves paient 10 guinées, plus 5 guinées pour le diplôme de médecin colonial, au total près de 400 francs. Le nombre des élèves n'a jamais été élevé; la dernière session n'en comptait que dix. La scolarité est jusqu'à présent de 11 semaines, mais on va prochainement la porter à 14, en raison de l'importance chaque jour croissante de la Parasitologie.

Le programme passe successivement en revue le sang normal, les parasites du sang (Trypanosomes, Spirochètes, Plasmodies du paludisme, etc.), les Vers et les Bactéries. En réalité, la bactériologie est à peu près passée sous silence, faute de temps, mais les parasites animaux et les êtres qui les propagent sont l'objet d'une étude très approfondie; c'est d'ailleurs légitime, attendu que les parasites animaux jouent dans la pathologie des pays chauds un rôle tout à fait prépondérant.

Le samedi et le dimanche restant inoccupés, l'enseignement se trouve distribué en 50 leçons, réparties sur dix semaines. Le professeur Ross fait tous les matins une leçon d'une heure; il a la charge de tout l'enseignement théorique. L'après-midi, travaux pratiques durant deux heures, précédés d'une brève conférence explicative. Le docteur Stephens, lecteur de médecine tropicale et chef du laboratoire, fait des démonstrations de parasitologie. M. Newstead, lecteur de parasitologie et entomologie, est chargé plus spécialement de l'étude des Arthropodes, tant comme parasites que comme propagateurs des maladies parasitaires; son enseignement alterne ordinairement avec celui du docteur Stephens, chacun d'eux faisant environ 25 conférences pratiques. Les élèves sont exercés à reconnaître tous les parasites, ainsi que les lésions causées par ceux-ci; on attire spécialement leur attention sur les Insectes et les Acariens; ils arrivent à distinguer les genres les plus importants et même la plupart des espèces intéressantes.

J'ai exposé les remarquables résultats acquis en moins de sept années par l'Ecole de médecine tropicale de Liverpool. Comme je le disais en débutant, ils nous donnent un bel exemple d'intelligence et d'énergie. Les découvertes auxquelles toutes ces libéralités ont donné l'essor et les nombreux progrès scientifiques dont elles sont le germe jettent un éclat magnifique sur l'Ecole de Liverpool, sur ceux qui en ont été les bienfaiteurs et sur la médecine anglaise.

La grandeur de la patrie est faite de telles gloires. C'est un but singulièrement élevé, bien digne de tenter ceux qui, en d'autres pays et notamment en France, ont assez de richesses pour doter les laboratoires et encourager les expéditions scientifiques.

RAPHAEL BLANCHARD,
Professeur à la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Académie de médecine.

VARIA

De la valeur médicale des songes.

La médecine hippocratique n'était pas indifférente à l'utilisation clinique des songes, mais, de nos jours, il est bien rare qu'on s'en préoccupe. D'après ce que nous apprend M. le docteur D. Stigter (de Leyde), dans un travail publié tout récemment par le *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeshunde*, ils ne méritent pourtant pas ce dédain : si, chez les malades, aussi bien que chez les gens bien portants, le songe peut résulter de circonstances accidentelles, il n'en est pas moins vrai que chez les premiers il revêt souvent une forme en relation avec l'affection dont ils souffrent.

Le rêve peut être tout d'abord, sinon une cause originelle, du moins un facteur occasionnel de psychose. Il est des personnes, par exemple, qui revoient en songe chaque nuit ou presque chaque nuit telle scène pénible ou douloureuse dont elles furent les témoins ou les acteurs et cette répétition finit par les excéder à tel point qu'elles en deviennent malades. Certains songes érotiques rentrent dans cette catégorie. Au temps où la croyance populaire aux incubes et aux succubes était très répandue, il n'était pas rare de rencontrer des personnes se plaignant de subir chaque nuit les approches de quelque être fantastique et immonde. La disparition de la croyance rend ce genre d'obsession beaucoup moins fréquent, mais on le rencontre encore de temps à autre. Le somnambulisme enfin et les actes souvent graves qu'il détermine peuvent être considérés comme une conséquence du rêve.

Dans les faits précédents il s'agit de personnes plus ou moins prédisposées par leur constitution nerveuse et le songe fait en quelque sorte partie de leur état pathologique. Mais, chez les personnes moralement saines, les rêves offrent souvent des formes spéciales suivant la maladie dont elles sont atteintes. Les gastrites, pour commencer par celles-ci, s'accompagnent très fréquemment de songes où le malade croit boire ou manger quelque chose de bon ou de mauvais. A ce point de vue, on a fait une remarque déjà ancienne, mais que notre confrère hollandais ne rejette pas, à savoir que les visions nocturnes de repas plantureux sont d'un bon pronostic, quand elles surviennent pendant la convalescence de maladies aiguës, comme la fièvre typhoïde, mais qu'elles ont une signification moins heureuse, lorsqu'elles surviennent au début de la maladie; dans le premier cas, en effet, elles traduisent le réveil de l'appétit, conséquence du rétablissement de la santé, alors que, dans le second, elles tiendraient simplement à l'excitation morbide des organes digestifs sous l'influence de la maladie. De même que les dyspepsies, la grossesse s'accompagne très souvent de rêves alimentaires : dans un cas, où il y eut avortement, M. Stigter ne les vit disparaître qu'après l'expulsion complète des derniers débris placentaires; les vomissements avaient pourtant cessé avec la mort du fœtus survenue, quelques jours auparavant, à la suite d'une hémorrhagie. C'est sans doute aux troubles digestifs causés par l'entérite, les vers, la dilatation gastrique, qu'il faut attribuer les phobies nocturnes des jeunes enfants.

Chez les sujets atteints de troubles cardiaques ou respiratoires, le motif habituel du rêve est l'angoisse : le malade s'imagine être écrasé par un poids, à court de place dans un lieu étroit ou dans un souterrain, etc. Toutes ces sensations s'expliquent le plus naturellement du monde par la dyspnée qu'éprouve le patient surtout au moment de son premier sommeil. Une vision assez commune est celle du sang ou d'une scène sanglante quelconque chez les personnes en imminence d'hémorrhagie.

On a aussi remarqué que les personnes souffrant d'affections vésicales rêvent facilement d'eau, de bain, de puits. Un malade de M. Stigter se croyait dans un bain où l'eau se déversait abondamment par un robinet. Chez une jeune fille atteinte d'énurèse nocturne, notre confrère ayant observé que les songes rappelaient ceux des épileptiques, prescrivit un traitement dans ce sens et guérit sa patiente; à l'état de veille il n'existait pourtant aucun symptôme pouvant faire penser à l'épilepsie. L'étude des rêves peut donc n'être pas inutile.

Les observations précédentes aident encore à comprendre des faits qui, au premier abord singuliers, ont facilement passé jadis pour merveilleux. Un exemple ancien et classique est celui de cette femme grecque qui s'endort dans le temple d'Esculape et rêve que le dieu lui perfore l'abdomen d'un coup d'épée : quelque temps après, cette femme présentait effectivement une tumeur de l'abdomen. Cette coïncidence bizarre s'explique par une douleur subite et précoce survenant aux lieu et place du foyer pathologique plus ou moins congestionné pendant le sommeil. On peut expliquer de la sorte le rêve de malades localisant leur mal avec plus d'exactitude que le médecin. Un blennorrhagien, traité par M. Stigter, fournit le pendant de la femme grecque; ce malade rêve une nuit que ses testicules sont noirs et qu'on les lui perfore avec une aiguille brûlante : le lendemain, il avait une orchite.

REVUE CRITIQUE

Etat actuel de nos connaissances sur le mécanisme de l'immunité.

En étudiant les différents phénomènes de défense de l'organisme contre des intoxications diverses, on a été conduit à distinguer des modifications des tissus fixes et des modifications des humeurs.

Les modifications que présentent les tissus fixes au cours de l'immunité ne nous sont que très imparfaitement connues; leur existence n'a pu être établie qu'en ce qui concerne les leucocytes et les macrophages en général, ainsi que l'ont montré M. Metchnikoff et ses élèves. Les modifications qu'offrent les différentes humeurs de l'organisme sont au contraire beaucoup mieux étudiées, et c'est sur ces dernières qu'ont porté la plupart des investigations destinées à éclairer le mécanisme de l'immunité. A n'envisager que l'étude des humeurs, on se limite, comme on le voit, à une seule partie du problème de l'immunité; mais on a l'avantage de rester sur un terrain précis et où l'expérimentation peut se réaliser dans les conditions les plus simples et les plus favorables à l'étude.

Lorsqu'on étudie les humeurs d'un organisme soit en état d'immunité, soit en état d'anaphylaxie, on constate que ces humeurs ont toujours des propriétés différentes de celles que présentent les humeurs d'un organisme neuf. L'existence de ces propriétés nouvelles est absolument constante quel que soit le genre d'immunité ou d'anaphylaxie envisagé, qu'il s'agisse d'une intoxication par des produits microbiens, par un poison végétal ou animal, par des cellules hétérogènes ou même par une albumine animale particulière. L'étude détaillée des humeurs de ces organismes inoculés avec les substances que nous venons d'énumérer, a montré que ces humeurs réagissent aux intoxications diverses par l'acquisition de propriétés spécifiques et spéciales avec chaque intoxication considérée.

Les propriétés spécifiques ont été mises en évidence aussi bien *in vivo* qu'*in vitro*. *In vivo*, leur existence est démontrée par les résultats de plus en plus étendus de la sérothérapie. *In vitro*, et c'est là le point de vue qui nous arrêtera ici, car il comporte une expérimentation simple et rigoureuse, les propriétés nouvelles des humeurs de l'organisme immunisé se manifestent surtout par deux genres d'activités nouvelles, une action d'*agglomération* et une action de *dissolution* ou de *désagrégation*. L'action d'agglomération peut se manifester de façons différentes et a reçu, selon les conditions où elle se réalise, des noms variés: on l'appelle agglutination, surtout lorsque le sérum réunit en amas des éléments figurés comme des bacilles ou des globules rouges; précipitation, surtout quand le sérum produit avec des solutions d'albumines ou de toxines des amas floconneux qui tombent au fond du vase; coagulation, lorsqu'un sérum détermine la prise en masse d'un autre sérum, etc.

L'action de dissolution se montre également dans des conditions les plus variées et a reçu selon les cas le nom d'action hémolysante, bactériolysante, cytolysante, décoagulante, selon que le sérum dissout des globules rouges, des bactéries, des cellules ou des coagulations albumineuses.

L'étude de ces propriétés des humeurs de l'organisme immunisé ayant montré que ces propriétés possèdent une très grande spécificité, on en a déduit que, à chacune de ces propriétés spécifiques, correspondaient des substances également spécifiques. Aussi a-t-on conclu à l'existence d'un très grand nombre de substances différentes susceptibles d'apparaître au sein des humeurs. On a admis l'existence d'une substance « hémolysine » et d'autant d'hémolysines qu'il y a d'espèces animales, et de même pour les agglutinines, les précipitines, etc. Dans cette théorie de la formation d'autant de corps spécifiques nouveaux que d'actions spécifiques constatées, on est même allé beaucoup plus loin à la suite de l'étude de l'influence de la chaleur, de la dialyse, de l'entraînement par les corps pulvérulents et de la précipitation par les sels neutres, et l'on est arrivé à supposer l'existence d'un nombre encore plus considérable de substances immunisantes. C'est ainsi que, étant donné que le chauffage à 56° supprime l'action hémolysante d'un sérum spécifique, mais que cette action peut réapparaître par l'addition d'un sérum normal, on en a conclu à la présence non plus d'une hémolysine dans le sérum spécifique, mais bien de deux substances actives, l'une qu'on a appelée alexine, destructible à 56°, l'autre qui a été dénommée sensibilisatrice, thermostabile.

L'hypothèse généralement admise qu'il y a autant de substances spécifiques que d'actions spécifiques considérées, conduit donc à admettre l'existence d'un nombre indéfini, ou, pour ainsi dire, infini de substances diverses. Sans nous arrêter ici aux difficultés que soulève une pareille hypothèse, nous n'envisagerons tout d'abord que le mode d'action de ces substances, toute réserve faite sur leur multiplicité réelle.

I

La plupart des études dont l'immunité avait fait l'objet jusqu'à ces dernières années avaient surtout porté sur des phénomènes qualitatifs. En appliquant aux phénomènes de l'immunité les méthodes de la chimie physique, des auteurs modernes, et en particulier MM. Arrhenius, Madsen et leurs collaborateurs, ont recherché dans quelle mesure ces phénomènes sont susceptibles d'une analyse quantitative qui classerait en fin de compte ces phénomènes parmi ceux de la chimie générale et permettrait ainsi d'expliquer comme de prévoir toutes les éventualités possibles dans le domaine de l'immunité.

En raison du nombre et de la notoriété des travaux de M. Arrhenius et de son école, parus depuis 1903 jusqu'à ce jour, ce sont les recherches de ces auteurs que nous devons surtout examiner.

Le premier problème d'immunité étudié par M. Arrhenius en collaboration avec M. Madsen est l'action des antitoxines sur les toxines.

M. Ehrlich et ses élèves, MM. Sachs, Morgenroth, etc., avaient montré que la neutralisation d'une toxine par l'antitoxine ne pouvait pas être assimilée à une simple réaction chimique, telle que la neutralisation d'un acide par une base forte. En effet, si à une certaine quantité de toxine on ajoute des doses croissantes, 1, 2, 3, 4 d'antitoxine, on voit que la toxicité de ces mélanges diminue d'abord très vite et puis de plus en plus lentement; par conséquent les premières doses d'antitoxine neutralisent des quantités plus fortes de toxine que ne le font les quantités suivantes. M. Ehrlich en déduisait que la toxine se composait d'un mélange d'une série de « toxines partielles » (*Partialtoxine*) qui possèdent des toxicités différentes.

M. Bordet avait proposé de ce phénomène d'Ehrlich une explication différente, d'après laquelle l'antitoxine serait susceptible de former avec la toxine plusieurs combinaisons chimiques, telles que 1 de toxine avec 1, 2, 3, 4 d'antitoxine.

Ces explications étaient aussi hypothétiques et arbitraires les unes que les autres et, en tout cas, elles ne permettaient pas de prévoir quantitativement quelle sera la toxicité d'un mélange donné de toxine et d'antitoxine.

MM. Arrhenius et Madsen ont étudié (1) quantitativement la neutralisation de la toxine tétanique par l'antitoxine : ils ont opéré *in vitro* en déterminant le pouvoir hémolytique d'un grand nombre de mélanges toxine et antitoxine sur des globules rouges de cheval. Ils ont, d'autre part, étudié comment se fait l'hémolyse des mêmes globules par des quantités de plus en plus grandes d'ammoniaque; et ils ont remarqué qu'il y avait la plus grande analogie entre les effets déterminés par les mélanges toxine et antitoxine et ceux qui sont produits par l'ammoniaque. Cette analogie les a conduits à émettre une hypothèse fondamentale qui a servi de point de départ à toute une série de travaux des mêmes auteurs et de leurs élèves. Cette hypothèse est la suivante : l'antitoxine forme avec la toxine une combinaison chimiquement définie mais dissociable; par conséquent, lorsqu'on mélange la toxine avec l'antitoxine on trouve toujours dans le mélange une certaine quantité *a* du composé « toxine-antitoxine », une certaine quantité *b* de toxine libre ou non combinée et une certaine quantité *c* d'antitoxine libre. Ces quantités *a*, *b* et *c* sont liées entre elles par des rapports déterminés : il s'agit donc d'un équilibre dont il ne reste qu'à déterminer les constantes caractéristiques.

La toxicité de ce mélange est la même, d'après l'hypothèse des auteurs, que la toxicité de la quantité *b* de toxine. Par conséquent, si l'on compare la toxicité d'une série de mélanges de toxine-antitoxine avec la toxicité de quantités croissantes de toxine seule, on pourra déduire de cette comparaison la quantité de toxine libre qui se trouve dans chacun des mélanges considérés. Par un très petit nombre d'expériences (trois suffisent), on peut déterminer selon quelle formule se combinent la toxine et l'antitoxine et quelle est la constante de dissociation de la combinaison obtenue. C'est ainsi, par exemple, que pour la toxine et l'antitoxine tétaniques MM. Arrhenius et Madsen trouvent qu'une molécule de toxine se combine avec une molécule d'antitoxine pour donner deux molécules du complexe, et d'après ces données ils ont pu calculer d'avance les toxicités d'un grand nombre de mélanges de toxine et d'antitoxine. La comparaison du chiffre théorique et du résultat objectif a montré une concordance parfaite.

Des résultats analogues ont été ensuite obtenus par ces auteurs pour la toxine et l'antitoxine diphtérique, streptococcique, pour la ricine et l'antiricine, pour la saponine et les sels biliaires, pour les venins de serpents et l'antivénine, etc. Ces résultats ont été établis par des expériences d'hémolyse et par des expériences *in vivo* où l'on déterminait la dose mortelle du mélange toxine et antitoxine (2).

Par conséquent, le progrès nouveau apporté par M. Arrhenius et ses élèves a consisté dans la possibilité de prévoir d'avance, d'une façon quantitative, la toxicité des mélanges toxine-antitoxine. Aucune autre

(1) ARRHENIUS et MADSEN. Anwendung der physikalischen Chemie auf das Studium der Toxine und Antitoxine. (*Zeitsch. f. physikal. Chemie*, 1903, XLIV, 1, p. 7.)

(2) L'ensemble de ces recherches a été résumé par M. S. ARRHENIUS dans son livre récent : Immunochemie ; Anwendungen der physikalischen Chemie auf die Lehre von den physiologischen Antikörpern. Leipzig, 1907.

théorie antérieure ne permettait semblable prévision. La théorie de MM. Arrhenius et Madsen présente un autre avantage sur les théories antérieures en ce sens qu'elle réduit de beaucoup le nombre de substances hypothétiquement admises; en effet, il n'est plus nécessaire d'admettre l'existence des toxones, toxoïdes, protoxoïdes, etc., comme le fait M. Ehrlich, l'idée de combinaisons chimiques dissociables suffit dans la grande majorité des cas.

Cette théorie de MM. Arrhenius et Madsen soulève pourtant une série de difficultés aussi bien théoriques qu'expérimentales. Une première critique a été faite par M. Nernst (1), elle a été suivie de toute une série d'autres études critiques.

La première objection théorique que l'on doit faire aux recherches de MM. Arrhenius et Madsen est relative à la nature colloïdale des toxines et antitoxines. Puisque ces corps sont de nature colloïdale, c'est-à-dire composés d'une suspension ultra-microscopique de granules, il en résulte que l'on n'a pas le droit d'appliquer à ces corps les lois de la dissociation chimique et des équilibres chimiques entre des corps dissous, comme l'ont fait les auteurs. D'autre part, les réactions entre les colloïdes ne sont pas toujours réversibles, elle ne se produisent pas dans des proportions chimiquement définies, par conséquent la formule chimique moléculaire admise par les auteurs pour exprimer la réaction entre une toxine et l'antitoxine est en contradiction directe avec la nature colloïdale de ces corps.

M. Arrhenius a répondu à cette objection en invoquant la diffusibilité de la toxine et de l'antitoxine; puisque ces corps peuvent diffuser il en résulte qu'ils exercent une pression osmotique, donc ils se comportent comme des corps chimiques à très gros poids moléculaires et on a le droit de leur appliquer les lois des équilibres chimiques établies pour les corps dissous.

Cette réponse de M. Arrhenius ne peut pas être considérée comme présentant une justification suffisante de sa théorie; en effet, si l'existence de la diffusion des colloïdes est un fait indéniable, cette diffusion est due à d'autres causes que celle des corps dissous en général : elle se ramène surtout à un transport électrique, à une cataphorèse des particules colloïdales.

Une deuxième objection à faire aux travaux de MM. Arrhenius et Madsen est relative à l'analyse du mécanisme d'action d'un mélange toxine et antitoxine. Ces auteurs n'envisagent qu'une seule partie du problème, à savoir comment agit l'antitoxine sur la toxine lorsqu'on mélange ces deux corps entre eux; pour analyser cette réaction, ils étudient l'action de ces mélanges sur des globules rouges, et ils supposent implicitement que l'addition des hématies ne modifie pas l'équilibre chimique établi entre la toxine et l'antitoxine. C'est là une hypothèse peu vraisemblable. On sait, en effet, que la toxine est absorbée par les hématies; par conséquent, même en se plaçant au point de vue de la théorie de MM. Arrhenius et Madsen, il faut en déduire que l'addition des globules rouges doit troubler l'équilibre entre la toxine, l'antitoxine et la combinaison « toxine-antitoxine ».

Cette deuxième objection est susceptible de vérification expérimentale; les expériences que nous avons faites en collaboration avec M[lle] Cernovodeanu sur les mélanges de toxine et antitoxine tétanique, ainsi que sur des mélanges de sérums hémolytiques, nous ont montré que la toxicité d'un mélange déterminé de toxine et antitoxine dépend de la quantité de globules sur lesquels on fait agir ce mélange, de la nature de ces hématies et de la durée d'action sur ces globules. Les même résultats avaient été trouvés par M. Zangger au laboratoire de physiologie de la Sorbonne pour l'action hémolytique des mélanges de saponine et de sérum (1).

Il en résulte donc que le calcul quantitatif de la toxicité d'un mélange de toxine et antitoxine fait par MM. Arrhenius et Madsen s'applique seulement à des cas bien limités; dès que l'on change les conditions d'expérimentation, à savoir la nature des hématies, leur quantité et la durée d'action, le calcul ne s'applique plus et l'on est obligé de chercher de nouvelles constantes caractéristiques.

En résumé, l'impulsion donnée par M. Arrhenius dans l'étude de l'immunité a été très féconde, elle a contribué au développement des recherches sur l'immunité, mais son hypothèse est trop simple et pour cette raison doit être modifiée.

II

Une orientation nouvelle s'est dessinée au cours de ces dernières années dans l'étude des problèmes de l'immunité; cette orientation a eu pour point de départ un certain nombre de points très généraux :

1° Tous les corps qui agissent dans les phénomènes d'immunité ou d'anaphylaxie sont des colloïdes organiques, ils présentent donc une série de propriétés générales liées à la constitution physique spéciale de ces corps;

2° Lorsqu'une action quelconque d'immunité ou d'anaphylaxie se manifeste, elle se produit toujours sur des colloïdes plus ou moins complexes; ces colloïdes, vis-à-vis desquels agissent les corps immunisants, sont ou bien organisés, c'est-à-dire se présentent sous forme de cellules ou de tissus plus ou moins complexes, ou bien sont des corps en solution colloïdale.

Par conséquent, les réactions de l'immunité sont toujours des réactions entre plusieurs colloïdes différents; elles obéissent donc aux lois générales des actions entre les colloïdes. Parmi ces lois la plus importante porte le nom de « loi d'adsorption » (2) qui régit toutes les réactions colloïdales et du même coup les phénomènes de l'immunisation.

Cette manière d'envisager les réactions de l'immunité nous oblige à rappeler très brièvement quelles sont les propriétés générales des colloïdes qui serviront pour l'analyse du mécanisme des actions d'immunisation.

Toute solution colloïdale est composée de granules extrêmement petits, ultra-microscopiques, ayant de $^1/_{10}$ à $^1/_{100}$ de μ de diamètre, en suspension dans un liquide; la substance qui se trouve à l'état colloïdal, le colloïde comme on dit, est tout entière constituée par ces granules ultra-microscopiques.

Les granules présentent continuellement des mouvements d'oscillations, mouvements browniens.

La composition chimique de ces granules est essentiellement variable, elle dépend directement de la composition du liquide dans lequel se trouvent les granules. Ainsi, par exemple, prenons de l'albumine d'œuf liquide, elle est constituée par des granules ultra-microscopiques; ajoutons à cette solution colloïdale un corps quelconque, par exemple un peu de chlorure de calcium, ce sel ne restera pas tout entier dans le liquide intergranulaire, une partie plus ou moins grande de ce sel sera fixée par les granules colloïdaux d'albumine, et l'expérience montre même que ces granules fixent ou « adsorbent » une quantité plus grande de calcium que de chlore; les différents ions sont donc adsorbés d'une façon inégale. Par conséquent, si par un moyen quelconque nous isolons les granules d'albumine, nous trouverons qu'ils contiennent, en plus de l'albumine, du chlore et surtout du calcium.

Cette composition des granules ne dépend pas seulement de la nature du milieu intergranulaire, elle dépend également des corps qui à un moment antérieur ont pu se trouver dans ce milieu; en d'autres termes, les granules colloïdaux portent en eux la trace ineffaçable des corps qui se sont trouvés en leur présence. Ainsi, dans l'exemple précédent, si, après avoir enlevé par dialyse, par lavage prolongé et par précipitation avec un oxalate ou un fluorure le calcium qui avait été ajouté à notre solution d'albumine, on analyse cette albumine, on trouve encore du calcium dans ses granules, on en déduit que l'adsorption ou la fixation est un phénomène irréversible.

Les granules colloïdaux sont toujours chargés; tous les granules d'un colloïde portent une charge de même signe; ce signe varie d'un colloïde à un autre, et, de plus, pour un grand nombre de colloïdes organiques, surtout pour les albuminoïdes, cette charge électrique peut changer de signe sous l'influence de la composition du milieu intergranulaire. Ainsi, par exemple, l'albumine d'œuf est un colloïde négatif, le fibrinogène est un colloïde positif, l'oxyhémoglobine est un colloïde positif, la toxine tétanique est un colloïde négatif, l'amylase du suc pancréatique est positive; l'albumine d'œuf qui a été laissée en contact avec un sel de calcium, de zinc, de cuivre ou avec un peu d'acide et qui ensuite a été soigneusement dyalisée, devient un colloïde positif, tandis qu'avant l'action de ces électrolytes, elle était négative.

D'une façon générale, les électrolytes exercent une action très forte et constante sur tous les colloïdes. Ainsi, par l'addition d'un électrolyte à une solution colloïdale, la composition des granules est modifiée, la charge électrique est augmentée, diminuée ou même changée de signe, enfin, pour une concentration suffisante, les granules s'agglomèrent, ils forment des amas plus ou moins volumineux, la solution devient opalescente, puis des flocons visibles à l'œil nu se forment et l'on observe une précipitation du colloïde. Cette action des électrolytes sur les colloïdes s'explique par la neutralisation des charges électriques des granules produite par les ions des électrolytes : lorsqu'un colloïde précipite, les granules ne sont plus chargés, ils sont neutres.

Les colloïdes différents ont une très grande affinité les uns vis-à-vis des autres : ainsi, lorsqu'on mélange deux colloïdes, il se forme très souvent des associations, ou, comme on dit, des « complexes colloïdaux », les deux colloïdes s'unissent et la solution acquiert des propriétés nouvelles différentes de chacune des solutions constituantes.

Ces réactions entre les colloïdes ont été étudiées avec soin dans ces dernières an-

(1) NERNST. Ueber die Anwendbarkeit der Gesetze des chemischen Gleichgewichts auf Toxine und Antitoxine. (*Zeitsch. f. Elektrochemie*, 1904, X, 22.)

(1) *In* W. FREI. Zur Theorie der Hæmolyse. (*Thèse de Zurich*, 1907.)

(2) Les réactions entre colloïdes sont essentiellement des phénomènes d'agglomération et de désagrégation. Le terme absorption n'est pas synonyme d'agglomération, puisque, dérivant de *ab* et *sorbere*, il contient dans *ab* l'idée d'éloignement. Désirant éviter cette équivoque, sans toutefois recourir à une terminologie nouvelle, les physico-chimistes ont convenu d'adopter le terme *adsorption* pour désigner la fixation sur une substance déterminée d'une autre substance primitivement en liberté dans le milieu fluide.

nées (1). Considérons deux colloïdes A et B : tout d'abord on doit distinguer deux groupes de phénomènes différents, suivant que les deux colloïdes sont en solution colloïdale ou que l'un seulement est dissous, tandis que l'autre se trouve aggloméré sous forme de flocons ou d'amas plus ou moins volumineux.

Quand les deux colloïdes sont tous les deux dissous, leur mélange présente des réactions nouvelles qui sont de deux sortes : ou bien le mélange devient plus stable, comme on dit, c'est-à-dire qu'il précipite plus difficilement que les colloïdes isolés, ou bien sa stabilité diminue, le mélange devient très sensible vis-à-vis des électrolytes ou de l'élévation de température et souvent même on voit que les deux colloïdes se précipitent mutuellement; il se forme alors une agglomération des granules en amas et flocons qui contiennent toujours les deux colloïdes. Cette précipitation ou agglomération mutuelle de deux colloïdes est sensibilisée d'une façon énorme par les électrolytes; l'association des deux colloïdes ne se fait pas dans des proportions fixes, bien au contraire ces combinaisons colloïdales se font dans des proportions essentiellement variables. Une loi générale s'applique à la précipitation mutuelle des colloïdes, c'est la « loi de l'optimum de proportion » : il existe toujours un optimum de proportion des deux colloïdes pour lequel la précipitation est la plus forte et la plus complète; de part et d'autre de cet optimum la précipitation n'est que partielle et même elle peut ne pas se produire du tout si l'un ou l'autre des deux colloïdes se trouve en excès suffisant. Il en résulte un fait expérimentalement vérifié, à savoir que si, à des flocons ou amas obtenus par la précipitation de deux colloïdes A et B, on ajoute soit de la solution colloïde A, soit de la solution colloïde B, on verra ces flocons se dissocier et se dissoudre complètement.

Indiquons tout de suite que toutes les réactions des précipitines ne sont que des cas particuliers de cette précipitation ou agglomération mutuelle de deux colloïdes. Ainsi un sérum spécifique précipitant l'albumine d'œuf ne produit l'apparition de flocons que si les proportions de sérum et d'albumine d'œuf sont convenables; il existe un optimum de proportion pour toutes les réactions des précipitines et pour un grand nombre de réactions de précipitation entre les toxines et les antitoxines. L'existence de cet optimum porte dans l'étude de l'immunité le nom de « phénomène de Kraus »; de plus, les réactions des précipitines ne se produisent pas en l'absence des électrolytes, elles sont fortement sensibilisées par l'addition de sels; enfin, les flocons obtenus dans l'action d'une précipitine sur l'albumine correspondante contiennent toujours et le colloïde « précipitine » et l'albumine; la proportion dans les flocons de ces deux constituants est essentiellement variable et dépend de la proportion dans laquelle ont été mélangés le sérum et l'albumine; les flocons obtenus par l'action des précipitines se redissolvent dans le sérum pur ou dans la solution d'albumine.

On voit donc que toutes ces propriétés des précipitines, qui ont été étudiées par tant de microbiologistes et dont chacune apparaissait comme un fait nouveau, sont absolument calquées sur les réactions générales de précipitation mutuelle des colloïdes; il aurait suffi de dire, au début, que les réactions des précipitines sont des réactions entre des colloïdes, pour qu'immédiatement on en déduisît toutes les propriétés susmentionnées.

Le deuxième cas qui se présente dans l'étude de la réaction mutuelle de deux colloïdes est celui où l'un des colloïdes A est à l'état aggloméré, c'est-à-dire se trouve sous forme d'amas, de flocons ou de cellules plus ou moins organisées. La solution colloïdale B peut alors ou bien augmenter encore l'agglomération de ces amas du colloïde A, ou bien, au contraire, dissocier ou détruire même complètement l'agglomération de ce colloïde; dans la première circonstance, on dira que le colloïde B a produit une agglutination des amas du colloïde A, dans la seconde, on dira qu'il y a action de dissolution, de désagrégation, de décoagulation ou de cytolyse, suivant la nature des amas auxquels on aura affaire.

Les phénomènes d'agglutination du colloïde A par le colloïde B présentent beaucoup de points communs avec les phénomènes de précipitation mutuelle de deux solutions colloïdales : ainsi il existe un certain optimum de proportion de B pour lequel l'agglutination des amas de A est le plus intense. Cette agglutination est très fortement sensibilisée par les électrolytes; lorsque cette agglutination se produit, une partie du colloïde B est adsorbée ou entraînée par les amas de A réunis entre eux; la quantité de ce colloïde B ainsi adsorbée est essentiellement variable, cette adsorption se produit suivant la loi générale de l'adsorption, d'après laquelle la proportion de B adsorbée par les amas de A agglutinés est d'autant plus forte que la quantité du colloïde B ajoutée a été plus faible. Cette adsorption du colloïde B par les amas de A est un phénomène en grande partie irréversible, c'est-à-dire que si, après avoir provoqué l'agglutination de A, on sépare les flocons formés et qu'on les place dans l'eau, une partie très faible du colloïde B sera abandonnée au liquide, la plus grande partie restera fixée ou collée sur les flocons agglutinés : il se passe un phénomène de teinture.

Une question importante est de savoir, d'une part, si l'on ne pourrait pas augmenter l'adsorption de B par A ou au contraire empêcher le colloïde B de se coller sur le colloïde A, et, d'autre part, dans les cas où l'adsorption a été produite, si l'on ne pourrait pas séparer, c'est-à-dire arracher le colloïde B et le remettre en liberté. Ces problèmes ont été fort bien étudiés dans la teinture où l'on a constamment affaire à des mordançages et à des décolorations de tissus; comme la plupart des matières colorantes sont des solutions colloïdales, il en résulte que les résultats obtenus dans la teinturerie sont des cas particuliers de propriétés générales relatives à tous les colloïdes. Ces lois ont été bien étudiées dans ces dernières années, et nous devons surtout citer les travaux de M. Larguier des Bancels, de M. Walker et de M. Biltz.

Il résulte de ces études que l'on peut toujours par des électrolytes ou des colloïdes nouveaux favoriser l'adsorption de B par A ou au contraire l'empêcher, ces corps seront ce que nous appellerons des *mordants* et des *antimordants;* de même, des électrolytes ou colloïdes appropriés permettent d'arracher le colloïde B fixé par le colloïde A : ce seront des agents *désagglutinants*. Les mordants sensibiliseront la production de l'agglutination, les antimordants empêcheront la production de l'agglutination, enfin les désagglutinants détruiront une agglutination produite.

La nature de ces différents corps n'est pas spécifique au sens strict du mot, bien au contraire on a toujours affaire à des groupes de corps, de sorte que l'on peut facilement prévoir d'avance quels seront les agents produisant telle ou telle action déterminée. Ainsi, pour ne citer qu'un exemple, si le colloïde B est négatif et que A le soit aussi, tous les sels des métaux bivalents seront des mordants et les sels des métaux trivalents le seront à un plus haut degré encore, les acides agiront comme les sels des métaux bivalents. Au contraire, les sulfates et autres sels d'acides bibasiques et de métaux monovalents et surtout les bases seront des antimordants. Il ne s'agit, en somme, pas de propriétés isolées, mais bien de propriétés générales embrassant un très grand nombre de faits très divers.

Un point doit encore être mentionné, à savoir si l'adsorption du colloïde B par les amas de A amène nécessairement l'agglomération de ces amas. En d'autres termes, l'adsorption est-elle toujours suivie de l'agglutination? Cette question n'a été que très peu étudiée jusqu'ici; pourtant il résulte de quelques recherches que nous avons faites sur ce sujet avec M[me] Girard-Mangin et M. A. Mayer que l'adsorption n'entraîne pas nécessairement une agglutination; par exemple, le platine colloïdal ajouté à une émulsion de globules rouges est adsorbé par ces globules, mais ne provoque pas leur agglutination; au contraire, l'hydrate de fer colloïdal étant adsorbé provoque l'agglutination des hématies. D'une façon générale, on doit tenir compte de deux facteurs principaux dans les phénomènes d'agglutination : d'une part, la charge électrique des particules et, d'autre part, les forces capillaires entre les particules et le milieu environnant.

III

Ces résultats généraux relatifs à l'agglomération des amas d'un colloïde A par un colloïde B s'appliquent directement aux phénomènes d'agglutination des globules rouges et des bactéries. On retrouve, en effet, dans l'étude des phénomènes d'agglutination produits par le sérum toutes les propriétés susmentionnées. Ainsi, par exemple, on sait que l'agglutination des bactéries par un sérum donné est sensibilisée par l'addition de sels; l'agglutinine est adsorbée par les bactéries agglutinées, cette adsorption suit exactement la loi d'adsorption des colloïdes, comme l'ont si bien montré MM. Eisenberg et Volk (1); si on lave les cellules agglutinées par le sérum, elles n'abandonnent que très peu d'agglutinine au liquide de lavage; il existe un certain optimum dans la production de l'agglutination : ainsi, lorsque la quantité de sérum agglutinant est trop grande, l'agglutination ne se produit plus d'une façon aussi intense que pour une dose plus faible de sérum; d'autre part, l'agglutinine d'un sérum peut être adsorbée par des cellules déterminées sans provoquer l'agglutination de ces cellules. On connaît toute une série d'agents qui favorisent l'agglutination et d'autres qui l'arrêtent; ce sont ou bien des électrolytes, ou bien des colloïdes contenus dans des sérums nouveaux; c'est ainsi que les sérums antiagglutinants empêchent l'agglutination

(1) V. Henri, S. Lalou, A. Mayer et G. Stodel. Etude des complexes de deux colloïdes. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 19 déc. 1903.)

V. Henri et A. Mayer. Etat actuel de nos connaissances sur les colloïdes. (*Rev. gén. des scienc.*, nov. et déc. 1904.) — Pour l'action des colloïdes les uns sur les autres, voir p. 1074.

Biltz. Ueber die gegenseitige Beeinflussung colloïdal gelöster Stoffe. (*Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft*, XXXVII, 5, séance du 11 mai 1904.)

V. Henri, Iscovesco et A. Mayer. Conditions générales de la formation des complexes colloïdaux. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 29 déc. 1906.)

(1) P. Eisenberg et R. Volk. Untersuchungen über die Agglutination. (*Zeitsch. f. Hyg. u. Infektionskr.*, 1902, XL, 1, p. 155.) — Voir aussi le travail d'Arrhenius. Zur physikalischen Chemie der Agglutinine. (*Zeitsch. f. physikal. Chemie*, 1903, XLVI, p. 415.)

en agissant à la manière des antimordants, c'est-à-dire en empêchant l'adsorption des agglutinines par les hématies. En somme, on voit que tous les faits relatifs à l'agglutination des bactéries et des globules rouges se classent d'une façon très simple, dès qu'on les envisage comme des réactions se produisant entre des colloïdes différents.

Un deuxième groupe de réactions qui se produisent entre un colloïde A qui se trouve à l'état d'amas et un colloïde B comprend les phénomènes de dissolution, de décoagulation ou de cytolyse. Ces réactions présentent également un certain nombre de propriétés générales qu'il est utile de signaler. Le colloïde B est d'abord adsorbé par A et cette adsorption se produit suivant les lois sus-indiquées; cette adsorption se fait plus ou moins vite et est plus ou moins forte suivant les cas. Une fois cette adsorption produite, commence le phénomène de dissociation des amas de A; les produits de cette dissociation sont, ou bien de nouveaux amas plus petits : c'est, par exemple, une désagrégation en granulations comme dans le phénomène de Pfeiffer, ou bien c'est une dissolution complète. Le colloïde B qui a produit cette cytolyse reste, dans certains cas, fixé par les produits de la désagrégation, il n'est pas restitué au milieu ambiant; c'est ce qui se passe, par exemple, dans l'hémolyse par les sérums hémolysants où l'hémolysine reste fixée sur les stromas des hématies dissoutes; dans d'autres cas, au contraire, au fur et à mesure que la désagrégation se produit, le colloïde B est remis en liberté : un exemple bien étudié est celui de l'hémolyse par la saponine où cette dernière substance n'est pas retenue par les stromas des hématies.

En ce qui concerne le premier stade de la désagrégation, c'est-à-dire l'adsorption de B par les amas de A, les mêmes remarques s'appliquent ici comme précédemment : tout mordant servira de sensibilisateur de la cytolyse, au contraire tout antimordant empêchera l'action cytolytique.

Parmi les phénomènes de cytolyse et de désagrégation, les mieux connus sont ceux d'hémolyse. Ils peuvent être classés d'une façon très simple, lorsqu'on se tient à l'idée qu'il s'agit de réactions entre des colloïdes.

Ainsi, quand on étudie l'hémolyse des globules d'un animal par un sérum hémolytique on trouve que l'hémolysine est adsorbée par les hématies; cette adsorption est nécessaire à la production de l'hémolyse : plus elle sera forte et rapide plus le sérum agira fortement sur les hématies. L'expérience montre que si l'on ajoute à des globules un sérum hémolysant, la destruction ne commence qu'après un certain temps perdu; ce « temps de latence » est quelquefois égal à une dizaine de minutes (hémolyse des globules de poule par le sérum de chien), dans d'autres cas il ne dure que cinq minutes environ (hémolyse des globules de cheval par le sérum de chien), enfin dans certains cas il est encore plus court et n'est que de trente secondes environ (hémolyse des hématies de cheval par la saponine). Ce temps perdu correspond à la durée d'adsorption de l'hémolysine par les globules.

L'action hémolytique est augmentée ou empêchée par toute une série d'agents différents et surtout par des colloïdes; dans la plupart de ces cas, il s'agit de modifications de l'adsorption des hémolysines par les globules.

Prenons, comme exemple, un cas bien connu, celui de la sensibilisation d'un sérum chauffé par un sérum normal. Lorsqu'on chauffe un sérum hémolytique à 56° il n'est plus actif sur les hématies, pourtant il ne s'est produit aucune coagulation visible et le sérum chauffé ne peut pas être distingué par des agents chimiques ordinaires d'avec le sérum non chauffé. On en a déduit l'existence d'une substance thermostabile et d'une autre substance, l'alexine, qui est détruite par le chauffage à 56°. Cette hypothèse de la dualité des substances hémolysantes n'est pas nécessaire, quand on se place au point de vue de la théorie des colloïdes. En effet, d'une part nous avons montré avec Mlle Cernovodeanu (1) que le chauffage d'un sérum à 56° produit des modifications des colloïdes du sérum; en effet, après ce chauffage ce sérum donne, avec l'hydrate de fer colloïdal, une précipitation bien plus intense qu'avant le chauffage : tout se passe donc comme si les granules colloïdaux du sérum étaient devenus moins stables, comme s'ils avaient augmenté de volume. D'autre part, tout récemment, M. A. Mayer (2) a analysé au moyen de l'ultra-microscope ce qui se passe dans une solution d'albumine lorsqu'on la chauffe progressivement; il a trouvé ainsi que, tandis qu'avant le chauffage on voyait dans le champ une multitude de petits grains très ténus, à peine résolubles à l'ultra-microscope, dès que l'on chauffe la solution colloïdale apparaissent des grains très brillants, les granules s'accolent entre eux deux par deux, trois par trois, forment des files et des amas composés d'abord d'un très petit nombre de granules. Dans cet état la solution peut rester indéfiniment; ces groupements de granules présentent encore des mouvements browniens. Ce n'est que par un chauffage plus intense que l'on voit apparaître des amas plus volumineux et des flocons. Nous avons donc bien le droit d'admettre que le chauffage à 56° des sérums produit des groupements des granules des colloïdes contenus dans ce sérum.

Lorsqu'on ajoute à ce sérum des hématies, elles ne sont pas détruites par les granules ainsi groupés qui, par conséquent, ne peuvent plus agir comme avant le chauffage. Mais si, par un agent déterminé, on pouvait ramener ces groupements de granules à leur état de division primitive, on pourrait restituer au sérum son action hémolytique et c'est en cela que nous croyons que l'on doit chercher l'explication de l'action d'un sérum normal non hémolytique sur un sérum chauffé. En effet, nous savons par l'expérience que l'addition d'un colloïde déterminé peut dissocier des amas de granules, et cette dissociation ou désagrégation se fera d'autant mieux que la quantité du colloïde ajouté sera plus grande. Nous admettons donc que les colloïdes contenus dans un sérum normal non hémolytique sont capables de ramener à leur état primitif les groupements de granules formés par le chauffage à 56°; ces granules ainsi reformés peuvent de nouveau produire l'hémolyse des hématies. Un des faits qui nous sert d'argument pour cette nouvelle théorie est que la quantité de sérum normal qu'il faut ajouter à un sérum chauffé pour lui restituer son activité hémolytique doit être très grande.

Cette théorie a l'avantage sur la théorie admise généralement de la dualité des substances hémolysantes d'être plus tangible par l'expérimentation directe; elle conduit à toute une série d'expériences nouvelles et elle fait espérer que l'on arrivera, par des corps autres que ceux qui sont contenus dans un sérum normal, à restituer à un sérum chauffé son activité primitive; ce qui revient à dire, dans le langage des microbiologistes, que cette théorie nous met sur la voie de la recherche des alexines artificielles.

Un autre exemple que nous pouvons citer à l'appui de l'assimilation des phénomènes d'hémolyse aux réactions entre les colloïdes est celui qui est relatif à l'action des venins. On sait que les venins de cobra, des arachnides et d'autres animaux ne produisent pas l'hémolyse des globules rouges; mais si l'on ajoute un peu de lécithine, de cholestérine ou d'un autre lipoïde, le venin est adsorbé par les hématies et l'hémolyse se produit. Cette action des lipoïdes a été bien analysée dans ces dernières années par une série d'élèves de M. Ehrlich. Ces auteurs ont montré que la lécithine et les autres lipoïdes forment avec le venin des complexes colloïdaux, appelés des « lécithides »; ces derniers peuvent être adsorbés par les hématies grâce à la présence dans les stromas d'une quantité assez forte de lécithine et d'autres lipoïdes en général. Dans ces cas, les lipoïdes ajoutés au venin agissent comme des mordants et il était tout indiqué, étant donné qu'il s'agit de réactions entre des colloïdes, de chercher comme mordants précisément les constituants des stromas de globules rouges.

En résumé, nous voyons qu'on éclaircit beaucoup les questions, qu'on obtient une classification bien plus nette des phénomènes et surtout qu'on arrive à comprendre le mécanisme de réaction de l'immunité d'une façon bien plus profonde, lorsqu'on prend comme point de départ, pour l'étude des problèmes de l'immunité, l'idée qu'il s'agit de réactions se produisant entre des colloïdes. Un des promoteurs de cette nouvelle manière d'envisager les phénomènes de l'immunité est M. Zangger qui, depuis cinq ans, a publié une série de notes et de mémoires dans ce sens.

Si nous jetons un coup d'œil d'ensemble sur tous les phénomènes de l'immunité, nous voyons que toujours on assiste à deux ordres de processus différents : les processus d'*agglomération* et les processus de *désagrégation*; toutes les études sur les colloïdes faites jusqu'à ce jour ont constamment abouti à mettre en évidence ces deux ordres de processus généraux. Tout récemment, M. Nicolle (1) a fait à la Société de biologie une communication d'une portée très générale sur l'immunité; cet auteur fait ressortir ces deux ordres de processus dans toutes les réactions de l'immunité et nous tenons à affirmer que cette manière de voir est dans une harmonie parfaite avec les données actuelles de la chimie des colloïdes.

VICTOR HENRI,
Docteur ès sciences.

CHIRURGIE PRATIQUE

La hanche à ressort.

I

Dans un mémoire qu'il consacrait, l'année dernière, aux luxations volontaires de la hanche, M. le docteur H. Braun (2), professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Gœttingue, en traitant du diagnostic différentiel de ces luxations,

(1) Mlle CERNOVODEANU et V. HENRI. Différence entre le sérum chauffé à 56° et le sérum normal; critique des théories qui admettent l'existence des alexines. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 20 mai 1905.)

(2) A. MAYER. Etudes ultra-microscopiques sur quelques colloïdes organiques. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séances des 6 et 20 juillet 1907.)

(1) M. NICOLLE. Une conception générale des anticorps et de leurs effets. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 13 juillet 1907.)

(2) H. BRAUN. Ueber die willkürlichen Verrenkungen des Hüftgelenks. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1906, LXXX, 2, et *Semaine Médicale*, 1906, p. 189.)

mentionnait une affection particulière du muscle grand fessier qui se traduit par une sorte de glissement des fibres antérieures de ce muscle au-devant du grand trochanter, s'accompagnant du même bruit caractéristique qui se produit dans la luxation volontaire du fémur, avec cette différence essentielle que, dans l'espèce, la tête fémorale ne quitte nullement la cavité cotyloïde.

Dans la littérature médicale ancienne, notre confrère n'a trouvé qu'un seul cas de cette singulière affection, communiqué par Maurice Perrin (1) à la Société de chirurgie de Paris, en 1859. Et encore convient-il de faire remarquer que ce fait fut présenté comme *luxation volontaire du fémur*, et c'est sous cette rubrique qu'il est cité dans l'article « Hanche » du Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales de Dechambre. Cette interprétation ne resta, toutefois, pas sans soulever de vives discussions, qui, par les noms mêmes des chirurgiens ayant participé à ces débats, — Bouvier, Chassaignac, etc. — méritent d'être rappelées.

Il s'agissait d'un militaire âgé de vingt-deux ans et qui, d'après Maurice Perrin, était atteint d'une luxation de l'articulation coxo-fémorale, luxation que le malade produisait et réduisait à volonté. Jusqu'à l'âge de dix ans, le patient avait joui d'une parfaite santé, sans avoir ressenti aucune faiblesse dans les extrémités inférieures, en particulier au niveau de l'articulation coxo-fémorale. A cet âge, il se fit, en tombant de cheval, une luxation coxo-fémorale du côté droit, qui fut réduite par des tractions. Mais, un mois après, elle se reproduisit par la marche et fut, cette fois, plus difficile à réduire; dans la suite, elle récidiva à plusieurs reprises et, se lassant de tout traitement, on finit par la négliger.

En présentant le malade à la Société de chirurgie, Maurice Perrin faisait remarquer que, si l'on priait cet homme de reproduire la luxation, il pouvait s'y prendre de deux manières, mais qui toutes deux concouraient au même but, à savoir placer le membre dans une adduction prononcée : ou bien la cuisse droite prenait un point d'appui sur le sol, restait immobile, et alors le bassin s'inclinait, le cotyle abandonnait la tête fémorale, ou bien le corps reposait sur la jambe gauche et la cuisse était portée directement dans l'adduction forcée. Dans l'un comme dans l'autre cas, cette première disposition étant prise, il suffisait d'un effort approprié pour que la tête fémorale sortît, faisant entendre, même à distance, le bruit si caractéristique qui accompagne la réduction d'une luxation.

Tout en affirmant que l'on retrouvait, dans ce cas, la plupart des signes qui appartiennent à la luxation du fémur en arrière, Maurice Perrin soulignait cette particularité que « l'examen du malade doit être rapide, car, à mesure que l'effort musculaire qui a produit la luxation s'épuise, les signes de la déformation s'effacent, et bientôt la tête rentre sans bruit et sans secousse ».

Quelques membres de la Société s'étant trouvés en désaccord sur le degré de raccourcissement de l'extrémité lors de la déformation, une commission fut nommée afin de vérifier, séance tenante, les faits. Bouvier, Chassaignac, Morel-Lavallée et Jarjavay furent désignés pour pratiquer cet examen de concert avec Maurice Perrin. A la fin de la même séance, Bouvier déclara qu'aucun des 4 membres de la commission ne croyait à l'existence d'une luxation, mais que les opinions différaient quant à l'interprétation positive du cas : Bouvier lui-même était enclin à admettre la formation d'une loge accessoire à côté de la cavité cotyloïde, la secousse brusque, avec bruit, lui paraissant difficile à comprendre sans un certain déplacement de la tête fémorale; Chassaignac cherchait à expliquer le bruit et la secousse par un déplacement brusque du *fascia lata*; Morel-Lavallée estimait que le bruit entendu était produit par le *glissement brusque, au-devant du grand trochanter, d'un tissu musculaire*. Ayant, d'ailleurs, entrepris dans la suite, une série d'expériences sur le cadavre afin de vérifier l'hypothèse de Chassaignac, il fut à même de se rendre compte que ni le muscle tenseur du *fascia lata*, ni l'aponévrose n'étaient pour rien dans le phénomène en question. « Mais, ajoutait-il, il n'en est pas de même du *muscle grand fessier, dont les fibres antérieures passent au devant du grand trochanter*. » (1).

C'était là la véritable explication de la prétendue luxation volontaire du fémur, présentée par le malade de Maurice Perrin, et nous allons voir que le mécanisme en question se retrouve nettement dans une série de faits publiés au cours de ces dernières années.

II

L'observation de Maurice Perrin avec l'interprétation que lui avait donnée Morel-Lavallée était restée longtemps à l'état isolé : il faut arriver jusqu'en 1905 pour retrouver un cas analogue, relaté par un médecin militaire français, M. le docteur Ferraton (2), sous le nom de *hanche à ressort*, et sans que le fait précédent soit, d'ailleurs, mentionné dans cette publication.

Là encore, il s'agissait d'un soldat de vingt-deux ans, qui fut adressé à l'hôpital militaire d'Oran comme atteint de subluxation récidivante de la hanche droite. A l'occasion de certains mouvements de flexion et d'extension de la cuisse sur le bassin, cet homme présentait, au niveau du grand trochanter, un brusque ressaut accompagné d'une sorte de déclanchement, sensible à la main de l'observateur étendue à plat sur la région trochantérienne, et perceptible à l'oreille sous forme d'un claquement sec entendu à distance. Ce ressaut était provoqué à volonté par le sujet couché ou debout et se manifestait également pendant la marche. On pouvait aussi le reproduire en imprimant à l'articulation coxo-fémorale des mouvements passifs. Dans tous les cas, le phénomène apparaissait dans des conditions toujours identiques : une première fois, lorsque la cuisse étendue dans la rectitude était fléchie légèrement sur le bassin; une seconde fois, lorsque la cuisse préalablement fléchie et reportée en extension arrivait tout près de la rectitude. En d'autres termes, le ressaut était double : il existait un ressaut de flexion et un ressaut d'extension.

La lésion, à un examen superficiel, avait été attribuée à une subluxation récidivante de la hanche; on pouvait, d'autre part, penser aux craquements de l'arthrite sèche. Une étude plus approfondie permit, toutefois, de mettre hors de cause l'articulation coxo-fémorale : tête et grand trochanter — comme le démontra, du reste, la radiographie — étaient bien à leur place, on ne constatait point de craquements articulaires, la synoviale n'était pas distendue; tous les mouvements étaient conservés dans leur amplitude normale; la jointure n'était pas douloureuse à la percussion sur le talon. Le ressaut était évidemment péri-articulaire, ayant son siège dans les parties molles de la fesse. Celles-ci ne présentaient, cependant, rien d'anormal, tant à l'inspection qu'à la palpation. Et, du reste, il ne pouvait guère être ici question de crépitation ayant son origine dans les bourses séreuses péritrochantériennes : il s'agissait très nettement d'un ressaut, d'un déclanchement, et non pas d'un dépoli synovial.

Au point de vue du mécanisme du phénomène, il est à remarquer que, au moment où se produisait le ressaut de flexion, on voyait et l'on sentait la saillie du grand trochanter s'enfoncer sous une bande élastique correspondant au bord antérieur du grand fessier, tandis que, au moment où survenait le ressaut d'extension, le grand trochanter sortait d'au-dessous de cette même saillie. L'idée s'imposait donc que sursaut et claquement étaient produits par le bord antérieur du muscle grand fessier sautant brusquement par-dessus la saillie trochantérienne. Ce *ressaut fessier-trochantérien* était-il dû à une augmentation de volume, partielle ou totale, du grand trochanter, à un épaississement de la bourse séreuse sous-fessière ou à une hypertrophie du grand fessier? Une petite intervention chirurgicale, légitimée par les douleurs que le malade prétendait éprouver au niveau de l'apophyse fémorale, intervention mettant à nu grand fessier, trochanter et séreuse, ne décela aucune lésion ni conformation particulière, mais permit de voir le trochanter, au moment du ressaut, s'enfoncer sous le grand fessier dénudé et de constater que ce ressaut ne se produisait plus lorsqu'on soulevait avec le doigt la bande des fibres antérieures du muscle, empêchant de la sorte la sangle musculaire de glisser, puis de sauter par-dessus l'apophyse.

Ainsi donc, sans connaître l'observation ancienne de Maurice Perrin ni la discussion à laquelle elle avait donné lieu, M. Ferraton a fait *in vivo* une constatation directe qui confirme pleinement l'interprétation qu'avait fournie Morel-Lavallée, et, à l'heure actuelle, le mécanisme du phénomène en question peut être considéré comme nettement établi.

III

A en juger d'après le laps de temps qui s'est écoulé entre le cas de Maurice Perrin et celui de M. Ferraton, on pourrait croire que la hanche à ressort constitue une anomalie extrêmement rare, une simple curiosité pathologique. La vérité est qu'elle a dû, plus d'une fois, rester méconnue ou confondue avec une luxation récidivante du fémur et qu'elle est, en réalité, plus fréquente qu'on ne serait porté à l'admettre. La preuve en est que, depuis la publication du mémoire susmentionné de M. Braun qui a attiré l'attention sur ce point, 3 cas de hanche à ressort ont été relatés en l'espace de quelques mois.

Le premier, dû à M. le docteur C. Bayer (1), professeur extraordinaire de chirurgie à la Faculté allemande de médecine de Prague, a trait à une jeune fille de vingt-deux ans, qui, depuis neuf mois, se plaignait d'un bruit particulier, avec sensation douloureuse, se produisant au niveau de l'articulation coxo-fémorale gauche. Ce phénomène se montra, pour la première fois, brusquement à la suite d'une ascension fatigante dans la montagne. Depuis lors, la marche était devenue douloureuse et la jambe gauche se

(1) Maurice Perrin. Luxation traumatique suivie de luxation volontaire du fémur droit; remarques au sujet des luxations volontaires du fémur. (*Bull. de la Soc. de chir. de Paris*, séance du 27 juillet 1859.)

(1) Morel-Lavallée. (*Bull. de la Soc. de chir. de Paris*, séance du 3 août 1859, p. 29.)

(2) Ferraton. Hanche à ressort; ressaut fessier-trochantérien. (*Rev. d'orthopédie*, 1905, VI, 1.)

(1) C. Bayer. Mit Geräuschen verbundenes Sehnengleiten des Musculus glutæus maximus, erzeugt durch mechanische Lockerung der Sehnenanheftung. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1907, LXXXII, 1, p. 266.)

fatiguait rapidement. A l'occasion de certains mouvements et, en particulier, de la rotation et de la tension des muscles fessiers, le bruit en question pouvait être produit activement même dans la position couchée. A l'examen, l'articulation coxo-fémorale paraissait absolument normale; tous les mouvements, tant actifs que passifs, y étaient parfaitement conservés. Pendant la rotation active forcée, on entendait un bruit rappelant le frottement sous-scapulaire; si l'on appliquait, en même temps, la main à plat sur le grand trochanter, on avait la sensation que ce bruit siégeait, non dans la jointure, mais dans les parties molles comprises entre le trochanter et la peau.

En présence de ces données, notre confrère pensa avoir affaire à une inflammation de la bourse séreuse sous-fessière et ordonna le repos, des badigeonnages à la teinture d'iode et des bains. Ce traitement étant resté sans effet, M. Bayer se décida à une intervention sanglante, au cours de laquelle il fut à même de se rendre compte que le bruit en question était dû à un relâchement du tendon du muscle grand fessier, relâchement qui permettait aux fibres antérieures de ce muscle de glisser au-devant du grand trochanter.

Les 2 autres faits ont été observés par M. le docteur M. Kouznetzov (1), professeur extraordinaire de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Varsovie, et se rapportent à des soldats de vingt et un ans, qui furent envoyés à l'hôpital militaire Ouïazdovsky afin d'élucider la question de leur aptitude au service militaire : tous les deux présentaient du côté de l'articulation coxo-fémorale (l'un à gauche et l'autre à droite) des troubles que plusieurs chirurgiens faisant partie de la commission de recrutement considérèrent comme liés à une luxation volontaire du fémur, tandis qu'un examen plus approndi et plus suivi démontra nettement l'absence de toute luxation et permit de se rendre compte que, là encore, le « cloc » caractéristique qui se produisait à l'occasion de certains mouvements était dû à un déplacement du muscle grand fessier. Dans l'un de ces cas surtout, la main posée à plat sur la région trochantérienne percevait nettement, au moment de la contraction du grand fessier, le mouvement de ressaut des fibres antérieures de ce muscle au-devant du grand trochanter.

IV

L'étiologie de ce trouble fonctionnel est assez obscure. Dans les commémoratifs du malade de M. Ferraton, on ne relève rien qui soit susceptible d'expliquer le phénomène de la hanche à ressort, sauf des antécédents rhumatismaux. Chez la patiente de M. Bayer, les troubles morbides se déclarèrent à la suite d'une ascension fatigante. Dans les 2 cas de M. Kouznetzov, ainsi que dans l'observation de Maurice Perrin, on trouve comme point de départ de la maladie un traumatisme portant sur la région de l'articulation coxo-fémorale.

Quoi qu'il en soit, l'état pathologique dont il s'agit soulève, au point de vue pratique, deux problèmes importants : celui du diagnostic différentiel et celui du traitement.

En ce qui concerne le diagnostic, nous avons vu que la hanche à ressort risque surtout d'être confondue avec une luxation spontanée du fémur. L'absence de tout déplacement de la tête fémorale, constatée à plusieurs reprises et dans des attitudes diverses du malade, permettra d'éviter cette erreur. Pour établir le diagnostic de hanche à ressort, on se basera sur la constatation directe, à l'inspection et au palper, d'un mouvement de glissement du muscle grand fessier lors de la production du bruit caractéristique; la main posée à plat sur la région, on pourra aisément se rendre compte que ce claquement a pour siège, non pas l'articulation coxo-fémorale, mais les parties molles du plan superficiel. Il importe, en outre, de constater que les rapports entre le grand trochanter et la ligne de Roser-Nélaton restent normaux et que le trochanter ne se déplace pas en haut au moment où se produit le bruit.

Au point de vue thérapeutique, le traitement purement médical (bains, massage, exercices de marche ou, au contraire, repos) n'amène aucun changement dans l'état des malades. Par contre, l'intervention sanglante a donné, entre les mains de M. Bayer, un excellent résultat. Partant de cette considération que le trouble fonctionnel en question relève d'un relâchement du tendon du muscle grand fessier, notre confrère a cherché à y remédier de la façon que voici : le tendon et la portion inférieure du muscle ayant été incisés (en vue de rechercher la bourse séreuse que M. Bayer soupçonnait être en cause), il souleva les bords de cette incision et fixa, par deux séries de points de suture, en avant et en arrière du grand trochanter, la face inférieure du tendon, tournée vers le grand trochanter, d'une part au périoste de cette apophyse et, d'autre part, à l'aponévrose épaisse du muscle vaste externe. Ensuite, les lèvres de l'incision du tendon et du muscle furent réunies, la plaie cutanée suturée, et un drainage approprié fut institué. L'opérée garda un mois environ le lit et quitta l'hôpital parfaitement rétablie. Ayant eu l'occasion de la revoir trois mois après, notre confrère fut à même de s'assurer que le ressaut fessier-trochantérien et le claquement qui l'accompagnait ne se produisaient plus et que les douleurs dont la patiente se plaignait auparavant avaient complètement disparu.

L'intervention dont il s'agit paraît donc répondre parfaitement aux indications thérapeutiques que comporte le mécanisme intime du phénomène de la hanche à ressort.

MÉDECINE PRATIQUE

L'examen cytologique des crachats.

On pratique couramment l'examen microscopique des crachats, mais c'est presque exclusivement au point de vue bactériologique et notamment pour y rechercher le bacille de Koch et le pneumocoque, si importants dans l'étiologie des affections pulmonaires. Au point de vue des éléments cellulaires qu'on peut rencontrer dans les crachats, on signale seulement le mucus, les leucocytes dégénérés, enfin et surtout les « cellules cardiaques » chargées de pigment ferrique caractéristiques de l'apoplexie pulmonaire, et les éosinophiles caractéristiques de la crise d'asthme.

D'après M. le docteur S. Israëls de Jong qui, dans sa thèse inaugurale, a étudié spécialement les crachats au point de vue microscopique, l'étude cytologique des produits expectorés mérite une place importante à côté de son étude bactériologique, et peut parfois donner d'utiles renseignements pour le diagnostic et même pour le pronostic des affections broncho-pulmonaires.

La meilleure technique à suivre pour cet examen est la suivante, d'après M. Israëls de Jong : l'examen doit porter sur des crachats émis le jour même autant que possible, et l'étalement doit se pratiquer sur lame avec un fil de platine assez gros et non par écrasement entre deux lames de verre, comme on le fait d'ordinaire, et comme il est en effet préférable de le faire pour l'étude bactériologique. On fixe ensuite la lame, comme une lame de sang, à l'acide chromique à 1 % pendant deux secondes, puis, après lavage, on colore à l'hématéine-éosine, à l'éosine bleu de méthylène, au triacide et au bleu polychrome d'Unna. Cette dernière coloration est indispensable pour identifier et étudier le mucus, élément si important de la constitution du crachat : le bleu polychrome colore, en effet, le mucus en rouge (réaction métachromatique spéciale au mucus et au tissu cartilagineux) et cette coloration est surtout bien nette si l'on examine les préparations à la lumière artificielle.

Sur la lame ainsi colorée, on peut facilement reconnaître les *cellules épithéliales du pharynx*, grandes et plates, polygonales, à petit noyau et à protoplasma bourré le plus souvent de formes microbiennes, et les *cellules bronchiques* qui, fait particulier, présentent un noyau violet rougeâtre par le bleu polychrome, c'est-à-dire ayant les mêmes réactions colorantes que le mucus lui-même. Ce n'est guère qu'au début de certaines bronchites aiguës ou au cours de l'attaque d'asthme qu'on peut d'ailleurs observer, dans les crachats, les cellules bronchiques à peu près intactes ayant cet aspect : le plus souvent elles sont dégénérées, leur protoplasma diminue ou est à peine décelable, et il ne reste plus qu'un noyau vésiculeux, vacuolisé, parfois qu'un reticulum rougeâtre représentant le squelette du noyau tuméfié. Dans certains cas on peut voir de grands réseaux fibrillaires, généralement décrits par les auteurs comme des réseaux fibrineux et dont M. Israëls de Jong a bien montré l'origine cellulaire.

Les *cellules alvéolaires du poumon* se rencontrent dans les crachats sous plusieurs aspects différents parfois difficiles à identifier. Ou bien il s'agit de petites cellules à noyau rond, foncé, se différenciant mal des mononucléaires du sang, à protoplasma non granuleux : ce sont les petites cellules alvéolaires qu'on rencontre dans les crachats au cours des pneumonies, des broncho-pneumonies, des congestions pulmonaires, et dont l'aspect n'est pas absolument caractéristique; ou bien il s'agit de macrophages endothéliaux, c'est-à-dire des « cellules à poussière », des « cellules à pigment » décrites depuis longtemps dans le poumon normal et le poumon cardiaque. Le pigment de la cellule à poussière est du pigment charbonneux qui se rencontre dans son protoplasma en petits grains ou en amas très nets; on rencontre ces cellules dans les crachats au moment de la résolution des pneumonies et broncho-pneumonies, en plus ou moins grande abondance. Le pigment de la « cellule cardiaque » est, selon les cas, jaunâtre, rougeâtre ou verdâtre : ces cellules se voient surtout dans les crachats des asystoliques, des urémiques qui présentent des accidents pulmonaires, enfin et surtout dans l'apoplexie pulmonaire; elles forment alors de véritables placards de cellules pigmentées de toutes dimensions, avec tous les intermédiaires entre les petites cellules pulmonaires sans pigment et les grands macrophages. Il faut noter que ces cellules ne se voient pas seulement dans les crachats hémoptoïques, mais aussi dans les crachats « jus de pruneaux », les crachats ambrés et même muqueux. Pour M. Israëls de Jong, la majorité de ces cellules à pigment sont d'origine endothéliale, mais elles peuvent être parfois leucocytaires. Enfin la cellule endothéliale pulmonaire peut se rencontrer dans les crachats sous forme d'une cellule dégénérée à réaction muqueuse.

On peut enfin trouver dans les crachats des éléments figurés du sang, globules rouges et globules blancs. La présence des premiers dans les crachats — en dehors des crachats sanglants — n'est pas un fait banal et sans importance : ils se voient surtout au début des alvéolites (congestion pulmonaire aiguë, pneumonie) et l'apparition de ces crachats

(1) M. Kouznetzov. Sur une altération particulière du muscle grand fessier, se traduisant par un ressaut spontané de ses fibres antérieures au-devant du grand trochanter accompagné d'un claquement caractéristique (en russe). (*Roussk. Vratch*, 19 mai 1907.)

« histologiquement hémorrhagiques » peut, au cours d'une bronchite, par exemple, signifier une menace de complication alvéolaire. Quant aux leucocytes, on doit signaler surtout les polynucléaires neutrophiles, normaux et plus souvent dégénérés, dont la constatation est banale dans les crachats et qui sont surtout abondants dans les vieilles bronchites chroniques. Les éosinophiles sont fréquents et abondants dans les crachats des asthmatiques et peuvent se voir parfois dans les crachats des tuberculeux; mais il est, d'après M. Israëls de Jong, inexact de dire, comme l'ont fait certains auteurs allemands, que la présence de ces éléments est banale dans les crachats. Aussi leur constatation garde-t-elle toute sa valeur diagnostique.

Le mucus se rencontre dans les crachats, soit sous forme de fibrilles onduleuses (spirales de Curschmann) qui ne sont nullement caractéristiques du crachat de l'asthmatique, soit sous forme de grands réseaux réticulés, considérés par la majorité des auteurs comme des réseaux fibrino-leucocytiques et qui ne sont, en réalité, nullement fibrineux, comme le montre l'étude histo-chimique, mais constitués par de pseudo-fibrilles de mucus. Enfin, l'exsudat séro-albumineux se distingue parfaitement d'avec le mucus sur les préparations colorées au bleu polychrome : en effet, ce dernier est nettement rougeâtre et métachromatique, alors que le liquide albumineux forme de grosses gouttes irrégulières de coloration violette.

Tels sont les éléments constitutifs des crachats, tels qu'on peut les identifier par l'examen histologique. C'est grâce à ce procédé que MM. Bezançon et Israëls de Jong ont pu récemment montrer (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 346) que le crachat pneumonique n'était pas un crachat fibrino-leucocytique, mais était composé de mucus hyalin, d'exsudats albumineux et enfin, à la seconde période surtout, de cellules alvéolaires, de polynucléaires et de fibrilles réticulées d'origine cellulaire. Ainsi la fibrine, si abondante dans l'exsudat tel qu'on peut l'étudier sur les coupes du poumon hépatisé, est rare dans les crachats. Il convient d'ajouter que le crachat de la congestion pulmonaire aiguë (maladie de Woillez) est identique, au point de vue cytologique, à celui de la pneumonie au début, ce qui confirme la conception actuelle qui fait de cette affection une forme spéciale de pneumonie avortée.

Les crachats muco-purulents de la bronchite chronique sont surtout constitués par du mucus hyalin auquel viennent se joindre des cellules bronchiques altérées, et, si les bronches sont un peu dilatées, on y trouve en plus des polynucléaires dégénérés en grand nombre.

Les crachats des asthmatiques contiennent du mucus, des éosinophiles — poly et mononucléés — et des cellules bronchiques intactes et desquamées, présentant encore leur plateau et leurs cils vibratils. Les cristaux de Charcot-Leyden s'y rencontrent également, avec leur forme losangique caractéristique, mais ils sont très rares dans les crachats fraîchement recueillis : comme dans le sang, ils semblent ne se former que tardivement, et *in vitro*. Les crachats de l'asthme vrai ont donc un aspect tout à fait spécial, non seulement à cause des éosinophiles, mais encore à cause des cellules bronchiques intactes ou presque intactes qu'on ne rencontre pour ainsi dire jamais dans les crachats en dehors de cette affection.

Dans l'œdème aigu du poumon, c'est l'exsudat albumineux coloré en gouttes violettes par le bleu d'Unna, qui donne au crachat sa caractéristique; il s'y joint généralement d'assez nombreux globules rouges, parfois quelques cellules bronchiques et pulmonaires.

Enfin le crachat rougeâtre ou brunâtre de l'œdème passif et de la congestion chronique du poumon se caractérise surtout par le grand nombre des cellules chargées de pigment sanguin (cellules cardiaques) qui ne sont que des cellules endothéliales pulmonaires desquamées.

Le crachat apparaît donc bien, dans la plupart des cas, comme un décalque relativement fidèle des lésions broncho-pulmonaires; ainsi que le fait remarquer M. Israëls de Jong, il se modifie suivant la profondeur de la lésion, suivant son siège (grosses bronches, bronchioles, alvéoles pulmonaires), enfin suivant la nature de la lésion aiguë ou chronique. Sans doute, le plus souvent, l'examen à l'œil nu suffira à renseigner sur la nature du crachat; toutefois, il est telles circonstances où l'examen histologique pourra donner des renseignements diagnostiques et pronostiques que l'étude macroscopique serait impuissante à fournir. C'est ainsi que chez un emphysémateux chronique, la présence de cellules pulmonaires et l'augmentation du mucus hyalin pourront faire prévoir une petite infection broncho-alvéolaire, les gouttelettes d'exsudat séro-albumineux montreront que la dyspnée est sous la dépendance de petites poussées d'œdème pulmonaire, et les cellules pigmentées pourront parfois expliquer la nature exacte d'un point de côté subit et d'un foyer de râles sous-crépitants et faire rapporter un tel syndrome non à un noyau broncho-pneumonique, mais à un foyer d'apoplexie pulmonaire.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Névroses et psycho-névroses, par M. F. Raymond. In-8°, 171 p. Paris, 1907.

S'il est une série d'affections dont les limites sont mal précisées par les auteurs classiques et dont la conception s'est depuis quelques années diversement modifiée, ce sont certainement ce que, faute d'une meilleure expression, on appelle les psycho-névroses. C'est à la différenciation de leurs caractères cliniques et plus particulièrement des limites à assigner à la neurasthénie, à la psychasthénie et à l'hystérie qu'est consacré le livre de M. Raymond.

Cette étude des psycho-névroses présente un double intérêt. Et d'abord, au point de vue nosographique, elle autorise la différenciation radicale d'états névropathiques qui, étant donnée leur éclosion sur un même sujet, pourraient être confondus; puis, au point de vue thérapeutique, cette étude des psycho-névroses montre que, quoi qu'on en ait dit, la neurasthénie, la psychasthénie et l'hystérie commandent pour chacune d'elles des indications et des méthodes thérapeutiques particulières.

On sait que les auteurs qui se sont le plus occupés de la question des névroses ont admis qu'il était possible, de par la clinique, de distinguer parmi les neurasthéniques deux types différents par leurs manifestations symptomatiques et leur évolution : l'état neurasthénique vrai et la neurasthénie à forme héréditaire (Gilles de la Tourette) ou encore la neurasthénie constitutionnelle (Charcot).

D'après M. Raymond, il est nécessaire aujourd'hui de séparer d'une manière absolue le syndrome neurasthénie vraie de la variété constitutionnelle ou héréditaire qu'avec M. Janet il désigne du nom de psychasthénie. Et cette division est fondamentale, car elle implique une différence de nature entre les deux affections et, au point de vue pratique, une différence d'évolution et de pronostic.

La première, la neurasthénie vraie, résulte de l'épuisement du système nerveux suivant des causes diverses; loin d'être une maladie au sens absolu du mot, c'est-à-dire d'avoir une symptomatologie fixe, une évolution et une étiologie définies, la neurasthénie acquise doit être envisagée seulement comme un syndrome variable dans ses origines et sa terminaison.

Dans l'appréciation du pronostic, il convient donc de rechercher avant tout la cause de l'état neurasthénique, car différent sera le traitement, suivant qu'il s'agira d'un intoxiqué chronique, uricémique ou artérioscléreux hypertendu, ou bien d'un neurasthénique avec hypotension artérielle. Au premier conviendra, avec une hygiène diététique sévère, la médication hypotensive et diurétique; au second, au contraire, l'électrothérapie sous forme de courants de haute fréquence associée à une alimentation reconstituante.

En opposition avec la neurasthénie, la psychasthénie est une psycho-névrose constitutionnelle et héréditaire caractérisée par des symptômes psychiques et des symptômes physiques.

Les premiers sont : ou bien des troubles élémentaires du dynamisme mental et ne disparaissent jamais, véritables stigmates psychasthéniques, ou bien des troubles plus apparents mais transitoires, dont le développement est entièrement indépendant de la volonté, que le moi n'assimile jamais et dont l'aboutissant peut être le dédoublement de la personnalité.

Les impulsions, les obsessions sont les symptômes de cette série le plus souvent observés et les plus bruyants; ils consistent en un sentiment d'incomplétude, de doute perpétuel, en une aboulie que rien ne peut vaincre, un défaut d'attention volontaire, une émotivité excessive et désordonnée, enfin dans certaines modifications morales : tendances mélancoliques, besoin de direction et d'appui.

Pour ce qui est de l'hystérie, M. Raymond critiquant les définitions étroites proposées par divers auteurs, montre que cette psychonévrose, qui n'est qu'une manière spéciale de réagir et de sentir, résulte d'une modification du dynamisme nerveux caractérisée par un trouble du régime des réflexes corticaux ou sous-corticaux. Ceux-ci, inhibés ou excités, engendrent la dissociation des opérations physio-psychologiques et leur fonctionnement sans contrôle.

Certes, quelques-uns de ces symptômes sont pithiatiques au sens de M. Babinski, mais d'autres résistent à la persuasion et sont créés par des suggestions en dehors de celles qui sont du ressort du médecin.

L'hystérie diffère aussi, foncièrement de la psychasthénie; celle-ci évoluant sur un terrain dégénératif est réglée dans sa marche, tandis que les accidents hystériques échappent à toute loi et se développent à l'insu du sujet.

Enfin l'hystérique peut guérir complètement, tandis que le psychasthénique peut être seulement amélioré, puisqu'il n'est pas possible de faire disparaître de son état la base fondamentale, les stigmates.

Contrairement aux défenseurs du pithiatisme, M. Raymond admet dans le cadre de l'hystérie certains symptômes qui ne peuvent être reproduits par la volonté : tels sont l'ischurie hystérique, l'œdème hystérique, le pemphigus hystérique dont l'auteur rapporte une observation originale.

En terminant, M. Raymond insiste sur les règles qui doivent présider au traitement de l'hystérie ou mieux de l'hystérique.

Celui-ci sera d'abord prophylactique par l'hygiène physique et morale de l'enfant, puis lorsque se développeront les accidents de la névrose, on ne devra pas hésiter à pratiquer l'isolement absolu du malade, de manière à le soustraire à l'influence du milieu familial; en dernier lieu interviendront la rééducation physique et la rééducation psychique, auxquelles céderont anesthésies et contractures.

Dans certains cas, le sommeil provoqué sera nécessaire pour découvrir et déraciner l'idée fixe, qui est la base des manifestations de la névrose. — J. LH.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Beiträge zur Entstehung der Geschwülste : Die Entstehung des Karzinomes. In-8°, 103 p. avec fig. Bonn, 1907. — ***L'origine du carcinome***, par M. H. Ribbert.

Plusieurs théories sur l'origine ou le mode de développement du cancer s'appuyant sur les caractères microscopiques de ces sortes de néoplasmes, il n'est pas sans intérêt de recueillir l'opinion d'un histologiste sur ces différents problèmes : M. Ribbert se l'est formée en étudiant les formes tout à fait initiales du cancer, grâce aux pièces que les hasards des autopsies ou des opérations ont fait tomber entre ses mains.

Il est une période pendant laquelle les cellules épithéliales ne présentent encore aucun caractère cancéreux; tout ce qu'on observe est une prolifération plus ou moins active. Mais ce fait est bien insuffisant pour démontrer l'existence d'un futur cancer, puisqu'on le rencontre dans beaucoup d'autres circonstances : vieux ulcères lupiques, polypes, métrites du col, etc. Par contre, si l'on vient à étudier le tissu conjonctif sous-jacent à ces proliférations épithéliales, on note, dans le cas de cancer, une transformation très limitée, mais multiple des cellules du tissu conjonctif en cellules embryonnaires. Ces petites plaques d'infiltration leucocytaire constituent le premier stade de développement du cancer ou mieux encore la phase précancéreuse.

De cette première observation, M. Ribbert déduit que la condition première, *sine qua non*, du développement d'un cancer est une inflammation spéciale et circonscrite du tissu conjonctif. Cette inflammation a pour effet de rompre l'union physiologique existant entre l'épithélium et le tissu conjonctif; elle permet au premier d'évoluer comme une sorte d'élément indépendant, parasitaire, et de ne plus rencontrer de résistance à son accroissement indéfini. Ainsi se trouve réalisé l'exclusion (*Ausschaltung*) d'un territoire épidermique. Ce serait donc l'altération du tissu conjonctif qui solliciterait en quelque sorte l'épithélium à sortir de ses voies normales. Ce phénomène n'est pourtant pas sans précédent; on observe quelque chose d'analogue au pourtour des tubes glandulaires en voie de développement ou d'accroissement : le tissu conjonctif commence par présenter une forte infiltration embryonnaire et c'est alors seulement que l'épithélium se met à proliférer et à pousser des bourgeons en différents sens.

Nombreuses sont cependant les circonstances dans lesquelles on rencontre des inflammations plus ou moins localisées du tissu conjonctif et où pourtant on ne voit pas survenir de tumeur; on peut en dire autant du cas inverse. Pour expliquer la capacité de l'épithélium à se néoplasier on a généralement recours à l'hypothèse de Cohnheim : certaines cellules conserveraient les propriétés germinatives exaltées de la période embryonnaire et un jour, sous l'influence d'un irritant quelconque, les déploieraient subitement. L'histologie n'a encore, malheureusement, apporté aucun appui à cette conception. Mais l'aspect des tumeurs, leur indépendance, leur existence *per se* (*Selbständigkeit*) suggère à M. Ribbert une autre conception : à la surface des épithéliums se trouvent intercalées des zones, minuscules, dont les relations avec les tissus voisins n'offrent pas la même intimité que les autres éléments. Ces sortes de corps étrangers, plus ou moins exclus de la constitution générale de l'organisme, seraient capables à un moment donné de manifester l'indépendance qui caractérise le tissu néoplasique et de s'accroître à la façon d'un parasite, si toutefois le tissu conjonctif leur en accorde, pour ainsi dire, la permission.

Ces zones atypiquement encastrées (*nicht typisch eingefügt*) peuvent se concevoir sans trop de peine. A la face, par exemple, il existe chez l'homme une sorte de rétrocession de tous les éléments associés au développement des poils : follicules pileux et glandes sébacées. Rien n'empêche de penser que certains éléments attardés au cours de cette rétrocession et, par suite, « exclus » de la constitution générale de l'organisme ne puissent sous l'influence d'une irritation conjonctive évoluer dans le sens néoplasique. Le développement de nos organes, leur cloisonnement, leur fusion ou leur atrophie pendant la période embryogénique fournit nombre d'autres situations analogues.

Un facteur qui joue sans doute un rôle considérable dans la rupture des relations physiologiques entre le tissu conjonctif et l'épithélium, c'est l'échange constant de matériaux nutritifs ou de déchets qui se passe de l'un à l'autre. Le second emprunte certainement au premier les moyens de subsister et rejette de son côté une partie de ses produits de désassimilation. Supposé que sous l'influence d'un irritant intérieur ou extérieur la balance normale des échanges vienne à être rompue, le tissu conjonctif pourra se trouver chargé d'un travail excessif auquel il ne pourra suffire. Altéré dans sa vitalité, il ne jouera plus le rôle de barrière et ne pourra s'opposer aux manifestations exubérantes de la vitalité de l'épithélium. Que si, dans la suite, l'épithélium modifie ses caractères, cela tient simplement aux conditions physiologiques nouvelles auxquelles il est obligé de se plier pour subsister : son extraordinaire multiplication en est la cause principale. Ce sont ces altérations que, bien à tort, on a voulu donner pour des preuves de l'amoindrissement des capacités biologiques des cellules épithéliales.

L'étude histologique des stades précancéreux prouve donc qu'avant de devenir cancéreuse la cellule épithéliale n'offre aucune altération permettant de croire à son altération biologique. Elle est entièrement semblable aux cellules voisines. Cette constatation ruine les théories qui supposent l'invasion des épithéliums par un parasite quelconque et qui considèrent le cancer comme le résultat d'une inoculation ou d'une contagion. Si le cancer dérivait de l'un ou de l'autre de ces deux derniers mécanismes, ce sont les cellules épithéliales qui devraient être atteintes les premières ou qui présenteraient d'emblée des lésions analogues à celles d'un cancer adulte; autrement dit, le foyer initial d'un cancer serait semblable à celui d'une métastase. Or, on n'observe rien de pareil dans les phases précancéreuses. D'ailleurs, la théorie de la contagion se heurte à d'autres difficultés ou plutôt elle pose en principe des « absurdités » histologiques : en effet, chaque cancer, suivant l'organe où il se développe a une physionomie propre; or, c'est ce cancer nettement différencié qui serait pourtant capable d'engendrer des cancers tout différents, quand il viendrait à infecter un autre individu; car les partisans de la contagion ne réclament pas, semble-t-il, que le cancer du sein, par exemple, ne dérive que de seuls cancers du sein. — **R. DE B.**

Phlegmons cutanés diphtériques,
par M. O. Ehrhardt.

M. Günther a récemment fait connaître un cas de localisation anormale du bacille diphtérique, où il s'agissait d'un vaste phlegmon de la paroi abdominale, formé à la suite d'une égratignure et dont le pus, ensemencé, donna du bacille de Löffler à côté de staphylocoques peu nombreux. Encore que l'on ne trouve point d'observations analogues dans la littérature médicale, M. Ehrhardt serait, cependant, porté à croire que cette forme de diphtérie ne doit pas être extrêmement rare, puisque, en l'espace de quatre ans, il a eu l'occasion d'en voir 4 cas incontestables, sans compter 2 autres phlegmons pour lesquels le diagnostic bactériologique n'avait pas été pratiqué, mais qui n'en paraissaient pas moins de nature diphtérique.

Voici quels sont les traits caractéristiques du tableau clinique réalisé par cette localisation particulière du bacille diphtérique :

Il s'agit toujours d'enfants en bas âge (sur 5 petits patients, dont l'auteur a noté l'âge, on en trouve 2 de deux ans, 1 de un an et demi, 1 de huit mois et 1 âgé de quatorze jours). La maladie se manifeste, de préférence, chez des sujets faibles et peu résistants; toutefois, 2 observations de M. Ehrhardt prouvent que des enfants vigoureux peuvent ne pas y échapper. Comme porte d'entrée du bacille, on relève, le plus souvent, de petites excoriations de la peau; chez un des malades, la pénétration du microorganisme fut facilitée par la présence d'une pustule de varicelle. Ce qu'il importe surtout de retenir, c'est que les excoriations ne produisent point l'impression d'une plaie gravement infectée et ne présentent, notamment, aucune altération propre aux blessures compliquées de diphtérie : l'agent infectieux paraît aussitôt pénétrer dans les couches cutanées et sous-cutanées profondes et s'y propager par la voie des lymphatiques.

L'infection se manifeste d'emblée par des symptômes violents avec fièvre élevée et perturbations graves dans l'état général du patient. Localement, il se produit une infiltration du tissu sous-cutané, qui s'étend rapidement en tous sens; la peau, fortement injectée et œdématiée, est d'un rouge vif et a l'aspect d'un coussinet. A la palpation, on perçoit profondément une infiltration dure; les doigts laissent subsister des empreintes cupuliformes. En pratiquant une incision du phlegmon, on n'obtient qu'une petite quantité de pus fluide et on voit que les téguments se trouvent détruits dans toute leur épaisseur et sur une vaste étendue : de tous côtés, on pénètre dans des poches profondes, où l'on retrouve encore quelques cordons fibreux, peu résistants, qui relient le tissu sous-cutané aux aponévroses superficielles. Jamais, l'auteur n'a vu le processus morbide en question manifester la tendance à franchir l'aponévrose. Ces vastes décollements de la peau ne vont naturellement pas sans entraîner des troubles considérables dans la circulation cutanée : la coloration violacée des téguments annonce la gangrène, qui peut amener la destruction et l'élimination de lambeaux étendus de la peau.

M. Ehrhardt s'est appliqué à prévenir cette gangrène par de petites incisions multiples à direction soigneusement choisie, mais la marche progressive de la phlegmasie l'obligeait, dès le lendemain, à pratiquer de nouvelles incisions et à élargir celles qui avaient été faites la veille.

Le diagnostic est facile, un seul ensemencement de sérosité œdémateuse pouvant suffire à mettre en évidence le bacille de Löffler. Le tableau clinique est, toutefois, susceptible de rappeler certaines formes de phlegmons érysipélateux, que l'on voit aussi survenir, parfois, chez les enfants. Quelquefois, des complications propres à la diphtérie, telles qu'une otite moyenne ou une néphrite, ou encore l'existence d'une angine diphtérique dans l'entourage du petit malade mettront sur la voie du diagnostic. Chez 2 patients de M. Ehrhardt, on décela, en même temps, la présence du bacille de la diphtérie dans le pharynx; chez les 2 autres, tout comme dans l'observation publiée par M. Günther, il n'existait pas trace d'angine diphtérique.

Le pronostic de ces phlegmons est très défavorable ; sur 4 malades, 2 ont succombé, et, pour les 2 autres, la guérison a nécessité plusieurs semaines et laissa subsister de vastes cicatrices calleuses.

Le traitement chirurgical paraît, comme nous venons de le voir, absolument impuissant à arrêter la marche envahissante du processus; quant à la sérothérapie, l'auteur n'a pas cru pouvoir l'utiliser en raison de la phase avancée de la maladie. Il se peut, toutefois, qu'à l'avenir — le diagnostic de la nature diphtérique des lésions devant être plus précoce, depuis que l'attention se trouve attirée sur ce sujet — le sérum antidiphtérique soit appelé à se montrer plus efficace que ne l'a été, jusqu'à présent, l'intervention chirurgicale. (*Münch. med. Wochensch.*, 25 juin 1907.) — **L. CH.**

Recherches sur le diabète pancréatique,
par M. E. Pflüger.

Depuis les recherches de MM. Minkowski et von Mering sur les effets de l'ablation du pancréas, on admet généralement que, outre ses fonctions digestives, cette glande possède encore une sécrétion interne indispensable au métabolisme des hydrates de carbone. La preuve la plus concluante d'une telle sécrétion, qui serait l'amélioration produite par des injections d'extrait de pancréas chez des animaux dépancréatés, n'a jusqu'à présent pu être établie et toutes les tentatives faites dans ce sens sont restées sans résultat. Bien au contraire, on observe souvent que l'addition de pancréas à la nourriture de chiens dépancréatés augmente la glycosurie, ce dont M. Pflüger a également pu se convaincre. Le fait qui plaide le plus en faveur d'une sécrétion interne du pancréas est l'essai de transplantation de M. Min-

kowski. Lorsqu'on transplante la glande sous la peau, à travers une ouverture du péritoine tout en laissant les nerfs et les vaisseaux intacts, il ne se produit pas de troubles; mais le diabète se manifeste dès qu'on procède à l'ablation de l'organe transplanté. M. Hédon, qui a toujours défendu l'origine nerveuse du diabète pancréatique, a objecté que dans cette expérience de M. Minkowski une lésion des nerfs et des vaisseaux était inévitable quand on enlève l'organe transplanté et a mis le diabète sur le compte de la lésion nerveuse ainsi déterminée. Dans le présent mémoire, M. Pflüger expose les résultats des recherches qu'il a faites afin de savoir si cette opinion de l'origine nerveuse du diabète pancréatique était ou non fondée, toutes les preuves d'une sécrétion interne faisant encore défaut. Les expériences furent faites sur la grenouille, chez laquelle l'ablation du pancréas provoque également un diabète grave et mortel en quelques jours. Si l'on extirpe chez cet animal le duodénum depuis le pylore jusqu'au commencement du jéjunum, tout en ménageant le pancréas, il se produit un diabète peut-être encore plus intense qu'après l'ablation du pancréas. Il en est de même si l'on détache le péritoine du duodénum, si l'on sectionne le mésentère qui se trouve entre le pancréas et le duodénum. Par la situation anatomique des vaisseaux on peut exclure que cette opération ait occasionné une lésion du pancréas qui serait la cause du diabète. Or, comme le duodénum contient dans ses parois un appareil nerveux riche en cellules, M. Pflüger estime que ce sont les lésions nerveuses qui provoquent le diabète puisque le pancréas même reste intact. Le centre de ces nerfs antidiabétiques se trouverait dans le duodénum, des expériences identiques faites avec d'autres parties de l'appareil digestif, l'estomac en particulier, n'ayant donné que des résultats négatifs.

En raison de ces faits, il faut se demander si l'on peut encore admettre l'existence d'un diabète pancréatique, puisque la séparation de la glande du duodénum, sans altération, suffit à déterminer une glycosurie. M. Pflüger croit, néanmoins, que le pancréas joue un rôle dans la genèse du diabète, et cela pour la raison que voici : lorsqu'on extirpe le pancréas dans sa presque totalité, la parcelle qui reste de la glande, si elle est bien nourrie, suffit à empêcher l'éclosion de la glycosurie; mais celle-ci prend naissance dès que ces restes du pancréas sont nécrosés. La présence de parties glandulaires est donc nécessaire pour empêcher la production du diabète. Quant à la question de savoir si les nerfs agissent sur la cellule pancréatique et régissent de cette façon les fonctions diabétiques, rien jusqu'à présent ne permet d'émettre une opinion quelconque à ce sujet.

En réséquant le duodénum chez des chiens, M. Pflüger a également constaté l'éclosion du diabète, mais la survie de ces animaux n'a pas été assez longue pour qu'il ait été possible de vérifier si les faits observés sur la grenouille s'appliquent aussi au diabète pancréatique des mammifères. (*Arch. f. die gesamte Physiol.*, 1907, CXVIII, 5-7.) — L. B.

Sensibilité douloureuse à la pression du testicule dans la lithiase rénale, par M. A. Bittorf.

Dans la colique néphrétique, l'irradiation de la douleur vers le testicule est un fait de notion courante. Par contre, les traités classiques ne mentionnent guère l'existence, pendant l'accès, d'une sensibilité douloureuse à la pression du testicule. Or, à en juger d'après l'expérience de M. Bittorf, il suffirait, en pareille occurrence, d'exercer une pression même faible sur le testicule pour provoquer une douleur très vive, cette sensibilité douloureuse disparaissant, d'ailleurs, aussitôt que l'accès de colique néphrétique a pris fin. Mais si les douleurs rénales affectent un caractère plus ou moins permanent (lithiase sablonneuse), la sensibilité du testicule, quoique moins accentuée que dans la colique néphrétique franche, n'en persiste pas moins, son intensité suivant une marche parallèle aux oscillations des troubles du côté des reins.

La cause de ce phénomène paraît devoir être rattachée à une irritation du plexus spermatique qui, comme on le sait, tantôt émane directement du plexus rénal, tantôt a pour point de départ commun avec celui-ci le plexus aortique. Aussi les irritations douloureuses peuvent-elles facilement se transmettre d'un de ces plexus à l'autre, et cela d'autant plus que, dans son trajet ultérieur, le plexus spermatique présente des rapports assez étroits avec l'uretère qui, à son tour, participe fréquemment à la colique néphrétique.

Comme, chez la femme, le plexus spermatique aboutit aux ovaires, on pouvait se demander si, chez elle, la colique néphrétique ne s'accompagnerait pas d'une hyperalgésie de l'ovaire correspondant. Et, de fait, l'auteur a eu l'occasion de vérifier cette hypothèse chez une femme âgée qui, quelques mois après avoir éliminé des calculs rénaux, fut prise à nouveau de douleurs dans la région rénale droite ; il existait, en même temps, une sensibilité exagérée à la pression de l'ovaire du même côté.

M. Bittorf a été à même de s'assurer que l'hyperalgésie en question dépend, non pas d'une hyperesthésie de la peau du scrotum, mais bien d'une augmentation de la sensibilité du testicule et de l'épididyme. Il n'a pas pu, jusqu'à présent, se rendre compte si le phénomène dont il s'agit se rencontre également dans des affections rénales autres que la lithiase (pyélite, périnéphrite, paranéphrite, tuberculose, tumeurs). Toutefois, dans un cas de tumeur de la région épigastrique gauche, ayant eu le rein pour point de départ comme le démontra l'autopsie, ce signe avait fait défaut, malgré l'existence de douleurs modérées dans la région lombaire gauche. Il faisait également défaut dans les cas de néphrite avec douleurs rénales.

Quoi qu'il en soit, la connaissance de ce phénomène peut être particulièrement utile quand la douleur siège du côté droit et que les caractères de la colique, ainsi que les constatations objectives, rendent le diagnostic incertain entre la cholélithiase et la lithiase rénale. En pareille occurrence, la sensibilité exagérée du testicule correspondant (à supposer naturellement que celui-ci soit exempt de toute lésion) permettra de trancher le diagnostic en faveur de la lithiase rénale. Le signe en question serait, en outre, susceptible de faciliter le diagnostic différentiel, souvent très malaisé, entre les maladies du rein et les affections du gros intestin. (*Münch. med. Wochensch.*, 4 juin 1907.) — L. CH.

Les affections des vaisseaux artériels au cours des infections aiguës : la mésaortite aiguë en plaques des artères coronaires et sa signification, par M. Wiesel.

La question de l'influence des artériolites sur l'altération des parenchymes a fait l'objet de nombreuses discussions et a été fort diversement interprétée. Alors que les uns les regardaient comme la base des lésions viscérales observées pendant ou après les maladies infectieuses, d'autres ne leur ont attribué qu'un rôle peu important, s'appuyant surtout sur le fait que des organes pouvaient être altérés sans qu'il existât d'altérations des vaisseaux et que, inversement, l'existence de lésions artérielles n'entraînait pas nécessairement des modifications des tissus. M. Wiesel a repris l'étude de l'influence des maladies infectieuses sur les vaisseaux artériels; dans le présent mémoire il s'occupe des lésions observées sur les artères coronaires de 50 malades, morts à la suite de maladies infectieuses diverses (scarlatine, diphtérie, rougeole, fièvre typhoïde, grippe, pneumonie, septicémie). Déjà, macroscopiquement, on peut quelquefois constater de petites plaques jaunes un peu affaissées se distinguant par leur teinte de la tunique interne; d'autres fois ce sont des foyers de sclérose; mais l'aspect macroscopique ne révèle qu'une faible partie des altérations, que l'examen microscopique permet de constater. Ces lésions intéressent surtout la tunique moyenne et atteignent la couche musculaire et le tissu élastique; elles peuvent guérir en ne laissant qu'une petite cicatrice, ou même aucune trace : c'est certes l'évolution la plus fréquente, à en juger par la rareté des affections cardiaques post-infectieuses. D'autre part, les lésions de la couche moyenne peuvent se propager à la tunique interne. Les foyers visibles sont consécutifs à ces altérations. Ce sont ces lésions qui conduisent à l'artériosclérose juvénile. Par son évolution anatomique ce processus diffère cependant de l'artériosclérose ordinaire : il débute par une lésion de la tunique moyenne et non de la tunique interne. L'auteur n'a jamais rencontré de lésion primitive de la tunique interne ni d'endartériolite oblitérante à laquelle MM. Hayem, Landouzy et Siredey ont rattaché la myocardite aiguë infectieuse.

Quant aux rapports des lésions du muscle cardiaque et des artères coronaires, l'auteur est d'avis qu'ils sont très étroits. Pour les altérations étendues des artères cette relation est manifeste, mais elle l'est aussi pour les lésions moins profondes; toutes les myocardites étaient accompagnées de lésions des artères : il paraît donc exister un parallélisme net entre l'état du muscle cardiaque et celui des artères. C'est sur le compte de ces altérations des artères que M. Wiesel met les cas de mort subite observée dans la convalescence des maladies infectieuses et il cite plusieurs exemples à l'appui de cette théorie. (*Zeitsch. f. Heilkunde*, 1907, XXVIII, 4.) — L. B.

Contribution à l'étude de la rétroflexion utérine durant les derniers mois de la grossesse, par M. Lange.

Jusqu'ici, quand elles ne sont pas réduites, les rétroflexions de l'utérus gravide passent pour devoir toujours entraîner l'avortement ou l'accouchement prématuré. Nous signalons donc le fait relaté dans le présent travail et qui nous rappelle que la grossesse peut évoluer à terme, quand la rétroversion n'est que partielle.

Chez une femme de trente et un ans, la troisième et dernière grossesse avait laissé une inflammation pelvienne chronique, car depuis la patiente se plaignait de douleurs dans le bas-ventre. Une quatrième grossesse étant survenue, ces douleurs furent l'objet d'encore un peu moins d'attention, la patiente les mettant au compte de la gestation. Dix mois après la dernière menstruation, le travail se déclara un matin et, dans l'après-midi, les eaux s'écoulèrent. Le travail n'avançant pas, un médecin fut appelé qui conseilla d'abord d'attendre, mais le surlendemain, il fit appeler un confrère : la parturiente fut endormie et une tentative de délivrance fut faite. Toutefois, les opérateurs durent bientôt y renoncer et ils envoyèrent la parturiente à l'hôpital avec le diagnostic de tumeur irréductible empêchant l'accouchement.

Ce fut donc après trois jours et demi de travail que cette femme vint aux mains de M. Lange. A ce moment, la tension des parois utérines rendait le palper fort difficile; le fond de l'utérus ne dépassait l'ombilic que de 3 travers de doigt, mais dans la profondeur la matrice semblait s'étendre assez loin et on crut y sentir une tête. Au toucher, on tombait sur une tumeur qui remplissait tout le petit bassin; immédiatement en arrière de la symphyse, par conséquent, au-dessus de cette tumeur, on sentait le col long de 4 centimètres et dirigé parallèlement à la symphyse; après l'avoir franchi on parvenait sur un siège. La tumeur pelvienne offrant partout la consistance d'un utérus et se continuant directement avec le col, on fit le diagnostic de rétroflexion de l'utérus gravide.

Après une vaine tentative de réduction sous chloroforme et devant l'impossibilité d'un accouchement par les voies naturelles, en raison de l'obstacle créé par la portion pelvienne de l'utérus, on recourut à l'opération césarienne. Le ventre ouvert, on ne put luxer l'utérus; il existait, en effet, des adhérences sur sa face postérieure. Toutefois, après les avoir libérées on obtint une demi-luxation et l'utérus fut ouvert par l'incision transversale du fond. L'enfant, retiré vivant, pesait 4 kilos 300. Aussitôt vidé, l'utérus se rétracta et l'on put ache-

ver la libération des adhérences qui fixaient sa paroi postérieure au petit bassin. Mais pendant qu'on y travaillait, il survint de l'inertie et une hémorrhagie qu'on ne put arrêter; il fallut donc terminer l'opération par une hystérectomie supravaginale. A part deux embolies durant les suites de couches, la malade se rétablit complètement.

La pièce recueillie montra que la paroi antérieure où siégeait le placenta était 2 fois plus épaisse que la postérieure. Celle-ci était, au contraire, très amincie et distendue. Cette constatation, jointe à l'existence des adhérences et à la forme qu'avait l'utérus (qu'on se rappelle la saillie intra-pelvienne que faisait une portion de la face postérieure), prouvait qu'en se développant, la matrice était demeurée partiellement adhérente au petit bassin : autrement dit, il s'agissait d'une rétroflexion de l'utérus gravide. Il était néanmoins singulier qu'aucun des symptômes si caractéristiques de l'affection ne se fût manifesté pendant la gestation. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, mai 1907.) — R. DE B.

Sur la sensibilité douloureuse des os de la face chez les dégénérés, par M. M. Chaïkévitch.

Au cours de recherches sur l'état des réflexes chez les dégénérés, l'auteur a remarqué le phénomène que voici : si l'on percute très légèrement, avec le marteau à percussion, l'os zygomatique, le maxillaire inférieur au niveau du menton et, parfois, aussi d'autres parties de la face chez les dégénérés de toute espèce, mais surtout chez ceux qui présentent des signes morphologiques accentués de dégénérescence, on constate souvent que la percussion même la plus légère occasionne une douleur. Par contre, toutes les fois que l'on a affaire à des individus bien portants et exempts de tout stigmate de dégénérescence, la percussion, exercée avec une force modérée, reste indolore. Plus les signes physiques et psychiques de dégénérescence sont marqués, plus le phénomène en question se montre constant et net. Sans doute, il est des cas de dégénérescence où il fait défaut, mais ils sont rares, tandis que, chez les sujets non dégénérés, on ne le rencontre jamais.

Reste à savoir comment il convient d'interpréter ce phénomène. A première vue, il semblerait que cette sensibilité ne constituât qu'une manifestation de l'hyperesthésie ou de l'hyperalgésie cutanées que l'on observe si souvent chez les dégénérés. Mais, en examinant les choses de plus près, M. Chaïkévitch a été à même de se rendre compte que, dans la plupart des cas, il n'existait pas d'altération marquée de la sensibilité cutanée, susceptible d'expliquer la douleur à la percussion des os de la face. Il relate 2 observations particulièrement intéressantes à cet égard : il s'agissait de dégénérés avec hystérie congénitale et nombreux signes de dégénérescence; entre autres troubles, ils présentaient une hémianesthésie complète de la face, du tronc et des extrémités. Or, la percussion des os de la face était, chez eux, complètement indolore du côté où siégeait l'anesthésie, tandis que du côté sain elle provoquait une sensibilité douloureuse très nette. Il y avait donc là deux phénomènes en apparence contradictoires : d'une part, il semble que, en l'absence de toute hyperesthésie générale ou locale, la source de la sensibilité douloureuse à la percussion de la face doive nécessairement être cherchée dans les os mêmes ou dans le périoste; mais, d'autre part, les 2 cas en question montrent que, là où il y a anesthésie générale de la peau, cette sensibilité se trouve, à son tour, diminuée. Ceci prouve tout simplement que dans l'hémianesthésie générale la diminution de la sensibilité porte aussi sur le périoste, et la contradiction apparente qui vient d'être indiquée s'explique de la sorte en ce sens que le rôle du périoste en tant que source de cette sensibilité douloureuse particulière apparaît plus nettement encore. Il est, d'ailleurs, permis de supposer *a priori* qu'un crâne dégénéré peut avoir un périoste également dégénéré, c'est-à-dire possédant certaines anomalies structurales et fonctionnelles, notamment une sensibilité exagérée à la douleur. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 1er mai 1907.) — L. CH.

Sur l'infection mixte dans la tuberculose pulmonaire et sur la signification étiologique de cette infection et de la tuberculose intestinale pour la dégénérescence amyloïde, par M. J. Sorgo.

Par une série de recherches bactériologiques sur les crachats et les exsudats pleuraux de phtisiques, ainsi que sur 16 cadavres de sujets ayant succombé à la tuberculose pulmonaire, M. Sorgo a été à même de s'assurer que tous les symptômes cliniques (notamment la fièvre à type intermittent) et processus anatomo-pathologiques (lésions pneumoniques et cavernes) que les auteurs mettent habituellement sur le compte d'une infection mixte peuvent tout aussi bien être provoqués par le bacille de Koch seul, sans le concours d'autres microorganismes. Sans vouloir nullement contester l'existence et la signification clinique des infections secondaires, M. Sorgo estime, cependant, que celles-ci sont beaucoup plus rares qu'on ne le croit généralement, et il proteste énergiquement contre la tendance que l'on a à voir dans toute exacerbation aiguë de la phtisie, dans toute hyperthermie intermittente, dans tout foyer pneumonique et dans tout processus caverneux l'œuvre de microbes étrangers à la tuberculose.

Quant à l'association de la tuberculose pulmonaire avec la dégénérescence amyloïde, il est à noter que, sur 9 cas de ce genre que l'auteur a pu étudier *post mortem*, il existait 8 fois des altérations tuberculeuses de la muqueuse intestinale et que, de plus, on remarquait un parallélisme frappant entre l'intensité des lésions amyloïdes et la gravité de cette tuberculose intestinale. C'est ainsi que, dans 5 cas de dégénérescence amyloïde très accentuée, il y avait des ulcérations étendues et profondes de la muqueuse intestinale, portant notamment sur la presque totalité du cæcum et du côlon ascendant. Par contre, dans 3 autres faits, où la dégénérescence amyloïde était encore au début et ne se laissait déceler qu'à l'examen microscopique des organes, la tuberculose de l'intestin était également à son début, ne se manifestant que par quelques ulcérations, petites, peu profondes et disséminées au niveau de l'iléon et du côlon ascendant. Dans le neuvième cas, l'intestin était exempt de toute altération tuberculeuse, mais il existait une infection mixte, comme en témoignait le grand nombre de staphylocoques et de streptocoques trouvés dans les crachats et dans l'exsudat d'un pyopneumothorax.

En se basant sur ces constatations, ainsi que sur certains faits expérimentaux notés par d'autres auteurs (Kravkov, Novak, Davidsohn, etc., etc.), M. Sorgo se croit autorisé à conclure que la dégénérescence amyloïde, chez les phtisiques, est liée soit à une infection mixte, soit à une tuberculose intestinale. Dans les cas où, le diagnostic de la dégénérescence en question étant cliniquement assuré, on constate l'absence de microbes surajoutés dans les crachats, on est donc fondé à supposer qu'il existe en même temps une tuberculose de l'intestin. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1907, LXI, 3-4.) — L. CH.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Un cas dans lequel la glycosurie relevant d'une cholécystite avec angiocholite a disparu à la suite du drainage des voies biliaires, par M. C. W. Mansell Moullin.

Le fait publié par l'auteur apporte une contribution intéressante à la thérapeutique chirurgicale des affections du pancréas et démontre, avec la force probante d'une véritable expérience, que la glycosurie peut, parfois, être occasionnée par une infection septique du canal pancréatique, provenant du canal cholédoque.

Il s'agissait d'une femme qui fut prise brusquement de douleurs abdominales avec vomissements et ictère consécutif. Le surlendemain, elle fut admise à l'hôpital, où l'on porta le diagnostic de cholécystite avec angiocholite. Les urines, très foncées, avaient une densité de 1,050 et contenaient 7 % de sucre. L'état général de la malade paraissait si inquiétant (pouls extrêmement faible et intermittent) que l'on ne pouvait guère songer à une intervention immédiate. Sous l'influence d'un traitement médical approprié (calomel, sulfate de soude, lavements), les troubles morbides ne tardèrent pas, cependant, à s'atténuer : les vomissements cessèrent, les douleurs devinrent moins intenses, l'ictère commença à diminuer et le pouls se régularisa; mais le poids spécifique des urines et le taux de la glycosurie se maintenaient dans le même état.

Au bout d'une quinzaine de jours, on pratiqua la laparotomie. La palpation dénota, dans la portion inférieure du canal cholédoque, la présence d'un calcul recouvert, dans sa plus grande partie, par une sorte de fausse membrane et qui, après avoir été amené dans une partie plus accessible du conduit, fut extrait à travers une incision de la paroi du canal. Il n'existait pas d'autres concrétions dans le cholédoque, mais la vésicule biliaire était remplie de petits calculs à facettes. Le pancréas paraissait dur, mais pas assez pour que l'on dût nécessairement soupçonner l'existence d'une pancréatite chronique. Un drain fut inséré dans le canal cholédoque, un autre dans la vésicule biliaire, et deux longues mèches de gaze furent placées, l'une au-devant du cholédoque et de la tête du pancréas, l'autre du côté du rein droit.

Onze jours après cette intervention, la densité des urines était tombée à 1,035 et le taux du sucre à 2.6 %; une semaine plus tard encore, le poids spécifique de l'urine n'était plus que de 1,018 et la glycosurie avait complètement disparu. Depuis lors, on ne releva plus trace de sucre dans les urines, et cela bien que la patiente fût soumise à un régime alimentaire ordinaire.

Il est à remarquer que cette femme avait déjà eu plusieurs atteintes de cholécystite. Il est donc probable qu'il existait, en même temps, une légère pancréatite chronique. Le pancréas ne présentait pas, il est vrai, cette consistance pierreuse qui caractérise la pancréatite chronique, mais, en l'espèce, le processus était vraisemblablement plutôt interlobulaire, la phlegmasie septique s'étant étendue du canal à la portion interacineuse de la glande, d'où apparition de la glycosurie.

Quoi qu'il en soit, il importe de retenir que la glycosurie, associée à la cholécystite et à l'angiocholite, loin de constituer, comme on l'a cru jusqu'à présent, un obstacle à l'intervention chirurgicale, rend celle-ci, au contraire, particulièrement indiquée, le drainage ayant pour effet non seulement de soustraire le pancréas à l'action des microorganismes septiques qui l'ont envahi, mais encore de restituer à cet organe les conditions dans lesquelles il se trouvait avant cette invasion microbienne. (*Lancet*, 15 juin 1907.) — L. CH.

Causes et significations de certaines réactions ambiguës dans les recherches du sucre dans l'urine, par M. H. Maclean.

La réaction par la liqueur de Fehling est celle qui est le plus fréquemment employée pour déceler le sucre dans les urines. Elle est 3 fois plus sensible que la réaction de Trommer, 30 fois plus que celle de Nylander, que la recherche des glucosazones et les mesures polarimétriques. Mais elle n'est très sensible qu'à la condition d'être utilisée avec des solutions pures de sucre. C'est ainsi que, en ajoutant à de l'urine une quantité de sucre faible, mais qui serait suffisante pour donner en solution aqueuse un précipité net par la liqueur de Fehling, on n'obtient aucune réaction. Il y a donc dans l'urine des substances qui émoussent la sensibilité de cette réaction. D'autre part, il arrive fréquemment qu'en chauffant l'urine d'un sujet sain avec de la liqueur de Fehling on obtient une réaction vert sale et, après quelques minutes seulement, un précipité jaunâtre qui ne permet pas d'affirmer qu'il s'agit d'une réaction d'hydrate de carbone. Il semble donc que dans la recherche du sucre

urinaire il y ait deux erreurs à éviter : ne pas trouver de sucre là où il y en a et en trouver là où il n'y en a pas.

D'après M. Maclean, la créatinine est de tous les éléments urinaires celui qui gêne le plus la réaction par la liqueur de Fehling. Cette substance peut, en effet, réduire directement la liqueur de Fehling, mais, lorsque sa concentration ne dépasse pas celle qu'on trouve dans les urines normales, cette réduction est lente et exige cinq ou six minutes d'ébullition. En outre, et c'est là un point très important, la créatinine exerce en même temps qu'une action réductrice propre une action empêchante vis-à-vis de la réduction par le sucre. C'est ainsi que si l'on fait une solution très diluée de sucre et de créatinine et que l'on chauffe à ébullition pendant quelques secondes avec de la liqueur de Fehling on n'aura aucune réaction. Si dans ce cas on veut obtenir une réaction sensible il faut chauffer plus longtemps, mais alors la réaction est d'une interprétation difficile, puisque la créatinine est à elle seule susceptible d'en donner une analogue.

Lorsque par une ébullition très courte la liqueur de Fehling prend une coloration vert sale ou jaune, une nouvelle difficulté apparaît. A quoi faut-il attribuer ces colorations différentes du précipité rouge caractéristique d'oxydule de cuivre ? Pour M. Maclean ces colorations sont dues également à la présence de créatinine. Cette substance empêche la formation de granules volumineux d'oxydule de cuivre et comme les petits granules de ce précipité ont une coloration différente et tirent d'autant plus sur le jaune que leurs dimensions sont plus réduites, le mélange de ce jaune et du bleu de la liqueur de Fehling donne la coloration verdâtre.

L'acide urique réduit aussi très nettement la liqueur de Fehling, mais il se trouve que de faibles quantités de créatinine empêchent cette réaction, si bien que, même dans une urine riche en acide urique, il n'y a jamais de réduction nette par la liqueur de Fehling s'il n'y a pas de sucre.

Enfin une dernière substance peut troubler encore les réactions, c'est l'acide glycuronique qui réduit fortement la liqueur de Fehling. On doit toujours se défier de cette cause d'erreur et on l'évite aisément en déféquant l'urine avec du sous-acétate de plomb.

En dernière analyse, lorsqu'on se trouve en présence d'une urine suspecte de contenir un peu de sucre et qu'on veut le rechercher par la liqueur de Fehling, la première nécessité qui s'impose est d'abord de déféquer l'urine au sous-acétate de plomb. On se débarrasse ainsi de l'acide glycuronique. L'acide urique ne pouvant troubler la réaction, reste donc à faire la part des erreurs apportées par la créatinine. Comment résoudre pratiquement ce dernier problème ? M. Maclean, par des recherches nombreuses, en est arrivé à ce dernier procédé. Etant donné que la créatinine ne détermine aucune réaction si elle est en proportion normale dans l'urine, il propose de ramener avant toute recherche l'urine à sa concentration normale, quand elle est trop riche en extrait, ce qui est souvent le cas des urines donnant des réactions douteuses. La dilution de l'urine sera faite proportionnellement à son poids spécifique qui, par addition d'eau distillée, sera ramené vers 1.015. Dans ces conditions, on sera certain que la créatinine ne sera jamais en concentration excessive. Si avec une urine ainsi diluée on obtient, par une très courte ébullition, une réaction immédiate et nette, on pourra nettement en inférer qu'elle contient du sucre. (*Brit. Med. Journ.*, 22 juin 1907.) — L. A.

Traumatismes rares des organes internes et tenant pour une part à la pathologie ou aux mœurs des tropiques, par M. MAX. HERZOG.

Dans le présent travail M. Herzog a réuni 5 cas de ruptures sous-cutanées de viscères hypertrophiés par suite d'affections des pays chauds. Nous en extrayons la singulière observation qui suit :

Une coutume assez répandue chez les Indiens de l'Amérique du Nord est de contribuer aux délivrances qui tardent à se faire en adossant la parturiente contre un tronc d'arbre, pendant que la matrone, placée derrière l'arbre, embrasse de ses bras et de ses mains l'arbre et le ventre de la femme pour serrer ce dernier de toutes ses forces. Un usage analogue règne aux Philippines, mais avec cette variante qu'une pièce d'étoffe de la dimension d'une serviette est passée sous les reins de la parturiente, croisée sur son ventre, puis serrée aussi vigoureusement que possible par deux assistants (1). Cette pratique, comme bien on pense, peut n'être pas innocente et voici ce que constata M. Herzog à l'autopsie d'une femme ayant succombé dans ces conditions :

Le bandage dont il vient d'être question avait laissé un sillon profond à la surface de la peau. La cavité abdominale était pleine de sang liquide et de caillots provenant du foie. Celui-ci, gros, mou, pesant 2,280 grammes, de coloration gris jaunâtre et si fragile qu'en le manipulant on le déchirait, portait à la face supérieure du lobe droit deux lacérations profondes. La disposition de ces ruptures et leurs rapports avec la onzième côte, dont l'extrémité était assez aiguë, semblaient témoigner que l'une d'elles au moins, la plus interne, avait été causée par l'impression de la côte dans le foie ; la plus externe était peut-être due à la pression exercée par la douzième côte. Il existait une petite ecchymose dans la région la plus voisine du cul-de-sac pleural. L'examen microscopique montra que le foie se trouvait en état de dégénérescence graisseuse : la parturiente était sans doute atteinte d'atrophie jaune aiguë du foie et l'hypertrophie de l'organe avait favorisé sa rupture. Les reins et le cœur présentaient également de la dégénérescence graisseuse.

Au point de vue obstétrical cette femme en était au premier temps du travail pour une présentation du siège. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, juin 1907.) — R. DE B.

(1) Dans le travail récent de M. R. Giron : Attitudes des parturientes (*Thèse de Paris*, 1907) on trouvera décrites, avec figures à l'appui, toute une série de coutumes analogues, aussi bien chez les peuples anciens que chez ceux des temps modernes. — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Influence du travail mental exagéré sur le nombre, le contenu en hémoglobine et la résistance des globules rouges du sang, par M. A. GRAZIANI.

Parmi les maladies scolaires, il en existe une, l'*anémie des écoliers*, qui paraît être en rapport direct avec les efforts intellectuels des élèves.

On a attribué parfois cette anémie, observée surtout pendant la période des examens, à l'ingestion insuffisante de substances alimentaires, qui est la conséquence d'une application exagérée. En effet, M. Serafini, et après lui MM. Ignatieff, Kesinroff ont constaté une diminution du poids des élèves des écoles supérieures pendant les examens : ces pertes de poids étaient constantes chez 75 à 79 % des enfants.

Pour étudier l'action du travail intellectuel sur le sang, l'auteur s'est mis à l'abri de tous les facteurs accidentels pouvant exercer une influence quelconque sur les sujets en expérience.

Ses recherches ont porté sur 18 étudiants de l'Université, sur 17 enfants des quatrième et cinquième classes des écoles primaires et, enfin, sur lui-même et un jeune aide de laboratoire.

Quant aux méthodes employées, il s'est servi pour la numération des globules rouges de l'appareil Thomas-Zeiss, pour le dosage de l'hémoglobine de l'hémomètre de Fleischl, et pour la détermination de la résistance des globules rouges de la méthode de Viola, qu'il a un peu modifiée.

Les résultats observés sont très intéressants. D'abord tous les sujets en expérience ont montré une notable diminution de poids, variant de 2 à 5 kilos (dans l'espace d'un mois et demi) avec une moyenne de 4.9 % du poids du corps.

Quant au nombre des globules rouges, les résultats ne sont pas concordants, en ce sens qu'il y a eu tantôt augmentation et tantôt diminution.

Il en fut autrement du contenu en hémoglobine, qui était diminué chez tous les sujets en expérience avec une moyenne de 10 %.

Les observations les plus importantes sont celles qui concernent la résistance des globules rouges. Ces globules pouvant être classés en trois séries : les hématies à grande résistance (R_1), à résistance moyenne (R_2) et à résistance minime (R_3), l'auteur a observé, avec la méthode de Viola, qui utilise des solutions salines de différente concentration, que les résistances R_1 et R_2 restent à peu près les mêmes, tandis que la résistance minime R_3 est constamment *augmentée*.

L'explication de ce fait qui paraît étrange de prime abord n'est cependant pas difficile à trouver. Lorsqu'un poison du protoplasma agit à faible concentration sur des globules rouges, les premiers atteints sont les plus faibles, c'est-à-dire les hématies à résistance minime qui représentent les éléments les plus âgés ; les autres résistent et ne sont attaqués que si la concentration de la substance toxique augmente. Donc dans les expériences de M. Graziani, l'augmentation de la résistance minime R_3 n'est qu'apparente ; en réalité les globules R_3 ont disparu ou diminué de nombre (d'où diminution du taux de l'hémoglobine) et l'action hémocatatonique des solutions correspondantes de Viola s'est exercée en vain contre des globules de résistance supérieure.

Il n'est certainement pas excessif d'admettre, d'après les données physico-chimiques actuelles, qu'une pareille substance toxique soit produite par un travail cérébral exagéré.

Chez les enfants plus jeunes, les résultats sont différents et cela tient au fait que le surmenage mental chez eux est moins fréquent et plus difficile à obtenir. Dès que leur cerveau est fatigué, survient la *distraction* et les pouvoirs inhibiteurs étant chez eux peu développés, ils ne réussissent que rarement à se remettre au travail par un énergique effort de volonté.

Il résulte de ces expériences que l'anémie des écoliers et des travailleurs de l'esprit est due à des causes différentes agissant en général ensemble. Ces causes sont d'abord les altérations des échanges dues à l'insuffisance de l'alimentation et à l'action directe du système nerveux, de même que la diminution de l'oxygénation du sang consécutive aux modifications du rythme respiratoire. Il faut cependant aussi faire entrer en ligne de compte l'influence de substances toxiques, agissant sur les globules rouges du sang et formées dans l'organisme à la suite du travail mental, du moins chez les personnes capables de pousser ce travail, par un effort de la volonté, jusqu'au surmenage. (*Ann. di igiene sperim.*, 1907, XVII, 1.) — H. C.

PUBLICATIONS RUSSES

La situation des mamelons chez l'homme et la valeur de la ligne mamelonnaire gauche pour la délimitation de la matité transversale du cœur, par M. N. TCHIGAÏEV.

Dans certains procédés de délimitation de la matité cardiaque, on prend comme point de repère la ligne mamelonnaire gauche, cherchant à déterminer la situation de la limite gauche du cœur par rapport à cette ligne. Or, d'après les recherches de M. Tchigaïev, rien ne serait moins sûr que cette manière d'agir, la situation de la ligne mamelonnaire étant très variable suivant le développement respectif de la moitié gauche et de la moitié droite de la cage thoracique. Chez l'homme, les deux mamelons occupent rarement une position symétrique : le plus souvent, celui du côté gauche est plus rapproché de la ligne médiane du corps que celui du côté droit ; de plus, le premier siège généralement plus haut que le second.

L'auteur a pratiqué, chez 235 soldats, la mensuration de la matité absolue du cœur et de la distance qui sépare les mamelons d'avec la ligne médiane du corps, et, chez 100 autres soldats, il a déterminé la matité relative du cœur et la situation respective des deux mamelons. Chez 189 sujets sur 235, la distance entre le mamelon et la ligne médiane du sternum s'est montrée différente de chaque côté : dans 171 cas, elle était de 2 millimètres à 1 centim. 1/2, voire même 2 centimètres, plus étendue à droite qu'à gauche et, 18 fois seulement, c'est le mamelon gauche qui se trouvait plus éloigné de la ligne médiane que le mamelon droit. Quant au niveau occupé par les mamelons, il ne s'est montré le même des deux côtés que 29 fois sur 100; dans 69 cas, le mamelon gauche était situé plus haut que le droit (la différence de niveau variant entre 2 millimètres et 2 centim. 1/2), et 2 fois seulement c'était l'inverse.

Ces constatations ont une valeur d'autant plus grande que les recherches en question ont porté sur des sujets ayant tous à peu près le même âge (de vingt et un à vingt-six ans) et se trouvant dans des conditions identiques.

La ligne mamelonnaire ne saurait être considérée comme un bon point de repère lorsqu'il s'agit de juger des dimensions du cœur, l'étendue de la distance qui sépare le mamelon gauche de la ligne médiane du corps oscillant entre 7 centim. 1/2 et 12 centim. 1/2, ce qui constitue évidemment un écart trop considérable pour qu'on puisse le négliger.

Il importe donc de procéder avec plus de précision et de *mesurer* la matité absolue et relative du cœur.

Voici quels sont à cet égard les résultats obtenus par M. Tchigaïev :

Sur 235 hommes, 87 avaient une matité absolue de 7 centimètres, et, chez 14 d'entre eux, les bruits cardiaques étaient sourds; chez 66, la matité était de 6 centimètres à 6 centim. 1/2 (bruits sourds dans 11 cas); chez 21, la matité variait entre 7 centim. 1/2 et 8 centimètres (13 cas avec bruits sourds et 8 avec souffle systolique à la pointe); chez 44, la matité oscillait entre 8 centimètres et 8 centim. 1/2 (souffles 25 fois et bruits sourds 19 fois); chez 13, l'étendue de la matité absolue était comprise entre 9 et 11 centimètres (10 cas avec souffles et 3 avec bruits sourds consécutifs à des péricardites); chez 4 sujets, enfin, la matité ne dépassait pas 5 centim. 1/2.

Ainsi donc, à partir de 7 centim. 1/2, on trouve, à l'auscultation, des souffles dans 38 % des cas; avec une matité absolue de 8 centimètres à 8 centim. 1/2, la proportion atteint 57 %; entre 9 et 11 centimètres, elle est de 77 %.

La matité relative du cœur varie, chez l'homme bien portant, entre 10 et 11 centimètres; à partir de 11 centim. 1/2, il y a lieu de soupçonner une augmentation de volume du cœur et les souffles deviennent d'autant plus fréquents que cette matité est plus étendue.

L'auteur a également déterminé la distance qui sépare la limite gauche du cœur d'avec la ligne mamelonnaire du même côté. Il a pu de la sorte se rendre compte que, au fur et à mesure que la matité cardiaque s'approche de cette ligne, on voit augmenter la fréquence des cardiopathies. Toutefois, il est des cas (étroitesse de la cage thoracique, et surtout de sa moitié gauche, chez des sujets rachitiques) où la matité dépasse de 2 centim. 1/2 la ligne mamelonnaire, le cœur restant parfaitement sain, comme il en est aussi d'autres dans lesquels il existe des cardiopathies organiques incontestables et où la limite gauche de la matité du cœur n'en est pas moins à 1 centim. 1/2 ou 2 centim. 1/2 de la ligne mamelonnaire.

Ajoutons que, dans une vingtaine de cas, M. Tchigaïev a cherché à vérifier la valeur séméiologique de la ligne ombilico-mamelonnaire, qui, dans les cas de pleurésie avec épanchement, serait, d'après M. Sabrazès, notablement plus longue du côté où siège la collection liquide (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 46). L'auteur russe a été à même de se rendre compte que, loin de dépendre de l'épanchement, la longueur de la ligne ombilico-mamelonnaire est tout simplement en rapport avec la hauteur à laquelle se trouve le mamelon. Aussi est-elle, dans la plupart des cas, plus longue du côté gauche que du côté droit, et cela est tellement vrai que, même avec des épanchements très abondants dans la plèvre droite, la ligne ombilico-mamelonnaire gauche se trouvait de 1 centimètre plus longue que la ligne ombilico-mamelonnaire droite, si le mamelon gauche était situé 1 centimètre plus haut que son congénère du côté droit. (*Roussk. Vratch*, 30 juin 1907.) — L. CH.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances des 5, 12 et 26 août 1907.

La cause des battements du cœur.

M. H. Kronecker. — En 1873, J. Rossbach a réussi, d'après mes conseils, à ramener les *groupes de pulsations* découverts par Luciani à une pulsation régulière, en remplissant le cœur de grenouille non de sérum mais de sang ou d'une solution de chlorure de sodium.

J'ai démontré avec Stirling, en 1874, qu'on peut augmenter l'*énergie* du cœur en le remplissant de sang et qu'on peut, au contraire, la diminuer, l'annihiler même par la solution de chlorure de sodium; qu'enfin elle peut être ranimée par l'injection de liquides contenant du sérum.

Mme Betchasnoff, par des expériences faites dans mon laboratoire, a établi que les ventricules de grenouille, de crapaud, de tortue présentent des variations dans la fréquence de leurs pulsations suivant la nature du liquide qui les baigne : la solution salée physiologique, le sang de veau très dilué rendaient les pulsations plus rares; elle put observer des arrêts d'une heure.

Sur mes conseils, Mlle Algina modifia la composition des liquides destinés à remplir les cavités cardiaques et en constitua qui étaient capables de suspendre les battements du cœur. Ce sont :

a) Le sérum de sang de veau qu'on a maintenu pendant plusieurs jours dans des tuyaux de diffusion, plongés d'abord dans l'eau courante, puis dans l'eau distillée jusqu'à élimination aussi complète que possible des sels, et dont on ramène le contenu en chlorure de sodium au taux de 0.6 %.

A l'aide de ce liquide, il fut possible de supprimer les battements du cœur pendant une heure. Toute excitation appliquée pendant cette période d'arrêt provoquait ou une forte pulsation ou parfois un petit groupe de pulsations.

b) Le sang entier de veau ou de lapin, soumis préalablement à la diffusion, produit des arrêts allant jusqu'à vingt minutes.

c) Le sang de lapin additionné de 3 à 6 parties de solution salée physiologique, ou bien le mélange salin de Ringer dilué (1), suppriment souvent l'action du cœur pendant une demi-heure.

Si l'on ne renouvelle pas le liquide qui baigne les cavités cardiaques, les pulsations deviennent peu à peu plus fréquentes (crise de Luciani).

Le cœur ne bat pas automatiquement. Il a besoin d'excitants de nature chimique qui, grâce à des changements périodiques de l'excitabilité (période réfractaire), amènent un effet discontinu. Ces excitations agissent sur les plexus nerveux du cœur. On paralyse ces derniers par l'irrigation (perfusion) avec la solution salée : alors le cœur ne peut plus battre et ne présente plus que des contractions fibrillaires.

(1) La solution salée physiologique ou la solution de Ringer employées seules accélèrent les battements du cœur.

Réaction à la tuberculine dans la lèpre.

M. Ch. Nicolle. — Etant donné qu'en l'absence de toute lésion de nature tuberculeuse, les lépreux réagissent nettement lorsqu'on leur inocule sous la peau de petites doses de tuberculine, j'ai recherché comment se comporteraient ces malades à l'égard de la cuti-réaction et de l'ophtalmo-réaction à la tuberculine. J'ai fait ces essais sur 3 individus atteints de lèpre tuberculeuse, sans lésions de nature tuberculeuse, et sur 4 adultes non lépreux pris comme témoins. De ces derniers, 3 ont réagi (2 violemment à la cuti et à l'ophtalmo-réaction et 1 faiblement à l'inoculation dermique); au contraire, sur les 3 lépreux, un n'a réagi, par un léger œdème qui a disparu dans les vingt-quatre heures, qu'à l'inoculation intradermique, un autre qu'à l'ophtalmo-réaction ayant donné lieu à une faible rougeur durant deux jours, et chez le troisième le résultat a été négatif pour les deux épreuves.

D'où cette conclusion que, au contraire de l'injection sous-cutanée, les inoculations dermique et conjonctivale de tuberculine ne paraissent produire aucune réaction dans la lèpre.

J'ajouterai que l'inoculation dermique et conjonctivale d'un extrait glycériné préparé avec des lépromes riches en bacilles de Hansen aux 3 lépreux qui ont servi aux expériences précédentes et à 2 témoins n'a donné lieu à aucune réaction.

Mécanisme de la fermeture du canal appendiculaire.

M. R. Robinson. — D'une série de dissections et d'expériences que j'ai faites sur le cadavre, il résulte que les agents de la fermeture du canal appendiculaire sont de trois ordres :

1° La musculature de la paroi forme, au niveau de l'orifice de l'appendice, un anneau épais qui joue le rôle de sphincter au même sens que l'anneau musculaire du cardia. Sa contraction réduit singulièrement le calibre du canal et forme un entonnoir évasé du côté du cæcum. Cette contraction a lieu à la suite d'un réflexe produit par la présence d'un corps étranger au niveau de l'orifice et se propage de *bas en haut* sur toute la paroi de l'appendice pour s'épuiser sur celle du cæcum. Lorsqu'on introduit un liquide plus ou moins pâteux de l'iléon dans le cæcum, sous une faible pression, le côlon ascendant étant lié, on voit nettement la formation d'un entonnoir dont le sommet se trouve à l'orifice du canal appendiculaire et la base évasée et ouverte sur le cæcum;

2° La valvule constatée par Morgagni (que les auteurs modernes attribuent à tort à Gerlach) et dessinée par Bonazzoli existe réellement : c'est une bride ou pli de la muqueuse en forme de paupière, qui se soulève d'une façon visible lorsqu'on remplit le cæcum sous une certaine pression. Elle obture la lumière du canal, rétrécie par la contraction de l'anneau musculaire. Elle joue à peu près le même rôle que la valvule du cardia (*plica cardiaca*). Je propose de l'appeler, pour la facilité de la nomenclature anatomique, *plica appendica*;

3° L'appendice n'est pas implanté sur le cæcum dans une direction toujours la même. Il forme un angle plus ou moins accentué suivant l'individu et surtout suivant la vacuité ou la plénitude du cæcum. Quand ce dernier organe est à peu près vide, l'appendice paraît suivre le grand axe de l'intestin borgne. Mais, dès que les matières arrivent de l'iléon au cæcum, l'appendice se redresse, se relève et va former un angle aigu avec la paroi cæcale. C'est un des facteurs les plus puissants pour arrêter toute communication du cæcum avec l'appendice. L'échancrure ainsi formée pourrait être appelée *incisura cæco-appendicularis*, par comparaison à l'*incisura cardiaca*.

MM. G. Dreyer et **O. Hanssen** adressent une note *sur la loi de la vitesse d'hémolyse des hématies sous l'action de la lumière, de la chaleur et de quelques corps hémolytiques.*

MÉDECINE PRATIQUE

Valeur des méthodes de laboratoire dans le diagnostic de la fièvre typhoïde.

I

Si le diagnostic de la fièvre typhoïde n'offre pas de difficultés, lorsque la maladie se présente avec cet ensemble de symptômes caractéristiques, qui lui donne son cachet particulier, il n'en est plus de même dans les formes anormales, quand un ou plusieurs, voire la plupart des signes du syndrome font défaut. Dans le diagnostic de ces formes, qui sont loin d'être l'exception, l'observation clinique livrée à ses propres ressources est d'abord hésitante et le reste souvent, sans que l'évolution ultérieure de la maladie apporte la clarté qu'on en attendait.

Les erreurs auxquelles le manque de précision et l'indécision du diagnostic clinique exposent, ressortissent à deux ordres de faits. D'une part, on peut prendre pour une dothiénentérie une affection empruntant un ou plusieurs de ses symptômes et offrant par suite avec elle une telle ressemblance qu'une distinction est impossible. C'est ainsi que les signes considérés à juste titre comme le plus typiques peuvent donner le change et le diagnostic semblera d'autant plus assuré, que leur valeur est jugée plus considérable. On peut citer à cet égard les taches rosées, l'angine ulcéreuse typhoïdique, pour ne nommer que les symptômes les plus importants. Et si l'objection que de tels faits sont rares, est exacte, ils ne le sont cependant pas au point que leur observation soit exceptionnelle. Nous-même avons pu, dans un laps de temps relativement court, en observer plusieurs exemples (1).

D'autre part, l'absence de certains symptômes, dont la constatation fait songer à la fièvre typhoïde, peut faire poser un diagnostic erroné ou ne permet pas de l'établir d'une façon décisive.

Il est inutile d'insister sur les conséquences que peut entraîner une erreur faite dans un sens ou dans l'autre.

Les recherches bactériologiques modernes, dont la fièvre typhoïde bénéficie plus que toute autre maladie, ont apporté une modification profonde à cet état de choses. En s'appuyant grâce à elles sur des signes objectifs indépendants de toute subjectivité, le diagnostic peut s'établir avec pleine certitude. En outre, d'autres procédés d'investigation moins importants, mais d'une utilité incontestable, sont venus se joindre aux méthodes cliniques classiques et ont pu, par la facilité de leur exécution, s'introduire dans la pratique journalière.

Rien d'étonnant si ces nouveaux procédés ont pris une place de plus en plus importante, souvent prépondérante, dans le diagnostic de la fièvre typhoïde. Il est certain qu'un diagnostic basé sur les données étiologiques, a une valeur indiscutable, devant laquelle les symptômes cliniques, souvent douteux, doivent s'incliner. Dès lors pourquoi ne pas tenir compte de l'élément étiologique dans la définition même de la maladie? Le nom de fièvre typhoïde devrait être réservé aux cas morbides, dans lesquels l'examen bactériologique aurait montré qu'il s'agit d'une infection par le bacille d'Eberth, et tous les faits où le résultat de l'examen aurait été négatif devraient être éliminés. Si tel est le but auquel nous devons tendre pour scinder cette agglomération de maladies diverses réunies sous la dénomination commune de fièvre typhoïde, bien que provoquées par des microbes différents, les moyens dont nous disposons nous permettent-ils de le faire dès maintenant? Pouvons-nous, grâce à ces méthodes, nous en tenir aux investigations étiologiques et leur accorder cette valeur décisive que quelques auteurs leur attribuent? En d'autres termes, l'observation clinique traditionnelle doit-elle abdiquer devant ces méthodes, ou ne doit-elle pas plutôt garder le pas sur elles, les guider, s'en servir, et décider en dernier lieu du diagnostic?

La réponse à ces questions, la pratique journalière la donne bien vite. Cependant nombre de points sont encore discutés, en ce qui concerne la valeur absolue des différentes méthodes et leur rôle pratique. En nous appuyant sur 360 cas de fièvre typhoïde soignés à la Clinique médicale de Strasbourg, durant ces dernières années, au cours desquelles les divers procédés ont été employés, nous chercherons à dégager les faits qui découlent de ces observations et à tirer les conclusions auxquelles nous sommes arrivé.

Ces 360 cas comprennent une série de 150 malades, que MM. Brion et Kayser (1) ont déjà utilisés pour leurs études. Les 210 faits restants concernent des patients observés pendant une époque déterminée de ces deux dernières années (2). Intentionnellement les cas de fièvre paratyphoïde ont été écartés, quoique la plupart des conclusions auxquelles nous sommes arrivé s'appliquent aussi bien à la fièvre paratyphoïde qu'à la fièvre typhoïde.

Notre étude se bornera uniquement aux procédés dont l'emploi nous a servi soit à poser, soit à assurer le diagnostic, soit encore à le rejeter. Nous n'avons donc pas en vue l'étude des méthodes en elles-mêmes, mais uniquement leur valeur diagnostique et pratique.

Les recherches bactériologiques ayant été pratiquées à la *Typhusabteilung* de l'Institut bactériologique par des hommes très expérimentés en la matière, et, d'autre part, comme nous avons eu toutes les facilités pour l'exploration clinique des malades, nous estimons que cette étude a été faite dans des conditions aussi favorables que possible. Elle permettra donc de juger en connaissance de cause de la valeur pratique des divers procédés employés et de comparer leur utilité pour le diagnostic de la fièvre typhoïde.

Les méthodes bactériologiques, dont nous nous occuperons, concernent la recherche des bacilles dans l'économie ou les excreta du malade, et les réactions spécifiques apparaissant dans l'organisme sous l'influence de l'infection éberthienne : pouvoir agglutinatif et bactéricide du sérum. A ces procédés bactériologiques nous joindrons la diazoréaction et la numération des leucocytes.

II

De toutes les méthodes, bactériologiques et cliniques, la recherche des bacilles dans le sang possède, sans contredit, la plus grande valeur. La constatation du bacille d'Eberth dans le sang d'un malade est, en effet, une preuve irréfutable d'une infection éberthienne, que la maladie évolue comme une dothiénentérie classique ou comme une septicémie sans localisation typique. Dans nos observations nous n'avons jamais trouvé ce signe en défaut et il n'existe à notre connaissance aucun fait qui le contredise.

Eu égard à la valeur absolue attachée à la présence du bacille d'Eberth dans le sang, l'examen doit être pratiqué dans des conditions rigoureuses, qui écartent toute possibilité d'erreur. Aussi n'accordons-nous créance qu'aux résultats obtenus avec du sang retiré aseptiquement d'une veine et recueilli dans des vases stérilisés. Les ensemencements faits avec le caillot du sang, pris pour l'agglutination, du lobule de l'oreille ou d'un doigt, peuvent donner lieu à des erreurs de diagnostic regrettables.

La recherche des bacilles dans le sang est une affaire de technique bactériologique. Grâce aux perfectionnements successifs des méthodes, nous savons que la présence du bacille d'Eberth est constante ou presque constante au début de l'infection. La proportion des résultats positifs varie, selon le procédé employé par les auteurs, de 80 à 100 %. Dans nos recherches, la méthode de Kayser-Conradi a été utilisée. De l'avis de différents auteurs (Curschmann, Ehrlich) elle donne des résultats excellents (1). Elle possède, en outre, quelques avantages qui permettent son application dans la pratique journalière, en dehors du milieu hospitalier. Le procédé est basé sur la propriété que possède la bile de favoriser d'une façon presque exclusive le développement des bacilles d'Eberth. Il n'exige que de petites quantités du milieu de culture, 5 c.c., qui sont ensemencés avec 2 ou 3 c.c. de sang; le petit volume de la culture la rend facilement transportable et permet son expédition par la poste.

Si nous rangeons les résultats obtenus chez nos 210 malades d'après la gravité de l'infection et l'époque à laquelle l'examen fut pratiqué, nous arrivons aux conclusions suivantes :

Sur 36 typhoïdiques, examinés pendant la première semaine de la maladie, l'hémoculture fut pratiquée 32 fois; dans les formes graves, le bacille fut toujours rencontré dans le sang; dans les infections de moyenne gravité, on le trouve chez environ trois quarts des malades et chez la moitié dans les fièvres typhoïdes légères. Dans les périodes postérieures, l'ensemencement du sang donne encore un résultat positif chez 81 % des malades gravement atteints; pour les formes moyennes et légères, par contre, les insuccès deviennent plus fréquents à mesure qu'on s'éloigne du début de la maladie. Cette diminution est surtout manifeste dans les formes légères où, dès le deuxième septénaire, les bacilles ne sont plus rencontrés que dans 1 cas sur 18, soit 6 %; dans les périodes plus tardives l'examen reste toujours négatif.

Le nombre des résultats positifs que nous avons rencontrés diffère, pour la première semaine surtout, de celui qui a été mentionné par d'autres auteurs, qui ont trouvé le bacille chez tous les malades qu'ils ont examinés. Tout d'abord, nous croyons pouvoir écarter l'hypothèse que le procédé de culture qui a été employé puisse être incriminé. Les résultats obtenus par M. Kayser et par d'autres, avec cette méthode, le prouvent suffisamment. Les raisons de cette différence nous semblent être les suivantes : notre statistique comprend un nombre de malades plus grand que toutes celles qui ont été publiées jusqu'à présent; elle comprend surtout un plus grand nombre de cas de

(1) L. Blum. Ueber die diagnostische Bedeutung der Angina ulcerosa typhosa. (*Münch. med. Wochensch.*, 20 nov. 1906.)

(1) A. Brion et H. Kayser. Neuere klinisch-bakteriologische Erfahrungen bei Typhus und Paratyphus. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1906, LXXXV, 5-6, p. 525.)

(2) Pour les détails de cette dernière statistique, voir W. Veil : Weitere Beobachtungen über Untersuchung des Bluts auf Typhusbazillen und auf Agglutination, *in Deutsche med. Wochensch.*, 5 sept. 1907.

(1) Kayser. Zur Frühdiagnose und Bakteriologie des Typhus sowie des Paratyphus. (*Centr.-Bl. f. Bakteriol.*, 1906, XLII, 2.)

gravité moyenne et de formes légères. Or, ce sont les résultats obtenus dans ces formes qui influencent en première ligne le résultat définitif. Dans les formes ébauchées de la maladie, c'est-à-dire à évolution très rapide, souvent d'une durée de un à deux jours à peine, la constatation de bacilles dans le sang dépend d'un pur hasard. Ce sont des cas que seul le sérodiagnostic permet de mettre sous la dépendance de l'infection éberthienne et qui ne sont pas reconnus si l'on ne pratique dans toutes les infections indéterminées, sans symptômes locaux nets, l'ensemencement du sang et la séroréaction.

Nous pouvons donc dire que la probabilité de rencontrer le bacille d'Eberth dans le sang est d'autant plus grande que l'infection est plus grave et que l'ensemencement est fait plus près du début de la maladie. Presque toujours présent dans la première semaine, chez les malades gravement atteints, il l'est encore presque constamment, dans les formes de ce genre, au cours des périodes ultérieures. Dans la dothiénentérie à évolution bénigne (cas moyens et légers), on décèle le bacille chez 72 % des malades pendant la première semaine. A partir de cette époque, la fréquence avec laquelle on rencontre les germes dans le sang, diminue en suivant, généralement, une marche parallèle avec la courbe de la température.

Si donc au début d'une infection éberthienne les chances de rencontrer le bacille dans le sang sont très grandes, nous ne croyons cependant pas que, même dans des conditions très favorables, on le trouve toujours, lorsque l'examen est pratiqué chez un nombre de malades pas trop restreint et s'étend à toutes les formes.

III

Le sérodiagnostic est parmi les méthodes bactériologiques le procédé le plus répandu. Sur l'ensemencement du sang il a l'avantage d'une plus grande simplicité. Son exécution n'exige, en effet, que quelques gouttes de sang, et peut se faire en peu de temps, sans le secours d'un laboratoire. Il a une grande valeur diagnostique, suffisante dans la plupart des cas; cependant, elle n'est pas absolue, et, comme pour les autres symptômes, les résultats de cet examen ne doivent toujours être acceptés qu'avec réserve.

Si nous envisageons la valeur du sérodiagnostic au point de vue numérique, les chiffres que nous avons obtenus montrent que pendant la première semaine les résultats sont négatifs dans la moitié des cas environ. A cette période, ce procédé est donc manifestement inférieur à l'hémoculture, surtout pour les formes graves et de moyenne gravité. Dans les formes légères, au contraire, c'est surtout le sérodiagnostic qui permet de reconnaître qu'il s'agit d'une infection éberthienne. Dans les périodes ultérieures les deux procédés se valent à peu près pour les cas graves; par contre, pour les formes de moyenne et de faible gravité, l'agglutination l'emporte de beaucoup.

En dehors de cet échec, assez fréquent, de la séroréaction, au début, puisqu'il se produit chez un malade sur deux, l'agglutination peut faire défaut plus longtemps et même jusqu'à la convalescence.

Nous avons observé un certain nombre de cas de ce genre, mais nous n'avons pas rencontré de malades chez lesquels on ait constaté la présence de bacilles dans le sang, alors que la séroréaction était restée négative à toutes les périodes de la maladie.

Un deuxième argument trouve son explication dans la nature de la réaction même. Il s'agit bien d'une réaction spécifique, mais dont la spécificité n'est pas absolue : le pouvoir agglutinatif ne s'étend pas aux bacilles seuls, qui provoquent l'infection, mais encore aux microbes voisins. Ainsi le sérum d'un typhoïdique peut non seulement agglutiner le bacille d'Eberth, mais encore les microbes voisins, les bacilles paratyphoïdiques, comme l'inverse peut se produire. Aussi doit-on maintenant déterminer le pouvoir agglutinatif du sérum vis-à-vis des différents microbes qui entrent en ligne de compte. Au point de vue pratique, les conséquences qui peuvent résulter de ce manque de spécificité ne sont pas bien grandes; la confusion d'une infection paratyphoïde avec l'infection éberthienne n'entraîne aucune suite, puisque les deux affections sont contagieuses et que leur traitement est purement symptomatique.

C'est surtout sous le rapport d'un autre fait que le résultat du sérodiagnostic vaut d'être soigneusement discuté. L'agglutination d'un sérum indique bien une infection éberthienne, mais elle ne nous autorise pas à conclure que le sujet est actuellement en puissance de cette infection. Or, nous savons que le pouvoir agglutinatif peut persister pendant des mois et des années après une fièvre typhoïde. Quand la dothiénentérie a été reconnue ou est indiquée par le patient ou par son entourage, une erreur est évitable. Mais si l'infection éberthienne a été méconnue, ou est restée ignorée du malade, et que la maladie actuelle ait quelque ressemblance avec la fièvre typhoïde, l'erreur à laquelle peut induire le résultat positif de l'agglutination s'explique facilement. Nous avons rencontré plusieurs faits de cet ordre : nous en citerons 2 dont l'histoire nous paraît démontrer l'importance pratique de ces questions.

Un jeune homme de dix-neuf ans fut pris subitement à son réveil de douleurs abdominales sans localisation nette. Constipé depuis trois jours, il éprouvait du malaise, de l'anorexie; il fut pris une fois de vomissements. Les douleurs augmentant, le malade se fit recevoir le lendemain à la Clinique; il put s'y rendre à pied, car il ne ressentait que quelques douleurs lancinantes dans l'abdomen. Il déclarait n'avoir jamais été malade et la famille questionnée ne savait rien d'une maladie antérieure ni de troubles digestifs.

A l'examen, on constata que le malade était pâle, un peu affaissé, que la langue était légèrement chargée. Rien d'anormal du côté des organes du thorax; le ventre était un peu plus ballonné à droite qu'à gauche; à droite légère défense musculaire, qui permettait cependant la palpation même profonde de la fosse iliaque. La rate n'était pas palpable, le rectum était libre. La température axillaire était de 37°4, le pouls à 100, un peu mou. Les urines contenaient des traces d'albumine et d'indican, mais ne donnaient pas la diazoréaction. Le nombre des leucocytes était de 11,000 avec polynucléose marquée. Dans la nuit le malade eut une selle qui ne présenta rien de particulier, le lendemain matin la fièvre monta (39°8 dans l'aisselle, 40°2 dans le rectum); on constata une légère coloration subictérique des conjonctives, le ventre était mou, sans défense musculaire ni aucune douleur au voisinage du point de McBurney; on ne sentait rien dans le rectum; le nombre des leucocytes se maintenait à 13,300. Dans le courant de la journée la température axillaire descendit au-dessous de 39°, dans le rectum elle resta à 39°9, l'état général était moins satisfaisant.

Le soir, on préleva quelques gouttes de sang pour le sérodiagnostic. Le lendemain matin, l'état semblait plus grave, l'ictère était plus intense, le ventre plus ballonné, à droite il y avait une défense musculaire légère mais marquée et du gargouillement iléo-cæcal. On ne sentait aucune tumeur dans la région iléo-cæcale, par le toucher rectal on rencontrait à la paroi antérieure un point douloureux à la pression, pas de résistance franche. La température était de 38°2 dans l'aisselle, de 40° dans le rectum, le pouls à 96. Le nombre des leucocytes était de 13,000; l'état semblant grave, une intervention fut décidée : à l'opération, faite le matin même, on trouva un appendice gangreneux perforé, adhérant au rectum mais sans aucune adhérence péritonéale. Le résultat de l'agglutination, connu pendant l'opération, indiquait une séroréaction nettement positive à la dilution de 1 : 100. Or, à l'opération, on ne trouva pas traces de lésions typhoïdiques de l'intestin, les selles ne contenaient pas de bacilles. La guérison fut prompte après l'intervention.

Somme toute, il s'agissait d'une appendicite à localisation anormale et à symptômes locaux peu prononcés. L'incertitude de ces symptômes nous avait fait envisager la possibilité d'une fièvre typhoïde à début appendiculaire. On pouvait y songer d'autant plus, que l'année précédente nous avions soigné la mère de ce malade pour une appendicite, au sujet de laquelle nous étions resté dans l'incertitude, ne sachant s'il s'agissait d'une appendicite typhoïdique ou non. Voici en quelques mots son histoire : c'était une femme de cinquante-trois ans qui disait avoir eu une fièvre typhoïde à l'âge de dix-huit ans; sept ans plus tard, elle avait souffert de coliques hépatiques avec ictère. Depuis douze jours avant son entrée dans la Clinique elle souffrait de fortes douleurs dans le côté droit de l'abdomen, elle avait eu au début quelques selles liquides et des vomissements fréquents. A l'examen, on constata l'existence d'un empâtement net de la région iléo-cæcale droite avec défense musculaire et douleurs à la pression. On diagnostiqua une appendicite. La température était de 38°5, les urines contenaient des traces d'albumine, mais ne donnaient pas de diazoréaction. Le sérodiagnostic fut pratiqué uniquement dans le but de constater si le sérum possédait encore un pouvoir agglutinatif après la fièvre typhoïde, que la malade déclarait avoir eu il y a trente-cinq ans. Il fut positif au taux de 1 : 50 macroscopiquement et, microscopiquement, au taux de 1 : 100. Le troisième jour, la fièvre tomba, les douleurs dans le ventre avaient cessé, mais la résistance dans la région iléo-cæcale n'avait pas subi de modification. Deux jours après, la fièvre remonta à 40° et persista ensuite pendant vingt-cinq jours avec des oscillations journalières. La courbe de la température offrait une ressemblance parfaite avec celle d'une fièvre typhoïde. L'agglutination devint franchement positive à 1 : 100, pour redescendre dans la convalescence au taux de 1 : 50. Les symptômes abdominaux s'amendèrent, cependant la résistance dans la région iléo-cæcale persista. Durant toute la maladie, le nombre des leucocytes resta entre 15,000 et 19,600 avec polynucléose nette. Les examens bactériologiques du sang, des matières fécales et des urines, faits à plusieurs reprises, ne donnèrent pas de résultat : s'agissait-il dans ce cas d'une appendicite simple chez une ancienne typhoïdique ou d'une fièvre typhoïde avec appendicite ?

Quoi qu'il en soit, ces deux exemples auxquels nous pourrions en joindre d'autres, nous semblent démontrer suffisamment les difficultés que l'interprétation du sérodiagnostic peut présenter, et la réserve avec laquelle le résultat de l'agglutination doit être accepté dans tout cas un peu compliqué.

Pour le sérodiagnostic, les conclusions suivantes nous semblent découler de ces faits : si, par la facilité de son exécution, l'agglutination constitue le procédé pratique de choix, le résultat qu'elle donne doit toujours être jugé avec certaines réserves : son insuccès n'écarte pas la possibilité d'une infection éberthienne, surtout lorsque l'épreuve est faite au début de la maladie où elle est négative une fois sur deux. La séroréaction est-elle positive? sa présence ne permet pas de conclure, d'une façon décisive, à une infection éberthienne momentanée; elle constitue un symptôme d'une grande valeur, mais demande à être discutée comme les symptômes d'ordre clinique, et peut ainsi compléter ou diminuer le faisceau des preuves, dont la réunion assure le diagnostic. C'est surtout dans ces cas douteux, à allure incertaine, que cette prudence s'impose.

La recherche du bacille d'Eberth dans les excreta des malades n'a, comparativement à l'hémoculture et au sérodiagnostic, qu'une valeur diagnostique très restreinte. Outre les difficultés propres à isoler et à identifier des bacilles dans les matières fécales, la présence de microorganismes dans les selles peut donner lieu à des confusions, et leur constatation est toujours à envisager avec une certaine réserve. Cependant, nous avons recours à un examen répété des selles et des urines, toutes les fois que l'ensemencement du sang et la séroréaction restent négatifs, alors que les symptômes cliniques militent nettement en faveur d'une fièvre typhoïde.

Chez 3 malades, la constatation de bacilles dans les matières fécales a ainsi servi à assurer le diagnostic, que l'évolution ultérieure de la maladie a confirmé. Par contre, dans les cas douteux à allure clinique anormale, la présence de bacilles dans les fèces ne saurait constituer un argument décisif, et peut même égarer ou entraver le diagnostic.

Malgré l'emploi répété de ces différentes méthodes : recherche du bacille d'Eberth dans le sang et les excréments, séroréaction, il reste dans nos faits quelques malades chez lesquels l'observation clinique amenait à conclure à une fièvre typhoïde. Ce sont en tout 6 cas. Pour 4 d'entre eux l'absence d'une nécropsie ou de tout autre indice certain, n'autorisait pas à les ranger d'une façon certaine parmi les infections provoquées par le bacille d'Eberth. Le pouvoir bactéricide qui eût pu nous renseigner ne fut malheureusement pas examiné, sauf dans 2 cas où il permit d'admettre une infection éberthienne et de confirmer le diagnostic clinique. Chez ces malades, toutes les autres méthodes étaient restées infructueuses, quoique pratiquées à maintes reprises aux différentes époques de la maladie. La recherche du pouvoir bactéricide du sérum nous semble donc très utile dans les cas de ce genre; pour les autres, la difficulté et la longueur du procédé le rendent d'une application difficile dans la pratique journalière.

IV

La valeur diagnostique de la diazoréaction d'Ehrlich a été peu considérable dans nos observations. Et cela pour deux raisons : dans les formes légères et de moyenne intensité, surtout dans les premières, où elle pourrait être de quelque secours, elle fait souvent défaut; aussi sommes-nous loin de partager l'opinion que l'absence de la diazoréaction constatée à diverses reprises au cours d'une maladie fébrile doive presque à coup sûr faire écarter l'hypothèse d'une fièvre typhoïde. Inversement, sa présence dans d'autres maladies pouvant être confondues avec la dothiénentérie, telles que la tuberculose généralisée, lui enlève toute valeur comme moyen de diagnostic différentiel.

Si son absence au cours d'une infection grave ne plaide pas en faveur d'une fièvre typhoïde, sa présence ne constitue qu'un signe, qui réuni à d'autres peut être utile, mais doit être étayé par d'autres symptômes plus probants et plus décisifs. C'est surtout comme indice pouvant mettre sur la voie du diagnostic que sa recherche semble avoir quelque importance.

V

Par contre, nous attachons une valeur bien plus grande à la numération des leucocytes et à la formule leucocytaire. La fièvre typhoïde appartient au groupe des maladies infectieuses qui s'accompagnent d'une diminution des leucocytes. Cependant si nous prenons les chiffres que les malades ont présentés dans les premiers jours de leur observation, la leucopénie est loin d'être constante. Ainsi sur 100 malades pris au hasard parmi nos patients de la dernière année, M. Arnheim en a relevé 59, avec une diminution des leucocytes au-dessous de 5,000, 35 avec un chiffre normal et 6 avec une augmentation au-dessus de 9,000. Ici encore la règle s'impose : l'absence de leucopénie ne permet pas d'écarter le diagnostic de dothiénentérie. Cette absence peut tenir à différentes causes : lorsque l'examen est pratiqué tout à fait au début de la maladie, on se trouve en présence d'une hyperleucocytose polynucléaire, qui semble se produire en général à cette époque. Dans d'autres cas la présence de complications explique le défaut d'une diminution des leucocytes, soit que la fièvre typhoïde s'ajoute à une maladie préexistante, la tuberculose, par exemple, soit qu'il survienne au cours de la dothiénentérie une infection secondaire. Néanmoins, si l'on écarte ces deux causes, il reste un certain nombre de malades atteints indubitablement de dothiénentérie, chez lesquels la numération des leucocytes répétée accuse une augmentation des globules blancs, sans que l'examen clinique approfondi puisse permettre de découvrir la moindre complication. Et ces faits ne sont pas exceptionnels.

Seule, l'existence d'une leucopénie pourra fournir quelques données utiles, lorsque dans les cas mixtes à allure douteuse il s'agit de trancher la question : fièvre typhoïde ou non? Par contre, il nous semble absolument injustifié que l'absence de leucopénie constitue un argument décisif pour rejeter le diagnostic de dothiénentérie.

Une autre restriction de la valeur diagnostique de la diminution du nombre des leucocytes réside dans le fait, que d'autres affections s'accompagnent parfois de leucopénie : ce sont la septicémie et la granulie, maladies qui dans nos pays sont le plus facilement confondues avec la fièvre typhoïde. Aussi, dans tous les cas douteux, joignons-nous à la numération des leucocytes l'examen de la formule leucocytaire, qui nous paraît fournir des renseignements précieux.

La polynucléose des premiers jours de la maladie est suivie d'une diminution progressive des leucocytes polynucléaires dont le nombre peut descendre au-dessous de celui des leucocytes mononucléaires. Une leucopénie avec mononucléose constitue le signe hématologique typique de la fièvre typhoïde et constitue, d'après nos observations, un symptôme d'une très grande valeur.

D'autres maladies fébriles ont, il est vrai, une formule leucocytaire identique : la rougeole, la fièvre de Malte et parfois la septicémie non typhoïdique compliquée d'anémie grave ou pernicieuse. Nous l'avons également rencontrée dans 2 cas de colibacillose. Une confusion avec la rougeole ne nous paraît pas possible; quant à la fièvre méditerranéenne, elle ne joue pour ainsi dire qu'un rôle infime dans nos contrées. La colibacillose ne se rencontre que fort rarement, seul le résultat de l'ensemencement du sang permet d'y penser et de la diagnostiquer. Pour la septicémie compliquée d'anémie grave le double examen du sang, bactériologique et hématologique, la connaissance de la marche de la maladie seront nécessaires pour différencier cette septicémie de la septicémie éberthienne qui peut se présenter et évoluer d'une façon identique (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 602).

La formule leucocytaire nous a été également d'une grande utilité dans les cas où, par suite de l'insuccès de l'hémoculture, se posait la question : rechute de fièvre typhoïde ou tuberculose succédant à une dothiénentérie?

A l'appui, nous citerons 2 cas où l'examen de la formule leucocytaire nous permit de faire le diagnostic : le premier concerne un garçon de seize ans, qui fut pris subitement, au cours d'une villégiature, de fièvre et de malaise. Dans la famille, il y avait eu de nombreux cas de tuberculose. Chez ce patient, admis dès le troisième jour de sa maladie à la Clinique, on trouva une légère matité au sommet droit avec quelques râles douteux et une légère matité à la base du poumon droit. Pas de diarrhée, pas de roséole, tuméfaction de la rate. Quelques cas de dothiénentérie ayant été constatés à l'hôtel où le malade avait logé, on songea à une fièvre typhoïde. L'ensemencement du sang, fait le quatrième jour, resta négatif ainsi que le sérodiagnostic; il en fut de même pour les examens faits le dixième et le dix-septième jour, mais, au vingt-septième jour après le début, le sérodiagnostic se montra positif. Le nombre des leucocytes variait entre 6,500 et 9,700. Une ponction exploratrice pratiquée le vingt-cinquième jour de la maladie, au-dessus de la base du poumon droit, donna issue à un liquide séreux avec mononucléose nette. Le liquide se montra stérile à la culture. L'examen fréquent des selles était également resté infructueux. Le sérodiagnostic permit d'affirmer l'existence d'une fièvre typhoïde chez un malade suspect d'une affection bacillaire. Le trente-quatrième jour, la fièvre tomba, le malade semblait être en convalescence, cependant la température se maintint aux environs de 37°, dépassant quelquefois 37°2. Le cinquante-sixième jour, la fièvre monta à 37°8, avec de nombreuses oscillations pendant trois jours, pour redescendre à 37°. La rate, qui avait diminué de volume, se tuméfia de nouveau puis revint à l'état normal avec la chute de la fièvre. Le soixante-huitième jour, nouvelle recrudescence de la fièvre qui atteignit 39°1, et la température se maintint fébrile pendant quinze jours. S'agissait-il dans ce cas de rechutes de la fièvre typhoïde ou d'une poussée de la tuberculose, dont le malade était atteint? Cette question, que nous adressait journellement la famille, la numération des leucocytes permit de la résoudre. Le cinquante-sixième jour, à la suite de la première recrudescence de la fièvre, le nombre des leucocytes était de 7,000, dont 41 % de mononucléaires. Au cours de la première rechute (soixante-troisième jour), le nombre des leucocytes tomba à 5,500, les polynucléaires neutrophiles augmentèrent et atteignirent une valeur normale de 75 %. Après la dispari-

tion de la fièvre, le nombre des leucocytes tomba le soixante-neuvième jour à 4,200, la proportion des mononucléaires s'éleva à 41 %, plus tard, dans la convalescence, cette mononucléose devint encore plus accusée : sur 4,000 leucocytes, 2,040, soit plus de 50 %, étaient des cellules mononucléaires.

La formule leucocytaire correspondant à celle qui est provoquée par l'infection éberthienne, nous permit d'exclure comme cause de la fièvre une évolution du processus tuberculeux et de conclure à des rechutes de la dothiénentérie.

Le deuxième fait est remarquable par la longue durée de l'affection et la fréquence des rechutes. Un jeune homme de trente ans fut pris, au cours d'un voyage, de troubles gastro-intestinaux, avec malaise et fièvre. On songea à une fièvre typhoïde, mais devant l'échec du sérodiagnostic et de l'examen des selles on abandonna ce diagnostic. Quatre semaines après le début, la température redevint normale; quinze jours après il survint une rechute qui, dans les mois suivants, fut suivie de deux autres. Huit jours avant l'entrée du malade à la Clinique, une nouvelle poussée fébrile, la quatrième, s'était déclarée. Nous vîmes ce patient quatre mois après le début de sa maladie, il se trouvait alors dans un état de maigreur et de faiblesse extrêmes. La température ne dépassait pas 38° le soir. On constatait au sommet du poumon droit une légère matité, à l'auscultation rien de net; le matin, le malade expectorait quelques crachats mucopurulents, dans lesquels on trouvait des fibres élastiques mais pas de bacilles de Koch. La radioscopie ne donna pas de résultat. La rate était grosse. Les urines ne contenaient aucun élément anormal et ne donnaient pas la diazoréaction.

L'aspect du malade faisait songer à une tuberculose avancée. L'absence de toute tare héréditaire, de signes pulmonaires certains, la tuméfaction de la rate permettaient aussi de penser à l'éventualité d'une fièvre typhoïde. Le sérodiagnostic était nettement positif à 1 : 100; la numération des leucocytes révélait une leucopénie légère avec mononucléose nette : 3,200 lymphocytes pour 4,800 leucocytes. Dans les selles et les urines on ne trouvait pas de bacilles d'Eberth. Le sérodiagnostic et la formule leucocytaire nous firent alors porter le diagnostic de fièvre typhoïde prolongée à rechutes fréquentes, diagnostic que l'évolution ultérieure de la maladie a confirmé.

On voit, par ces exemples, l'utilité de l'examen de la formule leucocytaire. Pourtant, de même que pour le sérodiagnostic, la leucopénie, l'absence de la formule caractéristique ne permet aucunement de rejeter le diagnostic de fièvre typhoïde.

Les conclusions auxquelles nous sommes arrivé peuvent se résumer ainsi :

L'hémoculture est le procédé de choix, le seul dont jusqu'à présent la valeur soit décisive pour le diagnostic d'une infection éberthienne. Au début de la maladie, c'est aussi la méthode qui donne les meilleurs résultats au point de vue numérique.

La séroréaction exige toujours, dans les cas douteux, un examen approfondi et constitue un signe d'une grande valeur, mais non d'une importance décisive. Il en est de même pour la présence des bacilles dans les matières fécales.

La diazoréaction nous semble surtout utile par le fait que sa présence peut faire songer à une fièvre typhoïde.

La numération des leucocytes, lorsqu'elle accuse une leucopénie, fournit un indice précieux pour le diagnostic de la fièvre typhoïde. Associée à une mononucléose elle peut avoir une valeur décisive et rendre de grands services dans la différenciation des rechutes de la fièvre typhoïde d'avec d'autres complications secondaires.

L'échec de ces méthodes, soit d'une seule, soit de plusieurs ou même de toutes, n'autorise pas à rejeter l'hypothèse d'une infection éberthienne, même lorsque les examens ont été faits à différentes reprises.

Enfin, quand l'observation clinique judicieusement faite plaide en faveur d'une dothiénentérie, l'insuccès des méthodes de laboratoire ne suffit pas pour écarter ce diagnostic : dans les cas de ce genre, qui sont certes exceptionnels, mais non d'une rareté extrême, l'examen du pouvoir bactéricide du sérum permet quelquefois d'assurer l'exactitude du diagnostic clinique.

Dr Léon Blum,
Assistant et chef du laboratoire de la clinique médicale de Strasbourg.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Sur un cas de cirrhose pigmentaire, avec anémie, par MM. R. Lépine et Tolot.

Après avoir été considérées comme des affections primitivement ou exclusivement hépatiques, les cirrhoses pigmentaires sont aujourd'hui rangées parmi les affections générales, surtout depuis que M. Jeanselme a montré que l'infiltration de pigment ocre n'était nullement spéciale au foie, mais atteignait la presque totalité des organes glandulaires de l'organisme. De plus, depuis quelques années, les rapports qui existent entre l'hémosidérose et la déglobulisation commencent à être connus, grâce à l'étude du foie et des organes hématopoiétiques dans les anémies graves; mais il n'existe pas encore de fait de cirrhose pigmentaire avec étude complète des lésions de la rate et de la moelle osseuse.

L'observation publiée par MM. Lépine et Tolot, sans permettre de résoudre absolument ces importantes questions, nous donne néanmoins un exemple intéressant et fort rare de cirrhose pigmentaire accompagnée d'anémie. On sait, en effet, que dans la plupart des cas de cirrhose pigmentaire où l'examen du sang a été pratiqué, le nombre des globules rouges était sensiblement normal; dans une seule observation, on a trouvé le chiffre de 1,922,000 globules.

Il s'agit d'un homme de cinquante-sept ans, alcoolique, présentant depuis cinq mois des signes de cirrhose hépatique (ascite, dilatation des veines sous-cutanées, gros foie); le malade, qui n'avait jamais eu d'hémorrhagies, offrait un aspect anémique; le nombre des hématies était de 2,300,000 avec diminution de la valeur globulaire; diminution de l'urée, absence d'albuminurie. Cet homme succomba rapidement peu de jours après son entrée à l'hôpital.

A l'autopsie, on trouva un foie gros, cirrhotique, dont le tissu fibreux présentait une teinte ardoisée; la rate était grosse (280 gr.), la moelle sternale était très rouge. Rien de particulier du côté des autres organes, sinon une pigmentation du pancréas. Histologiquement le foie présentait, en plus des lésions cirrhotiques, une surcharge graisseuse considérable et une hyperpigmentation marquée, constituée par de gros grains libres ne paraissant pas en général contenus dans les cellules; néanmoins ces dernières renfermaient dans leur protoplasma une fine poussière pigmentaire. Il existait également du pigment ferrique dans le pancréas et dans les tubes contournés des reins; ces derniers étaient de plus atteints de néphrite interstitielle. L'examen histologique de la rate et de la moelle ne fut pas pratiqué, mais un dosage du fer dans le parenchyme hépatique montra une augmentation considérable du fer (près de 300 milligrammes de fer pour 100 grammes de foie frais, c'est-à-dire dix fois plus que la proportion normale).

Il est probable que l'hémolyse qui produit la pigmentation viscérale amène assez souvent un certain degré d'anémie, mais dans la plupart des cas de cirrhose pigmentaire, cette anémie manque ou est très peu prononcée. C'est là ce qui fait l'intérêt de cette observation de cirrhose pigmentaire probablement non diabétique, autant qu'on peut en juger d'après l'histoire clinique (l'urine réduisait légèrement la liqueur de Fehling, mais pas après avoir été déféquée par l'acétate de plomb) et les résultats nécropsiques (intégrité relative du pancréas). (*Lyon méd.*, 4 août 1907.) — CH. A.

La baresthésie, par M. Max Egger.

Si les perversions des diverses sensibilités cutanées sont, à l'heure actuelle, assez rigoureusement déterminées au cours des maladies du système nerveux, il n'en est pas de même des troubles qui peuvent affecter la sensibilité à la pression; ceux-ci passent souvent inaperçus en clinique et leur pathogénie n'est pas encore élucidée.

La raison en est que, pendant longtemps, la sensibilité à la pression ou baresthésie a été considérée comme une des modalités de la sensibilité tactile cutanée et qu'on pensait que sa diminution ou son augmentation marchait de pair avec de semblables modifications de la sensibilité tactile.

Contre cette manière de voir se sont élevés M. von Strümpell et M. Marinesco (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 565), qui rattachent la sensibilité à la pression aux sensibilités profondes.

M. von Strümpell qui sépare complètement la baresthésie de la sensibilité cutanée invoque, à l'appui de son opinion, deux faits principaux : tout d'abord, la sensibilité cutanée peut être intacte alors que des pressions équivalant à 1 kilo et plus ne sont pas perçues; d'autre part, chez les multipares, dont la peau de l'abdomen, très relâchée, a néanmoins gardé intacte sa sensibilité, on peut constater que, si l'on isole des plans musculaires le revêtement tégumentaire, la baresthésie est, pour ainsi dire, nulle.

M. Egger, qui a repris cette étude chez des sujets sains et chez des malades, arrive à une conclusion différente de celle qu'a formulée M. von Strümpell. Chez l'individu bien portant, on remarque que la sensibilité à la pression est faible dans les endroits où la peau repose sur un plan osseux : malléoles, crâne, métacarpe, etc.; les régions musculo-cutanées ont une finesse de discernement très supérieure, surtout si les muscles ne sont ni contractés, ni contracturés; mais c'est au niveau des points où la peau ne repose sur aucun plan musculaire que la baresthésie atteint sa plus grande finesse. Ce fait se montre dans toute sa netteté lorsqu'on examine comparativement la sensibilité à la pression au niveau de la joue ou sur le masséter : ici, la sensibilité est rudimentaire, là, au contraire, elle se montre très délicate.

Ainsi donc, d'après M. Egger, la baresthésie n'est pas assimilable entièrement à la sensibilité tactile et est tout autre chose qu'une modification de la sensibilité osseuse ainsi que le soutient M. Herzog. La finesse de la sensibilité à la pression tient à la plus ou moins grande facilité qu'éprouve la peau à se déprimer suivant les régions. L'application du baresthésiomètre détermine, en effet, un cône de dépression cutané et des tractions radiaires qui font que, en réalité, la sensation de la pression est produite par l'étendue plus ou moins considérable de l'excitation cutanée et non pas par la compression limitée de la peau au point d'application de l'appareil.

En d'autres termes, plus le cône de dépression produit par le baresthésiomètre sera étendu, plus intense sera la sensation de la pression.

Mais, peut-on objecter, comment expliquer, dans les cas pathologiques, la dissociation de la sensibilité tactile et de la baresthésie, si l'une et l'autre ont leur siège dans la peau? C'est que la sensibilité tactile peut être normale au point de vue intensif sans l'être nécessairement au point de vue extensif; pour sa part, l'auteur du présent travail a toujours

constaté un agrandissement des cercles de Weber dans les cas où la sensibilité tactile était normale tandis que la baresthésie était émoussée. L'explication de la baranesthésie tient donc à ce fait que, dans les derniers cas, les sensations produites normalement à la périphérie du point d'application du baresthésiomètre n'étant plus perçues, le malade a la sensation d'un contact unique insuffisant pour évoquer la sensation d'une pression.

Au cours de ses recherches, M. Egger a eu l'occasion de constater que souvent les troubles de la baresthésie sont indépendants des perversions des sensibilités profondes ou inversement. Pour ne citer que quelques exemples, dans plusieurs cas de myélite spécifique les sensibilités osseuses et musculo-tendineuses étaient normales, tandis que la baresthésie était très troublée; il en était de même dans un cas de sclérose en plaques. On peut donc légitimement supposer que les sensations baresthésiques suivent une voie différente de celle des sensibilités profondes, et il est probable que la sensibilité à la pression et la sensibilité tactile, en raison de leurs rapports étroits s'acheminent, dans la moelle, par le cordon postérieur. (*Rev. neurol.*, 30 juin 1907.) — J. LH.

Troubles chromiques de la peau à disposition métamérique en rapport avec la syphilis, par M. Scherb.

Les dermatoses sont souvent des dermatonévroses ou des trophonévroses cutanées et, comme l'a montré M. Brissaud, elles présentent fréquemment une disposition métamérique dans leurs manifestations. Or, M. Scherb relate 2 observations qui montrent que parfois aussi les lésions cutanées syphilitiques peuvent se superposer exactement aux territoires métamériques. Chez la première de ses malades on observe une leucodermie ayant la disposition d'un maillot de bain. La face, le cuir chevelu, les membres inférieurs au-dessous du tiers supérieur de la cuisse sont indemnes. La leucodermie apparaît brusquement à la partie moyenne du cou à partir du métamère de la quatrième cervicale et s'arrête à la limite supérieure du métamère de la troisième paire lombaire. Un fait assez curieux est l'existence d'une bande achromique descendant le long de la face interne du bras jusqu'au coude et correspondant au troisième métamère dorsal. La face antérieure du corps est d'un blanc nacré presque uniforme; dans le dos on voit des plaques de la largeur d'une pièce de deux francs ou de cinq francs, absolument achromiques et entourées de zones plus foncées où la peau n'est cependant pas normale.

Chez la seconde malade on constate une syphilide pigmentaire occupant le cou et descendant sur les membres supérieurs, moins nette sur le bord interne, de même qu'elle s'atténue sur la poitrine à partir du segment de la première dorsale.

Il est difficile d'expliquer pourquoi le virus syphilitique a déterminé chez ces malades des manifestations cutanées ainsi délimitées. La ponction lombaire pratiquée chez la première patiente n'a montré qu'une lymphocytose discrète, d'environ 5 à 15 lymphocytes par champ de microscope. (*Arch. des laboratoires des hôpit. d'Alger*, avril 1907.) — L. A.

Action diurétique de la réfrigération de la peau chez l'homme, par MM. Ch. Dubois et P. Butruille.

L'action antithermique des bains froids et leur influence sédative sur les complications nerveuses des maladies infectieuses sont généralement admises à l'heure actuelle. On leur reconnaît aussi une certaine action diurétique, dont l'explication est discutée. D'après M. Wertheimer l'affusion d'eau froide ou l'application de glace sur la peau des animaux diminue le volume du rein en même temps qu'elle augmente la pression artérielle dans l'aorte; il n'y a donc pas vaso-dilatation rénale dans ces cas. D'autre part, M. Delezenne a observé que l'application du froid sur la peau produit, chez le chien, non pas une augmentation, mais une diminution de la sécrétion urinaire.

Chez l'homme l'augmentation de la sécrétion urinaire consécutive à la réfrigération cutanée de longue ou de courte durée a été constatée, à l'état normal, par M. Lambert. Les expériences de MM. Dubois et Butruille confirment ces données : chez des sujets auxquels on avait placé une sonde à demeure, on mesurait le volume des urines émises pendant plusieurs périodes de cinq ou dix minutes chacune; on appliquait une vessie de glace sur la peau du ventre ou du thorax, pendant cinq ou dix minutes également, et l'on continuait à mesurer la quantité d'urine excrétée durant les périodes qui suivaient la réfrigération cutanée. Sur 17 expériences portant sur des sujets indemnes de toute lésion rénale, les auteurs ont obtenu 14 fois une augmentation très marquée de la sécrétion urinaire pendant l'application de glace. Mais c'est surtout après cette application que s'accentuait l'augmentation de la diurèse : c'est ainsi que chez un sujet qui, avant l'application de glace, éliminait, par périodes de dix minutes, de 10 à 13 grammes d'urine, on recueillit, pendant les dix minutes de réfrigération 24 grammes, puis, après la fin de la réfrigération, successivement 37, 42, 31, 25, 16 et 12 grammes par intervalles de dix minutes; une heure après, la sécrétion urinaire était redevenue ce qu'elle était auparavant.

La réfrigération produit donc bien une diurèse nette chez l'homme, conformément aux données de la clinique. Il ne semble pas que cette diurèse soit exclusivement la conséquence d'une vaso-dilatation rénale, car alors elle devrait être à son maximum pendant l'application de glace, tandis qu'elle s'exagère quand le froid a cessé d'agir. (*Echo méd. du Nord*, 2 juin 1907.) — CH. A.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Contribution au traitement opératoire des gros prolapsus du rectum, par M. O. Samter.

C'est là une question fort étudiée, et qui, malgré le nombre des cas publiés, reste complexe et difficile : seuls, les résultats éloignés peuvent permettre d'apprécier les diverses méthodes opératoires, et ces résultats suffisamment lointains manquent souvent. M. Samter expose et commente sa pratique des treize dernières années : elle se résume en 12 faits opérés; il s'agissait, 11 fois, de gros prolapsus, 1 fois d'un petit prolapsus, qui fut traité par la recto-périnéorrhaphie antérieure. Dans les 11 cas de grosses « descentes » rectales, on se borna parfois à une seule intervention, qui parut suffire, mais le plus souvent on combina plusieurs modes opératoires, et cette méthode des opérations associées ou successives, par la voie haute et la voie basse, est aussi celle que l'auteur préfère et qu'il s'attache à défendre.

Voici, d'abord, en quelques mots, le bilan de ses 12 faits : 3 cas de résection, isolée, du prolapsus, par le procédé de von Mikulicz, 1 cas est perdu de vue au bout d'un mois; 1 autre reste guéri dix ans; 1 troisième, deux ans, jusqu'à la mort de la malade, qui avait soixante-neuf ans au moment de l'opération; — 1 cas de colopexie isolée, sur la ligne médiane : la guérison persiste au bout de trois ans et demi; — 1 cas d'occlusion du cul-de-sac de Douglas, isolée, suivant la technique dont il sera parlé tout à l'heure : l'opération est répétée 2 fois et suivie de récidives, en quelques mois, et finalement une rectopexie est faite, sur laquelle on n'a pas de renseignements éloignés; — 1 cas de rectopexie isolée, la guérison se maintient cinq ans et demi après; — 1 cas de recto-périnéorrhaphie antérieure, seule, pour le petit prolapsus qui était signalé plus haut : la guérison est constatée après un an et demi; — enfin, et ce sont là les observations sur lesquelles il y a lieu d'insister, 5 cas d'opérations combinées qui se traduisent ainsi : 1° colopexie pratiquée deux ans auparavant; occlusion du cul-de-sac de Douglas; résection secondaire du prolapsus et périnéorrhaphie antérieure; guérison constatée au bout de trois ans et demi; 2° colopexie; occlusion du cul-de-sac de Douglas; périnéorrhaphie antérieure; guérison maintenue au bout de deux ans et demi; 3° colopexie datant d'un an; occlusion du cul-de-sac de Douglas; résection secondaire et périnéorrhaphie antérieure; pas de récidive après un an et demi; 4° colopexie; occlusion du cul-de-sac de Douglas : pas de récidive au bout du même temps; 5° colopexie, occlusion du cul-de-sac de Douglas, pratiquée dans la même séance et suivie de mort.

Il y a lieu de relever d'abord ce cas de mort opératoire, dont l'auteur discute la pathogénie, mais qui, de toute façon, doit s'inscrire au passif de l'intervention. On ne saurait, d'ailleurs, en tirer des conclusions importantes au point de vue du pronostic général des procédés opératoires abdominaux; leur bénignité est bien établie : M. Samter rappelle que M. Lenormant a réuni 68 cas de colopexie, sans mortalité, et l'occlusion du cul-de-sac de Douglas ne saurait passer non plus pour une pratique de gravité particulière. Cette occlusion se trouve tout indiquée par ce fait, signalé par tous les observateurs, de la profondeur anormale et de la déclivité extrême du cul-de-sac de Douglas, lors de gros prolapsus rectal; M. Samter rappelle que, dans tous les cas où il intervint par le ventre, après avoir fait la laparotomie médiane et relevé sous une compresse la masse intestinale, il put constater l'existence d'un cul-de-sac vésico-rectal ou recto-utérin des plus profonds et qui se prolongeait très bas, jusqu'au périnée; il remarquait, en même temps, sur le devant du rectum, au-dessus du périnée, un pli transversal, même lorsque l'intestin était fortement tendu de bas en haut et tout prêt pour la colopexie; ce pli témoignait d'une zone flasque, évasée et demeurant telle après la fixation colopexique. On s'explique aisément, par ces constatations, que la colopexie isolée soit suivie de fréquentes récidives, dans 54.5 % des cas, d'après M. Pachnio : pratiquée seule, elle laisse deux amorces à la récidive, la présence du vaste et déclive cul-de-sac de Douglas, sorte de sac herniaire tout préparé pour l'hédrocèle; la flaccidité et l'évasement du périnée et du segment rectal inférieur.

Pour fermer le cul-de-sac, on réunit l'un à l'autre, sur la ligne médiane, les deux plis de Douglas; plus haut, on les adosse transversalement à l'utérus ou au péritoine vésical postérieur; de plus, on comprend la paroi antérieure du côlon pelvien dans les points les plus élevés, on plisse, par d'autres points, le méso-côlon et on le fixe au périoste du promontoire. Le côlon se trouve donc immobilisé à ce niveau, en même temps que, plus haut, on le rattache à la paroi, par la colopexie. A ce propos, l'auteur ajoute qu'il préférera désormais, à la colopexie médiane, la fixation dans la fosse iliaque gauche, qui, lors de grossesse ultérieure, ne peut créer aucun accident.

Tel est le premier temps, la première série des opérations réparatrices : il reste à restaurer le segment rectal déclive et le périnée. La résection secondaire du prolapsus devient alors une excellente pratique, lors de grosses tumeurs : elle est simplifiée par l'oblitération du cul-de-sac postérieur et n'expose plus à l'ouverture du péritoine ni à la hernie « hédrocélique ». Ailleurs, on pourra lui substituer les plicatures longitudinales ou transversales du rectum, la rectopexie, la recto-périnéorrhaphie postérieure, et M. Samter étudie les divers procédés de ce genre, préconisés dans ces dernières années, en insistant sur la recto-périnéorrhaphie antérieure, avec suture des releveurs. Il conclut, en somme, à la nécessité habituelle de combiner les deux séries d'interventions, par la voie haute et par la voie basse, et de commencer par les premières. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, 1907, 3e vol. suppl.) — L.

Recherches sur le régime végétarien, surtout au point de vue du système nerveux, de la circulation et de la diurèse, par M. R. Stähelin.

L'auteur a institué une série de recherches sur lui-même et sur un certain nombre de

malades hospitalisés à la clinique médicale de Bâle, en vue de se rendre compte de l'influence qu'exerce le régime végétarien sur les échanges organiques, sur le système nerveux, ainsi que sur la circulation et sur l'état du sang.

En ce qui concerne tout d'abord les échanges organiques, les expériences de M. Stähelin confirment pleinement les résultats obtenus par d'autres auteurs (Albu, Caspari, Cramer, Kellner et Mori, Kumagava, Voit, etc.), à savoir que les substances végétales non seulement peuvent suffire à assurer l'apport alimentaire nécessaire à l'organisme, mais encore permettent d'obtenir une augmentation d'albumine et de graisse. La teneur en azote de l'extrait sec de fèces peut rester la même malgré les différences dans le genre de l'alimentation : les oscillations dans l'élimination azotée dépendent alors exclusivement des variations dans la quantité des matières fécales.

En raison de sa combustibilité peu élevée, le régime végétarien est particulièrement indiqué comme moyen de traitement de l'obésité : il entraîne moins de troubles que tous les autres régimes institués en pareille occurrence.

La diète végétarienne n'exerce aucune influence sur la température du corps.

Quant aux fermentations intestinales, l'auteur a constaté que le météorisme abdominal, par lequel on peut se rendre compte du développement plus ou moins intense de gaz dans l'intestin, est loin d'être toujours plus accentué avec le régime végétarien qu'avec le régime carné : on remarque, à cet égard, des variations individuelles considérables. Quoi qu'il en soit, l'alimentation végétale exerce sur les troubles digestifs d'origine nerveuse une influence très favorable, qui paraît tenir à son action excitante sur le péristaltisme.

Contrairement à ce que laisseraient supposer les travaux récents sur le traitement diététique de l'épilepsie et de la maladie de Basedow, ainsi que la théorie des auto-intoxications, le régime végétarien reste sans effet sur le système nerveux et sur l'activité musculaire.

Des 10 sujets chez lesquels M. Stähelin a étudié l'influence du régime en question sur le pouls, il en est 2 seulement qui ont présenté une augmentation de fréquence des pulsations plus considérable à la suite d'un copieux repas végétarien qu'après un repas riche en viande. Une différence dans l'état de la pression sanguine n'a été notée que dans 1 cas sur 13 : elle s'est traduite par un abaissement de la pression sous l'influence de l'alimentation végétale. La viscosité du sang paraît parfois moins élevée avec le régime végétarien qu'avec le régime carné.

Au point de vue de la diurèse, l'auteur a constaté que la viande de bœuf, la chair de poisson et les œufs possèdent des propriétés diurétiques assez marquées. Pour ce qui est notamment de la viande, ses effets diurétiques s'expliquent par sa teneur en substances extractives, qui augmentent non seulement l'élimination de l'eau, mais encore celle du chlorure de sodium et, peut-être, aussi celle des produits azotés terminaux des échanges organiques.

Quant à la somme de travail demandée aux reins, elle est moins grande avec un régime purement végétarien qu'avec un régime mixte et même qu'avec la diète lactée. Aussi le régime en question est-il particulièrement indiqué dans les affections rénales et dans le diabète insipide. (*Zeitsch. f. Biol.*, 1907, XLIX, 2.) — L. CH.

Altérations anatomo-pathologiques spécifiques de l'estomac et des portions avoisinantes de l'intestin dans la fièvre typhoïde, par M. A. PROSKAUER.

La localisation des lésions typhoïdiques à des parties du tube digestif autres que l'iléon étant excessivement rare, il nous paraît intéressant de signaler le fait publié par M. Proskauer.

Il s'agissait d'un petit garçon de neuf ans, qui, admis à l'hôpital avec le diagnostic de péritonite purulente, y subit aussitôt une laparotomie, au cours de laquelle on évacua 1 litre environ de pus légèrement fétide. Le petit patient ayant succombé au bout de quelques heures, on trouva, à l'autopsie, des lésions typhoïdiques typiques occupant non seulement l'iléon, mais encore la totalité du gros intestin, et qui, d'autre part, s'étendaient à travers le duodénum jusque dans l'estomac.

Sur les muqueuses gastrique et duodénale, on voyait, des foyers d'infiltration, des escarres et des ulcérations de tout point identiques aux altérations qui siégeaient au niveau de l'intestin grêle et du gros intestin. L'examen microscopique ne laissait, d'ailleurs, subsister aucun doute sur la nature dothiénentérique de toutes ces lésions.

L'extrême rareté de pareilles localisations du processus typhoïdique paraît, à première vue, d'autant plus surprenante que, d'après les recherches de M. von Drigalski et de M. Stern, l'acidité du contenu stomacal n'entrave nullement la pullulation du bacille d'Eberth. On doit donc supposer que la muqueuse de l'estomac et celle du duodénum possèdent contre les toxines du bacille en question des moyens de défense propres et sur la nature desquels on ne saurait, pour le moment, se prononcer. Or, chez le petit malade de M. Proskauer, ces moyens de défense se trouvèrent en défaut, vraisemblablement parce que l'organisme de cet enfant avait été affaibli par toute une série de maladies antérieures (scarlatine, rougeole, néphrite et pneumonie), et que l'infection survenue en dernier lieu fut particulièrement virulente (fièvre typhoïde associée à une péritonite streptococcique sans perforation). (*Deutsche med. Wochensch.*, 20 juin 1907.) — L. CH.

Contribution à la question du traitement des traumatismes sous-cutanés du rein, par M. ALFRED FRANK.

Dans quelle mesure les lésions traumatiques — sous-cutanées — du rein commandent-elles l'intervention ? Et quel traitement donne les meilleurs résultats généraux, le traitement opératoire ou la thérapeutique d'attente et symptomatique ? A cette question, on a cherché à répondre par des statistiques, fort étendues, sans doute, mais dont les cas, d'origine très diverse, sont d'assemblage toujours artificiel ; M. Frank apporte un groupe de faits, relativement restreint, mais de provenance unique : la série des traumatismes sous-cutanés du rein, observés et traités, pendant dix-sept ans, de 1890 à 1907, dans le service de M. Körte à l'hôpital Urban, à Berlin.

Le nombre de ces observations est de 39 : 9 fois il s'agissait de lésions rénales compliquées d'autres accidents traumatiques graves (fractures du rachis, du bassin, du crâne ; ruptures viscérales) ; 30 fois, de ruptures isolées du rein. Les blessés étaient, naturellement, pour la plupart des hommes (84.62 %), de tous les âges, mais surtout de vingt et un à trente ans ; la symptomatologie fut, avec quelques anomalies, celle que l'on connaît : phénomènes de shock initial d'ordinaire très accusés et simulant parfois la péritonite ; hématurie d'abondance variable, le plus souvent précoce, ailleurs retardée ou récidivante et prolongée ; développement d'une tuméfaction douloureuse dans la région rénale ; élévation thermique (fièvre de résorption) durant quelques jours : en somme, le diagnostic a été facile, au moins dans les cas non compliqués, et, 2 fois seulement, dans les 30 faits de cette catégorie, il fut erroné et l'on crut à une rupture de la vessie.

Quel fut le traitement ? On n'intervint que 5 fois : dans les 2 cas qui viennent d'être rappelés et où l'on avait admis une rupture vésicale ; 1 fois, pour une péritonite traumatique consécutive à un écrasement du rein droit et du foie ; 1 fois, pour un phlegmon urineux diffus du bassin ; 1 fois enfin pour une rupture d'un rein et d'un bassinet calculeux, compliquée de phlegmon urineux. Chez les 34 autres blessés, on se borna au traitement symptomatique : immobilité, glace, excitants au début, morphine, injections d'ergotine, d'adrénaline ou de gélatine lors d'hémorrhagies graves ou tenaces ; pas de ponction de la tumeur périnéphrétique ; autant que possible pas de cathétérisme. Et voici les résultats : sur 39 cas, 33 guérisons (84.62 %), 6 morts (15.38 %) ; sur les 9 cas compliqués d'autres lésions viscérales, 5 morts, 4 guérisons ; sur les 30 cas de ruptures rénales isolées, 1 mort, 29 guérisons (96.67 %) ; ajoutons que, 2 fois seulement, l'on eut à opérer pour une suppuration du foyer sanguin, et que, chez les 2 blessés, la suppuration existait, du reste, lorsqu'ils furent amenés dans le service. Dans les autres cas, l'épanchement sanguin se résorba, sans suppuration, et la guérison demanda une durée moyenne de quatre semaines et demie.

Il faut noter encore que, sur 24 des 33 blessés guéris, des renseignements ultérieurs ont pu être obtenus : l'un d'eux est mort rapidement des suites d'une fracture concomitante de la colonne vertébrale ; les 23 autres sont bien portants et aptes au travail ; on a constaté seulement, chez plusieurs d'entre eux, de petites infiltrations dures de la région rénale, qui, de temps en temps, deviennent douloureuses ; 3 seulement ont reçu une indemnité permanente qui ne dépasse pas 33 1/3 %.

M. Frank insiste sur ce fait que, durant une pratique de dix-sept ans, et sur 39 cas observés de traumatismes sous-cutanés du rein, on n'est pas intervenu une seule fois d'emblée et pour la lésion rénale elle-même ; qu'on n'a jamais opéré que lors de suppuration secondaire ; que les morts ont eu pour cause, non l'hémorrhagie, mais les complications traumatiques initiales ou les accidents septiques consécutifs, et que, dans une proportion considérable de cas, la guérison, sans intervention sanglante, a été simple et durable. C'est là, certes, un document important à l'appui de la pratique de l'expectation. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1907, LXXXIII, 2.) — L.

De l'inversion utérine post-abortive,
par M. F. PRÜSMANN.

L'inversion utérine post-abortive est tellement rare que certains auteurs la mettent en doute. Il n'est donc pas sans intérêt de résumer le fait observé par M. Prüsmann.

Une femme de trente-deux ans avait eu déjà trois grossesses normales et un avortement. Elle se trouvait de nouveau enceinte de quatre mois et demi, quand une fausse couche se déclara : le fœtus fut expulsé dès le premier jour, mais le placenta fut retenu. Une semaine plus tard, il se produisit une hémorrhagie assez abondante, ce qui n'empêcha pas la patiente de reprendre ses occupations. Au bout d'un mois elle commença à avoir de petites pertes journalières : un jour en soulevant une lourde caisse, elle fut prise subitement d'une abondante hémorrhagie, avec issue de gros caillots. Elle s'alita, puis, au bout de huit jours, se sentant mieux, elle se leva, mais aussitôt, sans qu'elle eût éprouvé la moindre douleur, il se fit une hémorrhagie tellement considérable que, pour la première fois, elle appela une sage-femme, laquelle à son tour fit venir un médecin ; ce dernier trouva le placenta presque entièrement décollé et put le retirer sans peine.

A ce moment on apercevait dans le vagin une tumeur, rouge, molle, de la grosseur d'un œuf, cerclée par le col utérin rigide, qui avait l'épaisseur d'un doigt. A travers la paroi abdominale, assez lâche, on sentait nettement une dépression en entonnoir sur le fond de l'utérus. Il s'agissait donc évidemment d'une inversion utérine. Quant à la malade, elle était blanche comme la cire et, si elle ne perdait plus le sang, c'était, semblait-il, parce qu'elle était absolument exsangue. On voulut réduire l'inversion, mais cette tentative échoua. D'ailleurs, l'état général empirait à vue d'œil et l'on dut abandonner l'inversion, après avoir tamponné rapidement le vagin ; on se mit alors en devoir de ranimer la patiente, mais ce fut en vain et la mort ne tarda pas à survenir.

L'autopsie montra que le muscle utérin était légèrement œdémateux, bien qu'exempt de lésions. L'anneau cervical était formé par la moitié inférieure du col. Il est probable que

l'inversion s'était produite à la suite de l'effort susmentionné et que le placenta s'était décollé du même coup.

Dans la littérature médicale M. Prüsmann n'a trouvé que 6 cas analogues. Cette inversion post-abortive se rencontre de préférence chez des multipares; 2 fois seulement sur 7 il s'agissait de primipares. Il est fort possible que la rétention du placenta contribue à sa production en donnant lieu à des tiraillements sur le fond de l'utérus; en tout cas, les victimes de cet accident étaient généralement des femmes réduites à un grave état d'anémie par suite d'hémorrhagies antérieures. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1907, LX, 1.) — R. DE B.

La tuberculose comme facteur étiologique des inflammations chroniques de l'œil et de ses annexes, en particulier de l'uvéite chronique, par M. W. STOCK.

Il ne semble pas que l'on ait fait jouer jusqu'ici à la tuberculose, dans la pathogénie des affections oculaires, un rôle en rapport avec la fréquence et la diffusion de cette infection : en dehors des tubercules de telle ou telle partie de l'œil, ce n'est guère qu'à titre d'hypothèse, et sans insister beaucoup, que l'on incrimine en ophtalmologie l'infection par le bacille de Koch. Or, à en juger par les recherches expérimentales, anatomo-pathologiques, cliniques et thérapeutiques poursuivies depuis cinq ans par M. Stock à la clinique ophtalmologique de Fribourg-en-Brisgau, nos notions sur ce point mériteraient d'être soumises à sérieuse revision.

En ce qui concerne tout d'abord le côté expérimental de la question, l'auteur est parvenu à réaliser, par l'injection intraveineuse de cultures pures de bacilles tuberculeux chez le lapin, des lésions oculaires exactement superposables à diverses formes cliniques d'uvéite chronique. Citons notamment une iritis chronique avec productions nodulaires, une cyclite, une choroïdite disséminée. Il est à noter que, sous le microscope, ces diverses altérations — pas plus que celles du même genre que l'on observe en pathologie humaine — n'offrent les caractères histologiques de lésions tuberculeuses; mais la constatation directe de bacilles de Koch, comme aussi les résultats positifs de l'inoculation, met hors de doute la nature tuberculeuse de ces lésions expérimentales.

D'autres affections oculaires ont été réalisées par M. Stock au moyen de l'infection intraveineuse : mentionnons une sclérite et une kératite sclérosante, — l'une et l'autre consécutives à des lésions uvéales — une éruption nodulaire de la conjonctive, une tarsite à forme de chalazion.

Encouragé par ces résultats, l'auteur s'est efforcé de fournir la preuve directe du rôle de la tuberculose dans l'étiologie de l'iritis chronique de l'homme. A dire vrai, l'inoculation de fragments iriens aux animaux de laboratoire a échoué dans les 15 cas où il y a procédé; et il en a été de même de l'inoculation de l'humeur aqueuse de ses malades. Aussi est-ce à l'injection de tuberculine qu'il s'est adressé, en se servant de l'ancienne tuberculine de Koch et en suivant rigoureusement, au point de vue de la technique, les indications fournies par ce dernier auteur. Or, sur 59 sujets atteints d'iritis chronique, d'irido-cyclite ou d'irido-choroïdite, 36, soit 61 %, présentèrent une réaction; et il en fut de même dans 9 cas sur 17 de choroïdite disséminée (52.3 %). A ces proportions très élevées, il convient d'opposer celles qui concernent les malades offrant toute autre affection oculaire, et qui, au nombre de 65, ne donnèrent que 18 résultats positifs, soit 27.7 %; ce dernier taux mesure donc la fréquence des tuberculoses latentes — car il va sans dire que ces divers patients étaient exempts d'une lésion tuberculeuse appréciable d'un organe quelconque — dans la région où observe M. Stock.

Est-ce à dire qu'il faille considérer comme de nature tuberculeuse toute uvéite chronique au cours de laquelle on peut obtenir une réaction positive à la tuberculine? L'auteur ne le pense pas : il est clair notamment que s'il existe une autre cause générale susceptible de déterminer la lésion oculaire, telle que le rhumatisme ou la syphilis, c'est là une coïncidence dont il faut tenir le plus grand compte. Il est cependant une circonstance où M. STOCK estime que l'on peut incriminer la tuberculose en toute certitude : c'est quand l'injection de tuberculine provoque, en plus de la réaction générale, une éruption de petits nodules grisâtres — souvent appréciables au seul examen avec la loupe binoculaire — au niveau du petit cercle de l'iris; en effet, il a vu fréquemment survenir des éruptions de ce genre (faciles à distinguer d'avec les « condylomes » de l'iritis syphilitique) à la suite de l'infection tuberculeuse expérimentale par voie veineuse, et par contre il ne les a jamais observées au cours des iritis non tuberculeuses. Si ces faits viennent à être confirmés, il est incontestable que nous posséderons dans cette réaction locale à la tuberculine un moyen extrêmement précieux pour dépister la tuberculose du tractus uvéal.

Les détails dans lesquels nous venons d'entrer nous dispensent d'insister sur les recherches anatomo-pathologiques auxquelles M. Stock a soumis quelques globes oculaires énucléés pour irido-cyclite. Ces recherches ont eu des résultats entièrement négatifs auxquels on ne saurait du reste s'arrêter, d'une part en raison du petit nombre de pièces dont disposait l'auteur, d'autre part à cause du séjour très prolongé de certains de ces globes (jusqu'à vingt ans pour l'un d'eux) dans les liquides conservateurs.

En ce qui concerne le côté thérapeutique des recherches de M. Stock, elles ont consisté en l'emploi de la tuberculine TR, mode de traitement que l'auteur considère comme formellement indiqué dans tout cas d'uvéite dont on a pu démontrer l'origine tuberculeuse. Les résultats qu'il a obtenus sont trop peu nombreux pour que l'on puisse encore émettre une opinion ferme sur la valeur de ce procédé thérapeutique : ils ont été favorables dans 5 cas d'irido-cyclite et dans 1 d'irido-choroïdite, affections où la diminution de l'acuité visuelle est due surtout au trouble des milieux réfringents; nuls au contraire dans 2 cas de choroïdite disséminée, ce qui ne saurait surprendre puisqu'ici les foyers choroïdiens entraînent fatalement la dégénérescence des éléments rétiniens sous-jacents. (*Gräfes Arch. f. Ophthalmol.*, 1907, LXVI, 1.) — F. F.

De la résorption intra-utérine de l'œuf, par M. L. FRÄNKEL.

Les lecteurs de ce journal (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 280) sont au courant des motifs ou des observations qui plaident en faveur de la possibilité de la résorption pure et simple d'une grossesse, au moins initiale. La question étant encore *sub judice*, il ne nous paraît pas sans intérêt de signaler le cas observé par M. Fränkel.

Une multipare de vingt-neuf ans avait eu ses dernières règles quarante-huit jours auparavant, quand elle fut prise de syncope, de douleurs et d'une métrorrhagie. Dans le cul-de-sac de Douglas on sentait une tumeur et on admit aussitôt le diagnostic de grossesse extra-utérine. Toutefois, une incision exploratrice du cul-de-sac montra qu'il était simplement rempli par un contenu sébacé. Il s'agissait donc d'un kyste dermoïde et ce dernier fut enlevé par laparotomie; il siégeait à droite et, en partie vidé de son contenu, offrait le volume d'un citron. Comme l'autre ovaire était gros et polykystique, on l'enleva également dans la crainte qu'il ne se transformât en dermoïde. L'utérus fut alors examiné : il avait le volume d'une bille de billard, était extrêmement mou, biconvexe, très rouge; ses parois étaient épaisses et en le palpant on avait la sensation qu'il contenait quelque chose de déplaçable. Tous les assistants et M. Fränkel le considérèrent comme gravidique. Les suites opératoires furent excellentes, mais il n'y eut pas trace d'avortement; pourtant, l'utérus revint peu à peu sur lui-même et s'atrophia ensuite progressivement par suite de la castration double. La métrorrhagie que présentait la patiente au début de ses accidents cessa au bout de quatre jours, sans émission de caillots ni de rien qui rappelât un fœtus, et depuis ce temps il n'a pas été perdu une goutte de sang.

Il semble donc que chez cette malade il se soit passé un phénomène analogue à celui qu'observa M. Fränkel dans des expériences antérieures sur la castration bilatérale de lapines gravides. En pareil cas voici ce qu'on observait du côté des sacs fœtaux de l'animal : dès le lendemain de l'opération ils paraissaient plus durs, plus petits et quelque peu bosselés; leur surface, antérieurement brillante et unie, était légèrement ridée; plus tard les sacs fœtaux devenaient cylindroïdes et perdaient leur transparence. Enfin les eaux disparaissaient, les fœtus prenaient une coloration mate et se dissolvaient peu à peu en une sorte de bouillie blanc grisâtre. Pendant ce temps le placenta se ratatinait, perdait sa succulence et présentait sur une coupe l'aspect d'un infarctus. Au bout de trois semaines le cycle était achevé et les organes revenaient à leur aspect normal; le vagin contenait alors une sécrétion peut-être un peu plus abondante ou épaisse, mais dépourvue de tout caractère anormal. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 13 juillet 1907.) — R. DE B.

Une méthode opératoire simple pour le pied bot varus paralytique, par M. S. KOFMANN.

Voici cette méthode : il s'agit de restaurer le mouvement de rotation en dehors du pied, souvent aussi, de corriger, en même temps, l'équinisme; dans ce but, c'est au raccourcissement des tendons péroniers que l'on a eu recours, le plus souvent, jusqu'ici. Or, l'extenseur commun des orteils réalise beaucoup mieux, que les péroniers latéraux, la rotation externe du pied, mais il est, ici, paralysé : M. Kofmann a eu l'idée d'utiliser ses tendons en faisant agir sur eux une portion détachée du tendon d'Achille. Il découvre ce tendon, jusqu'au muscle, par une incision postérieure, il le divise longitudinalement en deux, sur toute sa longueur : la moitié externe est détachée au ras du calcanéum, la moitié interne est, s'il y a de l'équinisme, allongée. Une seconde incision est alors pratiquée sur le devant de la jambe et le dos du pied, les tendons extenseurs découverts et raccourcis par pelotonnement; on repère, au-dessous du ligament annulaire antérieur, le point où se séparent les tendons de l'extenseur commun et l'on soulève le faisceau avec un crochet. Ceci fait, on creuse un trajet sous-cutané, au niveau de la malléole externe, et, sous ce pont de peau, on fait passer, d'arrière en avant, la moitié externe, détachée, du tendon d'Achille : on la divise en long, on conduit l'une des bandelettes au-dessus et en dedans du faisceau des tendons extenseurs, l'autre en dehors, et on les suture, l'une à l'autre, en dessous. On a constitué, de la sorte, un anneau, qui entoure les tendons de l'extenseur commun, à leur origine, et, par l'intermédiaire de cet anneau, le triceps exerce sur eux sa traction; pour qu'elle s'exécute dans un meilleur sens, on accole, par deux points, la moitié externe, détachée, du tendon, qui sert à l'anastomose, à la portion musculaire de l'extenseur commun. Les deux plaies sont réunies. On laisse six semaines le pied immobilisé, mais, au bout d'un mois, les petits opérés commencent à marcher, avec l'appareil.

M. Kofmann a pratiqué 6 interventions de ce genre : le pied est d'abord en abduction un peu forcée, mais, au bout de six à huit semaines d'exercices, l'attitude devient normale et tous les mouvements seraient complètement repris. (*Zeitsch. f. orthopäd. Chir.*, 1907, XVIII, 1-2.) — L.

Expériences avec des repas fictifs chez une jeune fille adulte, par M. KAZNELSON.

Les expériences de M. Pavlov sur des chiens munis de fistules des voies digestives ont per-

mis d'étudier les fonctions des organes de la digestion et ont mis à jour un grand nombre de faits nouveaux et fort intéressants. Mais si fructueuses qu'aient été ces études pour la physiologie, il reste à savoir si les résultats obtenus en grande partie sur des chiens s'appliquent aussi à l'homme et peuvent servir de point de départ pour des faits d'ordre pathologique. De divers côtés on s'est attaché à vérifier ces résultats sur des sujets porteurs de fistules de l'estomac ou de l'œsophage, réalisant ainsi les conditions que M. Pavlov avait créées pour ses expériences. Cependant il ressort de ces recherches faites dans des conditions différentes qu'il existe encore des divergences sur bien des points; aussi croyons-nous devoir signaler les études faites par M. Kaznelson sur une jeune fille de vingt-trois ans qui avait été opérée à l'âge de quinze ans pour un rétrécissement infranchissable de l'œsophage; on avait pratiqué l'œsophagostomie au cou et relié l'ouverture œsophagienne à une fistule gastrique par un tube en caoutchouc. Les aliments liquides et semi-liquides passaient facilement, mais les aliments solides nécessitaient une longue mastication et devaient être mélangés avec du liquide pour pouvoir passer par cette voie. Il ressort des expériences faites sur cette malade que les excitations les plus diverses qui atteignent le goût ou l'odorat produisent une sécrétion de suc gastrique ou augmentent cette sécrétion, si elle est déjà en voie de production. L'acte masticatoire en lui-même ne provoque pas de sécrétion. Après l'ingestion d'aliments il se passe environ six minutes avant que la sécrétion commence. Les amers administrés seuls ne donnent pas lieu à une sécrétion abondante; s'ils sont pris en même temps que la nourriture, la sécrétion devient plus forte. Le bicarbonate de soude la diminue notablement. Parmi les différents aliments le lait détermine la production d'une quantité de suc gastrique moins considérable que celle que provoque une nourriture mixte.

L'acidité du suc gastrique ne varie pas beaucoup et, ainsi qu'on l'a constaté dans d'autres faits où le suc gastrique de l'homme fut recueilli pur, elle est très élevée, 110 à 140 (0.4 à 0.5 %). La quantité de suc gastrique sécrété dépend de nombreux facteurs : qualité de la nourriture, richesse du corps en eau et en chlorures, excitations nerveuses. Somme toute, ces expériences montrent une analogie frappante avec les résultats obtenus par M. Pavlov sur les chiens munis de fistule. (*Arch. f. die gesamte Physiol.*, 1907, CXVIII, 5-7.) — L. B.

Deux cas de bronchectasie fœtale, par M. Sandoz.

Les 2 cas de dégénérescence kystique du poumon relatés par l'auteur offrent de l'intérêt non seulement en raison de la rareté de ces altérations, mais encore au point de vue clinique et des conclusions étiologiques, auxquelles arrive M. Sandoz. Il s'agissait de 2 sœurs, âgées de seize et de dix-huit ans, présentant toutes les deux des signes pulmonaires qui firent porter le diagnostic de tuberculose du poumon. On n'avait jamais trouvé dans les crachats de bacilles de Koch, mais chez l'une des malades l'épreuve de la tuberculine avait été positive : une injection de 0 gr. 0008 décimilligrammes de tuberculine avait amené une élévation de la température à 38°. Les 2 patientes moururent avec des signes d'insuffisance pulmonaire et cardiaque. A l'autopsie, on trouva chez toutes deux des altérations à peu près identiques. Les poumons étaient parsemés de petits kystes qui, d'après leur structure microscopique, n'étaient que les terminaisons dilatées de petites bronches et ne contenaient pas d'alvéoles. La formation d'alvéoles ayant lieu dans le sixième mois de la vie fœtale, il s'agirait donc d'un arrêt du développement normal. Outre cette malformation, l'examen histologique révéla encore des signes d'inflammation interstitielle.

Quant à l'étiologie de l'affection, l'auteur est enclin à la mettre sur le compte d'une syphilis congénitale : l'existence de ces lésions chez 2 sœurs parlerait en faveur d'une telle hypothèse, d'autant plus que la dégénérescence kystique du poumon a été observée dans la syphilis congénitale. Les lésions interstitielles constatées dans les poumons pourraient également être comparées aux lésions de pneumonie interstitielle observées dans la syphilis congénitale. L'anamnèse et l'examen des autres organes ne fournirent aucune preuve à l'appui de cette opinion. (*Beiträge. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol.*, 1907, XLI, 3.) — L. B.

Tuberculose rénale et hypotension artérielle, par M. K. Reitter.

L'importance que certains auteurs attachent, tant pour le diagnostic que pour le pronostic, à l'état de la pression sanguine dans la tuberculose pulmonaire a engagé M. Reitter à rechercher si l'on ne pourrait pas utiliser les constatations relatives à la tension sanguine en vue du diagnostic de la tuberculose rénale, laquelle, comme on le sait, ne se traduit en clinique que par des symptômes peu caractéristiques.

Une enquête que l'auteur a instituée à cet égard sur 10 cas de tuberculose rénale, avec présence de bacilles de Koch dans les urines, lui a montré que, tout au moins dans ses phases avancées, la tuberculose du rein s'accompagne d'hypotension artérielle. Cette constatation mérite d'autant plus d'être retenue que, dans 6 cas de pyurie d'origine diverse (2 cas de lithiase rénale avec diagnostic confirmé à l'autopsie, 3 cysto-pyélites graves non tuberculeuses et 1 néphrite interstitielle au début), M. Reitter a trouvé la pression sanguine normale ou élevée.

Si l'on tient compte, d'autre part, que la tuberculose rénale, surtout primaire tout au moins cliniquement, est plus fréquente qu'on ne le croit généralement, on comprend que la présence d'une hypotension artérielle soit de nature à éveiller des soupçons et à imposer la recherche du bacille de Koch dans le sédiment urinaire. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1907, LXII.) — L. CH.

Les altérations histologiques de l'artère mésentérique supérieure aux différents âges de la vie, par M. H. Schmiedl.

Dans ces dernières années, on a porté une plus grande attention à la sclérose des artères abdominales et aux symptômes morbides qu'elle provoque. C'est ainsi que M. Ortner a cherché à établir les rapports de l'angiosclérose des artères intestinales avec certains symptômes et à créer une entité morbide, qu'il a désignée sous le nom de *dyspragia intermittens angiosclerotica intestinalis*. Or, pour pouvoir apprécier ces états pathologiques, il est nécessaire de connaître les altérations des artères aux divers âges et leurs rapports avec l'artériosclérose. C'est cette étude que M. Schmiedl a entreprise en examinant sur 136 sujets de tous âges, dont le plus jeune avait sept jours et le plus âgé quatre-vingt-quatorze ans, l'artère mésentérique supérieure, qu'il a prise comme type des artères des viscères abdominaux. Il ressort de ces recherches que les altérations que l'âge détermine dans la structure de cette artère ne diffèrent pas sensiblement de celles que l'on a constatées sur les artères périphériques. Comme pour celles-ci la sclérose est fréquente à partir de l'âge de cinquante ans, mais peut également survenir chez des individus plus jeunes. (*Zeitsch. f. Heilkunde*, 1907, XXVIII, 5.) — L. B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Opérations pour affections non malignes de l'estomac, par M. B. G. A. Moynihan.

Dans le présent travail, M. Moynihan rend compte des résultats qu'il a obtenus en chirurgie gastrique, abstraction faite des néoplasmes : sur 334 opérations il n'a perdu que 21 malades; la mortalité tombe même à 0.8 % pour 248 cas de gastro-entérostomies simples. Voici les principales remarques techniques qu'il a été à même de faire :

Dans le cas d'ulcère hémorrhagique la conduite idéale est évidemment de lier le vaisseau, mais il n'est pas toujours aisé d'apercevoir le point qui saigne. D'autre part, la résection de l'ulcère aggrave considérablement le pronostic, vu que les callosités qui l'entourent s'étendent parfois à de vastes surfaces. Aussi, depuis quelque temps, M. Moynihan a-t-il recours à un procédé beaucoup plus aisé et qui consiste à enfouir la zone d'où provient l'hémorrhagie par un double plan de sutures; dans la première rangée on a soin de comprendre tous les vaisseaux que l'on aperçoit autour de l'ulcère et de serrer fortement les fils au moment de les nouer. Au bout de trois ou quatre jours on ne trouve plus tracé de l'ulcère.

La méthode d'anastomose à laquelle l'auteur a fini par donner la préférence est la gastro-entérostomie postérieure avec anse courte. Les résultats, surtout fonctionnels, qu'il en a obtenus sont excellents. On discute pourtant encore sur la meilleure direction à donner à l'incision stomacale. Jusqu'à ces derniers temps, M. Moynihan ouvrait l'estomac de haut en bas et de gauche à droite. Un chirurgien de renom, M. W. J. Mayo, ayant proposé la direction inverse (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 354), M. Moynihan en a fait aussitôt l'essai, mais, au point de vue des vomissements post-opératoires, les résultats furent moins bons que ceux qu'il obtenait primitivement. L'auteur en conclut qu'une direction fixe de la bouche anastomotique n'était peut-être pas le but essentiel à rechercher. Comme, d'autre part, les directions préconisées visent à mettre la bouche gastrique dans une direction parallèle aux mouvements péristaltiques de la première portion du jéjunum, il fut même amené à étudier de près la direction de cette anse intestinale. Il s'est ainsi aperçu que cette direction n'est pas constante : tantôt elle va plus ou moins horizontalement vers la gauche, le long du pancréas, tantôt, au contraire, elle dévie à droite dans la direction de l'appendice : entre ces deux positions extrêmes on observe tous les intermédiaires. M. Moynihan s'est alors appliqué à faire dans chaque cas l'incision stomacale parallèlement à la direction du jéjunum. Les résultats que lui a donnés cette dernière manière de procéder lui paraissent très satisfaisants : il semble donc que la dernière difficulté technique que soulevait la gastro-entérostomie postérieure soit de ce chef résolue. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, juin 1907.) — R. DE B.

Action des rayons de Röntgen sur les reins, par M. A. S. Warthin.

L'action des rayons X sur les organes profonds se réduit presque exclusivement à une action destructive sur le tissu hématopoiétique, d'une part, sur les glandes génitales, d'autre part. Leurs effets sur les autres organes glandulaires sont nuls ou peu nets, et tous les auteurs qui ont pratiqué des irradiations totales et ont étudié comparativement les lésions histologiques des différents viscères ont remarqué l'intégrité relative du foie et des reins, alors que la rate et les testicules sont profondément lésés. Cependant, en employant de très fortes doses et en agissant sur des animaux jeunes, on peut provoquer quelques légères modifications de la cellule hépatique. Quant aux lésions rénales, elles n'ont pas encore été décrites, et MM. Linser et Baermann n'en ont pas trouvé chez des animaux soumis à des irradiations d'une heure de durée et qui avaient présenté de l'albuminurie.

Dans 2 cas de leucémie traités pendant plusieurs mois par les rayons de Röntgen, M. Warthin a trouvé des lésions rénales intéressantes. Le premier malade, atteint de leucémie myéloïde, fut très amélioré par le traitement, mais il eut une rechute et succomba plus d'un an après le début du traitement. L'autopsie montra, en plus des lésions de la leucémie, des modifications rénales très marquées : à la coupe, les reins étaient durs et

sillonnés de stries correspondant à la substance médullaire, lesquelles étaient dues à des dépôts calcaires qui remplissaient les tubes droits et comprimaient l'épithélium; le reste du parenchyme était scléreux et nombre de tubes présentaient de la dégénérescence graisseuse. Dans le second cas, il s'agissait de leucémie lymphatique à petits lymphocytes : or, les lésions rénales étaient absolument les mêmes.

De telles modifications ne semblent pas avoir été observées dans la leucémie non traitée par les rayons X. L'auteur a examiné les reins dans 25 cas de leucémie et n'a jamais trouvé que des lésions dégénératives et de l'infiltration leucémique, mais pas de dépôts calcaires, ni de nécrose.

M. Warthin a complété ces recherches en exposant aux rayons de Röntgen des lapins, des cobayes, des rats et des souris. Les petits animaux étaient irradiés en totalité; les autres n'étaient irradiés qu'au niveau de l'abdomen. Des séances d'une demi-heure à une heure ne produisaient que de légères modifications nucléaires de l'épithélium rénal. Mais, de six à douze heures après la séance, apparaissait de l'albuminurie et les lésions rénales devenaient plus nettes. L'irradiation de petits animaux pendant cinq heures était suivie de paralysie, de coma et de mort en une dizaine de jours, résultant de lésions nerveuses produites par les rayons X. Or, dans ces cas, les altérations du rein étaient plus marquées; les cellules rénales étaient diminuées de volume et les tubuli distendus par un précipité albumineux.

L'auteur conclut que l'action des rayons X sur le rein n'est qu'une action *indirecte* en rapport avec la destruction leucocytaire et l'exagération de l'excrétion urique. C'est pourquoi elles ne deviennent vraiment nettes que dans les cas de leucémie où la destruction leucocytaire est considérable. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, mai 1907.) — CH. A.

Drainage sous-péritonéal éloigné ou indirect pour la fermeture extra-péritonéale des fistules intestinales, par M. R. C. Coffey.

La fermeture des fistules intestinales par résection ou anastomose intestinale est une intervention qui comporte une mortalité élevée. D'autre part, les différentes opérations plastiques portant sur la fistule elle-même sont très souvent inefficaces, pour peu que le cas soit compliqué. Ces considérations ont amené M. Coffey à imaginer la méthode suivante :

Autour de l'orifice cutané et à 12 millimètres de lui on fait une incision ovalaire; puis on dissèque la peau et le tissu cellulaire sous-cutané sur une étendue de 25 millimètres à partir de la fistule. Le fascia est alors bien visible; on le dissèque à son tour, ce qui découvre le muscle. Ce dernier est encore traité de la même façon et on se trouve en face de la couche profonde du péritoine entourant immédiatement le trajet fistuleux. D'un coup de ciseau on décapite la collerette cutanée qui termine le trajet fistuleux disséqué; puis, par des points de suture dont les nœuds sont situés en dedans de la lumière du trajet fistuleux, on ferme son extrémité libre et on l'invagine dans l'intestin. Si les tissus péritonéaux avoisinant la base du trajet sont indurés ou cicatriciels et ne se prêtent pas à cette invagination, on fait autour de la base une incision circulaire qu'on dissèque quelque peu. On la suture ensuite par-dessus le trajet fistuleux invaginé. Après avoir complètement lavé et nettoyé la plaie, on la ferme couche par couche, sauf au niveau de son angle supérieur où l'on place un drain qui va jusqu'au tissu sous-péritonéal.

En appliquant l'anse anciennement fistuleuse contre la paroi du ventre, la pression abdominale maintient le trajet invaginé en sa nouvelle situation, où il s'atrophie peu à peu; de plus, elle comprime les espaces disséqués entre les plans abdominaux, en sorte que les produits morbides ne peuvent s'y accumuler et sont refoulés vers le tube à drainage. Celui-ci donne, en effet, quelque sécrétion pendant les premiers jours et même un peu de liquide fécaloïde, mais, en un laps de temps qui varie de cinq jours à trois semaines, ce suintement s'arrête. Toutefois le drain peut être retiré au bout de huit jours en moyenne.

L'auteur a ainsi opéré 7 cas de fistule et n'a pas eu d'insuccès. Toutefois, l'intervention peut parfois nécessiter des mesures complémentaires; si, par exemple, il existait un éperon menaçant d'entraver la circulation des matières intestinales, on aurait à l'exciser par un procédé analogue à celui de la méthode de Dupuytren. (*Ann. of Surgery*, juin 1907.) — R. DE B.

Action physiologique, élimination et action thérapeutique du cacodylate de soude administré en injection hypodermique, par MM. S. L. Dawes et H. C. Jackson.

Si l'usage est actuellement très répandu, dans beaucoup de pays, d'administrer l'arsenic sous forme de cadocylate de soude, l'Angleterre et les Etats-Unis n'accordent pas encore beaucoup de créance à l'efficacité de ce médicament, pour des raisons que M. T. Fraser résume comme il suit : si l'arsenic agit dans les affections qui bénéficient de son administration, en tant qu'arsenic, il est impossible de voir quels avantages possèdent sur les préparations inorganiques de ce métalloïde ses composés organiques; ces derniers ne peuvent être tolérés aux doses élevées dont on fait usage que parce qu'ils ne sont pas transformés dans l'organisme en produits inorganiques; ils sont donc rejetés en nature et par conséquent administrés inutilement.

La clinique ayant par avance répondu à ces objections, MM. Dawes et Jackson se sont efforcés d'étudier par quel mécanisme agissait le cacodylate de soude. D'après ces auteurs, ce médicament est retenu en très forte proportion dans l'organisme. C'est ainsi que chez un sujet auquel on en injecta quotidiennement 0 gr. 05 centigr., pendant dix jours, on ne put pas trouver de trace d'arsenic dans les urines. Chez 2 autres malades, l'administration de 0 gr. 10 centigr. ne s'accompagna d'élimination qu'au dixième jour chez l'un et au trente-sixième jour chez l'autre. La quantité d'arsenic éliminée représentait de 5 à 8 % de la quantité injectée. L'élimination se faisait partiellement sous forme d'arsenic inorganique, partiellement sous forme d'arsenic organique.

En examinant les viscères de chiens qui avaient reçu des injections de 0 gr. 05 centigr. à 1 gramme de cacodylate, MM. Dawes et Jakson n'ont constaté aucune lésion histologique. Le foie et la moelle osseuse contenaient environ 0 gr. 003 milligr. d'arsenic pour 1 gramme de substance, les muscles n'en renfermaient que des traces; dans tous les tissus, il y avait de l'arsenic sous forme inorganique. Les tissus sont donc capables de transformer le cacodylate en arsenic inorganique, mais ils ne font cette transformation que très lentement. Il est, en particulier, intéressant de noter l'accumulation d'arsenic qui se fait dans la moelle osseuse et qui explique sans doute l'effet si manifeste de l'arsenic dans les anémies au point de vue de la rénovation sanguine. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 22 juin 1907.) — L. A.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Contribution à l'étude de la splénectomie, par M. G. Perez.

Il existe encore bien des points obscurs dans la pathologie et le traitement de la splénomégalie. Le cas de splénectomie relaté dans le présent travail peut ne pas être inutile à leur solution, en raison des examens multiples qui portèrent sur les propriétés des urines et du sang, avant et après l'opération.

Une femme de trente-sept ans, exempte d'antécédents pathologiques et notamment de malaria, éprouvait depuis neuf ans des douleurs abdominales; dans les derniers temps ces douleurs s'étaient aggravées et avaient amené la découverte d'une rate mobile, grosse comme la tête d'un fœtus à terme, mais régulière et lisse. Il existait en même temps un peu de gastroptose et de relâchement des parois abdominales, mais la malade était une grande multipare; quant aux reins, ils semblaient occuper une place normale. La constitution était un peu faible, les muscles flaccides et le pannicule adipeux d'abondance médiocre.

Avant de recourir à une intervention, on étudia la toxicité des urines et la composition du sang. Dans un premier examen on constata une toxicité urinaire de 38, c'est-à-dire que 38 c.c. d'urine étaient capables de tuer un kilo de lapin (la toxicité est d'autant plus élevée que ce chiffre est plus faible). En ce qui concerne le sang, on trouva 4,000,000 d'érythrocytes et 4,200 leucocytes, soit un rapport de 1/952; les plaquettes sanguines étaient au nombre de 189,000 et donnaient à l'égard des globules blancs un rapport de 1/45; pour 100 de ces derniers on notait 83 leucocytes polynucléaires neutrophiles, 8 petits lymphocytes et 9 grands. L'étude bactériologique du sérum montra que l'agglutination des bacilles typhiques ou charbonneux s'obtenait encore avec des dilutions à 1/30; celle des staphylocoques ne dépassait pas la dilution à 1/20. On nota également le pouvoir bactéricide à l'égard de ces mêmes microbes. La veille de l'opération, la toxicité avait légèrement augmenté (35 au lieu de 38); le rapport des érythrocytes aux leucocytes était de 1/1.016 et celui des globules blancs aux plaquettes de 1/43. La formule leucocytaire à une unité près était restée la même (polynucléaires neutrophiles, 82; petits lymphocites, 7; grands, 10; formes de passage, 1); l'hémoglobine était stationnaire (0.25).

Après ouverture de l'abdomen on trouva, comme on le pensait, une splénomégalie d'apparence simple avec ectopie. La rate avait le triple de son volume ordinaire. On aurait pu tenter une splénopexie, mais les insuccès fréquents de cette opération et le volume de l'organe déterminèrent l'auteur à pratiquer une splénectomie, laquelle ne donna lieu à aucune difficulté et fut suivie de guérison.

L'examen du sang fait le soir même de l'intervention donna : hémoglobine, 0.20; érythrocytes, 5,060,000; leucocytes, 26,400; plaquettes sanguines, 1,056,000; le rapport des seconds aux premiers et aux derniers était donc de 1/191 et 1/40. Au sixième jour, l'hémoglobine remonta jusqu'à 0.55 et au vingtième jour elle se tenait à 0.45. A ces deux dates on trouva respectivement : érythrocytes, 4,600,000 et 3 millions 910,000; leucocytes, 15,200 et 14,800; plaquettes sanguines, 562,400 et 606,800. Les rapports des érythrocytes aux leucocytes étaient donc de 1/302 et 1/264; ceux des leucocytes aux plaquettes sanguines de 1/37 et 1/41. Quant à la numération des leucocytes elle indiqua une légère diminution des polynucléaires neutrophiles le soir même de l'opération (78 %), diminution qui se poursuivit jusqu'au vingtième jour où il n'y en avait plus que 70 %; c'étaient les petits lymphocytes (16 %) qui avaient le plus bénéficié de cette diminution. La toxicité urinaire s'abaissa tout d'abord à 52 (au sixième jour) pour remonter ensuite à 48. L'étude bactériologique montra aux mêmes dates une augmentation de l'activité bactéricide du sang; le pouvoir agglutinant s'éleva peut-être un peu à l'égard des bacilles typhiques ou charbonneux, et s'abaissa légèrement pour le staphylocoque.

En somme, l'opération ne fut suivie chez cette patiente que de modifications physiologiques peu importantes. Au moment de quitter l'hôpital elle présentait un peu de fièvre, mais cette fièvre était due sans doute à une légère entérite, puisqu'elle disparut rapidement avec l'usage des cathartiques légers. Depuis, la guérison s'est maintenue parfaite. Quant à l'origine de l'affection, elle est assez obscure : la rate pesait bien 460 grammes, mais elle ne présentait pas trace de lésions microscopiques et, comme la patiente était exempte de malaria, on en était réduit à se demander si l'ectopie n'était pas la seule cause de l'hypertrophie;

Une chose certaine, c'est que l'ablation de la rate ne causa aucun accident. Par suite, il est fort probable que les complications signalées après certaines splénectomies tiennent à des circonstances autres que l'opération elle-même. (*Policlinico*, partie chir., 1907, XIV, 5 et 6.) — R. DE B.

Sur l'efficacité des rayons de Röntgen dans les états leucémiques, par M. U. PROVINCIALI.

On sait que l'amélioration des états leucémiques sous l'influence de la radiothérapie est due essentiellement à une destruction des globules blancs et que c'est cette destruction qui constitue la propriété fondamentale de l'action des rayons X sur l'organisme. Toutefois, quelques auteurs ont remarqué, dans certains cas de maladie de Banti avec leucopénie, une augmentation des leucocytes coïncidant avec une amélioration de l'état général. Il y a là un paradoxe apparent qu'on ne peut expliquer qu'en émettant l'hypothèse suivante : les rayons X détruisent les formes leucocytaires anormales et, d'autre part, ils produisent, directement ou indirectement, une excitation des organes hématopoiétiques qui se traduit par une augmentation des leucocytes normaux.

L'auteur a soumis à la radiothérapie deux malades : une jeune fille atteinte de maladie de Banti, un homme ayant une leucémie myéloïde. Chez la première, âgée de dix-sept ans, la rate était très volumineuse, l'anémie d'intensité notable et il existait une diminution des globules blancs (2,000 par millimètre cube) avec formule leucocytaire sensiblement normale; l'autre patient, âgé de vingt-huit ans, présentait également une splénomégalie considérable avec anémie légère, 150,000 globules blancs, dont 10 % de myélocytes et 10 % d'éosinophiles.

Les deux malades subirent vingt séances de radiothérapie au niveau de la rate. Il faut noter que dans le cas de maladie de Banti les quatre premières applications produisirent une augmentation considérable des leucocytes, dont le nombre se maintint ensuite aux environs de 3,400; il n'y eut pas de modifications notables de la formule leucocytaire, l'anémie s'améliora, la rate diminua de consistance et le foie diminua légèrement de volume. Chez le leucémique on ne nota aucune amélioration de l'état général et de la splénomégalie, ni de l'état du sang : les leucocytes augmentèrent de nombre (171,000) de même que les myélocytes (25 %).

Voici donc un nouveau cas de leucémie myéloïde non influencé par la radiothérapie, même au point de vue hématologique; ces faits sont rares et doivent être signalés, afin d'attirer l'attention sur la variabilité des effets de cette thérapeutique; ce n'est qu'en étudiant de près de telles observations qu'on pourra peut-être arriver à préciser les causes d'échec de la radiothérapie, ainsi que ses exactes indications. (*Clinica moderna*, 22 mai 1907.) — CH. A.

Le virus syphilitique cornéen du lapin et la réceptivité des singes inférieurs et des cobayes pour ce virus, par M. E. BERTARELLI.

L'auteur a déjà démontré qu'il était possible de transmettre la syphilis humaine au lapin en pratiquant des inoculations dans la cornée ou dans la chambre antérieure; dans ce nouveau travail il a poussé plus loin ses recherches en tâchant d'obtenir un virus sérié chez le lapin et d'infecter d'autres espèces animales avec ce virus.

En inoculant avec le virus sérié 40 lapins, M. Bertarelli a obtenu, à l'exception de quelques insuccès au début, 100 % de résultats positifs et il a pu constater que *dans les passages de cornée à cornée le virus syphilitique du lapin ne montre aucune tendance à l'atténuation;* au contraire, on observe *une exaltation* non douteuse de ce virus.

Les preuves de cette exaltation sont très nombreuses. Telles la constance du résultat positif après le quatrième passage et la possibilité d'infection contemporaine des deux cornées. En outre, les lésions ainsi obtenues sont plus étendues et plus graves que celles qui suivent l'inoculation de virus humain, et on y rencontre toujours le tréponème, qui est dans la règle très abondant. Enfin dans quelques cas il a été donné d'observer des manifestations tardives à la suite d'inoculations avec un virus de sixième et de septième passage : ces lésions secondaires consistaient en paralysies des membres postérieurs, suivies d'ulcération et de mort. Enfin, la période d'incubation de ce virus exalté est moins variable que celle du virus humain : de trois semaines à trois semaines et demie.

L'importance de tous ces faits est très grande, car l'on peut ainsi obtenir, dans des conditions de pureté absolue et à peu de frais, un virus syphilitique analogue à ceux que fournissent les cultures pour d'autres germes.

Dans une deuxième série d'expériences, l'auteur a essayé de transmettre le virus cornéen du lapin au singe. 3 macaques furent inoculés : le premier par scarification dans un œil et par inoculation dans la chambre antérieure de l'autre œil; au deuxième singe on frotta sur la conjonctive palpébrale un débris de cornée de lapin infectée, et il en fut de même pour le troisième qui reçut, en outre, un fragment de cornée de lapin dans la chambre antérieure.

Toutes ces inoculations donnèrent lieu à des manifestations locales de kératite, analogues à celles qu'on avait observées chez le lapin, et, chez le deuxième singe, on constata un véritable *syphilome initial*. On y rencontra un grand nombre de tréponèmes. On peut donc en conclure que le virus syphilitique sérié du lapin est capable de déterminer, chez le macaque, des manifestations syphilitiques cutanées et cornéennes.

M. Bertarelli s'est alors demandé si le virus modifié chez le lapin était susceptible d'infecter des animaux qui sont réfractaires au virus humain. Bien que les résultats de ces recherches ne soient pas encore définitifs, l'auteur peut en tout cas affirmer que le virus du lapin est susceptible de déterminer des lésions analogues chez le cobaye, mais les kératites obtenues sont moins nettes et moins constantes que chez le lapin et le singe. Il y a cependant constaté aussi la présence du tréponème, en moins grande abondance et avec quelques déformations (l'une des extrémités est parfois terminée en boule).

Des expériences en cours sur des cochons, des chiens et des chèvres paraissent vouloir donner des résultats positifs : l'auteur ajoute même en note qu'il a pu réaliser tout récemment la transmission aux chiens et aux chèvres. (*Riv. d'igiene e sanità pubblica*, 1er mai 1907.) — H. C.

Action antitoxique sur l'adrénaline du sérum des animaux décapsulés, par M. G. CIUFFO.

S'inspirant des résultats obtenus par l'étude de l'action physiologique des sécrétions thyroïdiennes, l'auteur a recherché s'il existait un antagonisme entre les principes actifs des capsules surrénales et les principes toxiques qui existent dans le sang des animaux décapsulés. Les expériences ont été faites avec l'extrait capsulaire total et avec l'adrénaline; les animaux subissaient une décapsulation totale et leur sang était prélevé à des périodes variables après cette opération : dans les premières heures, alors que l'animal ne présentait pas encore le tableau caractéristique de l'insuffisance surrénale, et plus tard, quand il était dans un état grave (de la dix-huitième à la trentième heure). Le sérum de ces animaux décapsulés était injecté à des lapins qui recevaient ensuite une dose égale d'adrénaline par voie intraveineuse.

Chez les animaux ayant reçu de l'adrénaline seule on notait d'une façon constante une glycosurie notable, un certain abaissement de la température, de l'amaigrissement, de la diminution du nombre des globules rouges, de l'abattement et de la dyspnée; chez les animaux ayant reçu auparavant du sérum de lapin décapsulé, la glycosurie était nulle ou très faible, et il y avait très peu d'abaissement de la température, d'anémie et de dyspnée. Le sérum des animaux décapsulés possède donc une véritable action antitoxique contre l'adrénaline.

Ces faits ont non seulement une importance pathogénique mais aussi un intérêt pratique. En effet, à côté des syndromes morbides dus à l'insuffisance des capsules surrénales, on commence à concevoir la possibilité de syndromes dus soit à une déviation de leur fonction, soit à leur hyperfonctionnement (athérome, etc.). S'il existe un parallélisme entre les faits cliniques et les faits expérimentaux, il est possible que le sérum d'animaux décapsulés, qui prévient dans une certaine mesure les accidents dus à l'adrénaline, puisse agir favorablement dans ces états morbides. (*Arch. per le scienze med.*, 1907, XXXI, 2.) — CH. A.

PUBLICATIONS RUSSES

Le bouton d'Orient et son traitement par la méthode de Bier, par M. A. OUDIOURMINSKY.

Ayant eu l'occasion d'observer, à l'hôpital militaire de Termez (Turkestan), un grand nombre de cas de bouton d'Orient, l'auteur a expérimenté contre cette affection divers procédés de traitement et, entre autres, les pulvérisations d'éther et les injections d'une solution aqueuse de bleu de méthylène à 5 %, deux médications qui, comme on se le rappelle, avaient été préconisées par M. Choulguine (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 288). Les injections de bleu de méthylène lui ont paru peu efficaces; quant à la réfrigération par l'éther, elle donne de bons résultats dans les cas de simples infiltrations et papules non ulcérées, mais elle reste sans influence lorsqu'il s'agit de lésions plus avancées.

Peu satisfait, en somme, de tous les moyens habituellement employés en pareille occurrence, M. Oudiourminsky a eu l'idée de recourir à la méthode de Bier, en utilisant à cet effet, faute de mieux, des ventouses ordinaires, puis des ventouses surmontées d'une ampoule en caoutchouc.

Voici quelle est la manière de procéder adoptée par l'auteur :

Après avoir préalablement nettoyé la région au moyen de l'eau oxygénée ou d'une solution de sublimé, on applique la ventouse de façon que toute l'infiltration se trouve couverte, les bords de la ventouse étant en dehors de la surface ulcérée. Afin de mieux assurer l'adhérence de l'appareil à la peau, on peut en enduire les bords avec de la vaseline ou un corps gras quelconque. Au bout de quelques minutes, l'infiltration acquiert une couleur violacée, en même temps que l'on voit sourdre un pus sanguinolent, dont la quantité est d'autant plus abondante que le processus morbide est plus avancé. Au cours de la première séance, on recueille généralement de 5 à 30, voire 40 c.c. de sécrétion; celle-ci diminue peu à peu et, finalement, la surface de l'ulcération reste sèche. Dans les cas où la plaie est recouverte d'une croûte épaisse, ou encore lorsque la nécrose ne porte que sur la partie centrale de l'infiltration, l'épiderme restant intact, il est bon, avant de pratiquer l'aspiration, d'amollir la croûte à l'aide de pommades ou d'inciser la peau.

Au bout de dix minutes, on enlève la ventouse et, après avoir soigneusement nettoyé l'ulcère, on le recouvre d'une compresse imbibée d'eau oxygénée, qu'on laisse en place de trois à cinq minutes. Puis, on applique de nouveau la ventouse et ainsi de suite jusqu'à ce que la surface de la plaie devienne tout à fait nette. En tout, la durée de la séance varie de vingt à quarante minutes, avec deux ou trois temps de repos. A la fin, l'ulcération prend une coloration noire et devient quelque peu plus sensible qu'auparavant. On termine par l'application d'une compresse imbibée d'huile phéniquée, d'ichtyol ou, mieux encore, enduite de pommade au précipité blanc (de 2 à 5 %); on dispose, par-dessus, du taffetas gommé et une couche de coton et on fixe le tout avec une bande. Le lendemain, on

recommence l'application de la ventouse. Finalement, le bouton devient sec, l'infiltration se résorbe et, peu à peu, l'ulcération se cicatrise.

Les avantages de ce procédé consistent en ce que l'évolution progressive de l'ulcère se trouve arrêtée, quelle que soit la phase du processus, et que la guérison survient beaucoup plus rapidement qu'avec les moyens usuels : dix à quinze jours suffiraient, en moyenne, pour obtenir la cicatrisation d'une ulcération complètement constituée ; quant aux boutons n'ayant pas encore dépassé la phase initiale, leur guérison ne demanderait pas plus de cinq à huit jours.

La méthode de Bier permettrait, en outre, d'éviter des complications, telles que suppurations métastatiques dans les tissus, et calmerait rapidement les sensations douloureuses auxquelles donnent habituellement lieu les ulcères très enflammés. (*Vratcheb. Gaz.*, 23 juin 1907.) — L. CH.

De l'albuminurie faradique, par MM. E. Gebrovsky et Z. Guilévitch.

On se rappelle que les recherches de M. Gebrovsky ont mis en évidence que la palpation du rein provoque certaines modifications de l'urine, qui présentent une valeur diagnostique plus ou moins considérable (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 51). Poursuivant ces recherches, MM. Gebrovsky et Guilévitch se sont demandé si l'on ne pourrait pas trouver un moyen susceptible d'agir dans le même sens sur tout rein, même inaccessible à la palpation. A cet effet, ils ont expérimenté la percussion de la région lombaire, le massage vibratoire et l'électricité sous forme de courants continus et de courants induits.

De tous ces moyens, le courant faradique a, seul, entraîné des modifications parfaitement nettes de l'urine.

Voici comment les auteurs procédaient à la faradisation du rein :

Une électrode de 10 centimètres carrés de surface était placée sur la région lombaire, dans une direction oblique de haut en bas et de dedans en dehors, de manière que son bord supérieur s'appuyât sur la dixième côte, son bord interne étant, en haut, à 2 travers de doigt et, en bas, à 3 travers de doigt de la colonne vertébrale. L'autre électrode, ayant la forme d'un disque de 10 centimètres de diamètre, était introduite dans l'hypocondre, dirigée aussi profondément que possible vers le rein. Le sujet était assis, le tronc penché en avant. Quant à l'intensité du courant, MM. Gebrovsky et Guilévitch employaient généralement des courants assez forts pour être nettement perçus, mais sans occasionner ni douleurs, ni contractions des muscles abdominaux.

La faradisation de chaque rein se prolongeait pendant une quinzaine de minutes ; le premier échantillon d'urine était recueilli immédiatement avant le commencement de la séance, les échantillons suivants étant recueillis à vingt minutes d'intervalle.

Les recherches ont porté, en tout, sur 33 reins (chez 29 sujets), que l'on peut répartir en trois catégories : 1° les cas dans lesquels l'urine contenait de l'albumine avant même la faradisation et qui, partant, se rapportent à des *reins pathologiques*; 2° les faits où l'on relevait, soit, dans les commémoratifs, une lésion des voies urinaires, soit, dans le *status* du patient, une affection susceptible d'exercer une influence fâcheuse sur l'état du rein (maladie infectieuse, artériosclérose), et où il s'agissait, par conséquent, de *reins suspects;* 3° les cas de *reins sains*, dans lesquels ni l'anamnèse, ni l'examen objectif ne permettaient de soupçonner l'existence d'altérations rénales.

Or, voici quels ont été les résultats de la faradisation pour ces diverses catégories de cas :

Sur 13 reins pathologiques, le courant faradique a déterminé 7 fois, c'est-à-dire dans 54 % des cas, une albuminurie notable (supérieure à 0.033 ‰ ou bien une augmentation égalant au moins le double du taux antérieur de l'albumine), 4 fois, ce qui correspond à 31 %, une albuminurie peu marquée, et 2 fois (15 %) l'albumine a fait défaut.

Sur 15 cas de reins sains, la faradisation a amené 1 fois seulement (6.7 %) une albuminurie notable, 9 fois (60 %) une albuminurie peu marquée, et dans 5 cas (33.3 %), il n'y eut point d'albumine.

Les 5 cas de reins suspects ont tous donné de l'albuminurie faradique : 4 fois une albuminurie notable, 1 fois insignifiante.

Dans un certain nombre d'expériences, la faradisation a eu pour effet de provoquer, outre l'albuminurie, des modifications du sédiment urinaire, telles qu'apparition d'éléments figurés nouveaux ou de cristaux, ou bien augmentation dans la quantité de certains éléments préexistants.

Toutes ces altérations, déterminées par le courant faradique, disparaissent en l'espace de trois quarts d'heure à une heure et demie. (*Roussk. Vratch*, 2 mai 1907.) — L. CH.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

De l'action déterminante que peuvent avoir les vaisseaux anormaux du rein sur la production de l'hydronéphrose, par M. G. Ekehorn.

On discute beaucoup en urologie sur l'influence que peuvent avoir les vaisseaux anormaux du rein comme facteurs d'hydronéphrose. Le nouveau fait que vient d'observer M. Ekehorn l'engage pourtant à conclure à la réalité de leur action.

Depuis six ans une femme de quarante-trois ans se plaignait de douleurs dans le rein droit. Durant les deux dernières années ces douleurs étaient devenues beaucoup plus vives et, quand on vint à examiner la patiente, elle présentait tous les signes d'une hydronéphrose droite. A l'intervention, on trouva le rein droit abaissé, entouré d'adhérences assez nombreuses. Lorsqu'on eut achevé sa libération, voici ce qu'on observa : le bassinet moyennement dilaté descendait jusque vers le pôle inférieur du rein et se continuait avec l'uretère sans anomalie apparente. Une artère rénale supplémentaire, partie vraisemblablement de l'aorte, venait pénétrer dans la face antérieure du rein vers son quart inférieur, c'est-à-dire presque de niveau avec le début de l'uretère et en avant de lui. En quittant le bassinet, ce dernier conduit, qui ne présentait d'ailleurs aucun rétrécissement, commençait par descendre verticalement en bas ; arrivé au niveau des limites inférieures du rein, il se redressait un peu en haut et en dedans, montait sur l'artère puis redescendait le long de sa face antérieure pour reprendre ensuite sa course normale vers le petit bassin. Il était donc suspendu sur l'artère à la façon d'un linge sur une corde. Ces rapports reconnus, le vaisseau anormal fut lié, ce qui produisit sur le moment même une légère cyanose du territoire rénal correspondant, et le rein fut remonté à sa place normale où il fut fixé par néphropexie. La courbe vicieuse de l'uretère se trouva ainsi effacée.

Les suites de cette intervention furent parfaites. Six mois plus tard, on eut l'occasion de revoir l'opérée et de lui faire subir le cathétérisme des uretères : le fonctionnement des deux reins était semblable, alors que, dans l'examen fait avant la néphropexie, le rein droit fournissait des urines bien moins abondantes et bien moins denses que celles du rein gauche. Quant à l'influence respective que pouvait exercer la ptose ou le cordon artériel sur l'hydronéphrose, M. Ekehorn se prononce en faveur du second. Sur les 25 cas de ce genre qu'il a colligés dans la littérature médicale on peut distinguer deux catégories de faits : dans l'une les vaisseaux surnuméraires passent en arrière de l'uretère et alors il est évident que l'action de cette anomalie est nulle : la ptose est seule responsable de la rétention. Dans l'autre, au contraire, on voit tantôt l'artère surnuméraire se rendre à la face antérieure du rein, en passant derrière l'uretère, et tantôt passer en avant de l'uretère pour gagner la face postérieure du rein. Dans les deux cas vaisseau et uretère se croisent ; si le rein vient à s'abaisser, le second se coude fatalement sur le premier. L'effet de cette coudure ne fera que s'aggraver, dès que le bassinet commencera à se dilater. D'ailleurs, il semble fort naturel d'imputer au vaisseau le rôle que, dans d'autres circonstances, on fait jouer aux brides conjonctives. (*Hygiea*, juin 1907.) — R. DE B.

Anévrysmes traumatiques, par M. V. M. Westergaard.

Des 2 cas d'anévrysmes relatés dans le présent travail — l'un, artério-veineux, au niveau du pli du jarret et l'autre, simple, créé par une exostose de la première côte — le second nous paraît d'origine assez rare pour que nous le signalions.

Une jeune fille de dix-neuf ans éprouvait depuis quelque temps des douleurs et une sensation de battement dans le côté droit du cou. De plus, elle avait des palpitations, quand elle se livrait à des exercices un peu actifs, tels que la danse. Un soir, comme elle se trouvait à un bal, un médecin remarqua son essoufflement et constata l'existence évidente de pulsations dans la région cervicale droite. Cette jeune fille fut adressée à M. Rovsing qui lui découvrit effectivement un anévrysme : il était placé dans la région sus-claviculaire, avait les dimensions d'un œuf de poule, était très sensible à la pression ; toutefois, on pouvait reconnaître dans la profondeur une exostose siégeant sur la première côte et qui paraissait répondre au tubercule de Lisfranc. Le pouls des carotides était normal ; celui de l'artère brachiale, un peu plus faible que celui du côté opposé, retardait légèrement sur les battements de l'anévrysme. Il existait, en outre, à la pointe du cœur un souffle qui semblait se propager dans la direction de l'aorte.

A l'opération, on fit une incision le long du bord externe du muscle sterno-cléido-mastoïdien jusqu'à l'union des tiers externe et moyen de la clavicule. Après avoir libéré et récliné en haut le muscle omo-hyoïdien, on reconnut la gaine de l'artère. En même temps on sentit une exostose aiguë et dont le point de départ était bien le tubercule de Lisfranc. Après avoir commencé de ce côté la dénudation du vaisseau, on trouva un anévrysme fusiforme, long de 2 centimètres et placé immédiatement en face du muscle scalène antérieur. L'artère fut liée au-dessus et au-dessous du sac et ce dernier excisé. Deux jours après on sentait déjà, bien que faiblement, les pulsations du pouls radial : elles se renforcèrent les jours suivants. La plaie guérit sans incidents et les mouvements du bras demeurèrent aussi libres qu'auparavant. Sept jours après l'opération, le souffle cardiaque avait déjà presque totalement disparu. (*Hospitalstidende*, 29 mai 1907.) — R. DE B.

PUBLICATIONS TCHÈQUES

Contribution à la pathogénie de la migraine ophtalmoplégique, par M. V. Plavec.

Décrite pour la première fois par Möbius, la migraine ophtalmoplégique est généralement désignée, en Allemagne, sous la dénomination de *paralysie oculomotrice périodique ou récidivante*, la plupart des auteurs allemands ne voyant dans la migraine qui accompagne les accès de paralysie qu'un symptôme d'une lésion cérébrale déterminée, laquelle occasionne également les phénomènes paralytiques. Par contre, à l'exemple de Charcot, l'école française attribue à l'élément douleur une importance primordiale et fait de la migraine une affection primitive. M. Vissering et, plus récemment, M. Oppenheim se sont, dans une certaine mesure, ralliés à cette manière de voir, en considérant la paralysie oculomotrice périodique comme une affection autonome dont la nature se rapprocherait de celle de la migraine vraie, sans qu'il y eût, cependant, entre les deux identité absolue. Quelques au-

teurs, enfin, professent une opinion que l'on peut qualifier d'intermédiaire entre la théorie de Charcot et celle de Möbius, en ce sens qu'ils admettent que, à côté de cas de migraine ophtalmoplégique primaire et idiopathique, il en est d'autres où la migraine est symptomatique et, partant, secondaire.

Les cas réellement typiques et purs de migraine ophtalmoplégique, caractérisés par un retour périodique des céphalalgies et de la paralysie du moteur oculaire commun, les accès débutant dans l'enfance et se renouvelant pendant de longues années, sont relativement rares : on n'en trouve dans la littérature médicale qu'une trentaine. M. Plavec y ajoute une observation personnelle, recueillie dans le service de M. Maixner, à Prague, et qui a trait à une jeune fille, chez laquelle les premiers signes de la paralysie oculomotrice se sont manifestés dès l'âge de six ans, les accès de migraine proprement dite s'étant déclarés encore avant cet âge; à douze ans, il apparut aussi du ptosis, ce phénomène disparaissant, d'ailleurs, quelques jours après la fin de chaque crise. Au cours des cinq dernières années, les accès devinrent très intenses, se reproduisant à des intervalles irréguliers, variant entre quinze jours et trois mois (de 12 à 17 accès par an); leur durée oscillait entre deux et cinq jours. Pendant la crise, on constatait une paralysie totale du moteur oculaire commun du côté gauche, cette paralysie s'accompagnant d'amblyopie et de strabisme accentués. On notait, de plus, une tuméfaction des paupières du même côté, avec hyperémie de la conjonctive et injection considérable des vaisseaux de la sclérotique et de la rétine. Quant à la céphalalgie, elle présentait les caractères d'hémicrânie typique.

L'auteur estime qu'il s'agissait, en l'espèce, d'une migraine ophtalmoplégique dont le tableau clinique et l'évolution étaient de nature à corroborer la conception de Charcot.

La migraine ophtalmoplégique aurait donc pour base une migraine vraie, qui constituerait la cause de la paralysie oculomotrice. Cette paralysie se trouverait, d'ailleurs, favorisée par une disposition anatomique particulière, sous l'influence de laquelle il se produirait, lors de l'accès de migraine, une stase veineuse au niveau du sinus caverneux, avec compression du nerf moteur oculaire commun.

On sait que, d'après Charcot, la cause physique de la migraine ophtalmoplégique résiderait dans une *fluxion* périodique de la base du crâne. Pour M. Plavec, cette fluxion aurait pour siège l'hypophyse. Dans les cas de migraine simple, la tuméfaction de la glande pituitaire résulterait d'un processus purement actif (hyperémie), tandis que, dans la migraine ophtalmoplégique, cette tuméfaction dépendrait surtout de la stase veineuse, favorisée par une disposition anatomique locale, laquelle peut être soit héréditaire, soit acquise, et c'est ce qui expliquerait pourquoi la migraine ophtalmoplégique, qui débute peu de temps après la naissance, peut aussi ne se manifester que plus tard.

Quoi qu'il en soit, la tuméfaction de l'hypophyse exercerait une compression sur les tissus avoisinants : en premier lieu, sur le plexus basilaire sympathique, ce qui amènerait la céphalalgie et les vomissements, et, ensuite, sur le nerf moteur oculaire commun, ce qui se traduirait par les phénomènes ophtalmoplégiques.

Ajoutons que le simple scotome scintillant peut également s'expliquer par la compression qu'exerce la glande pituitaire tuméfiée sur le chiasma ou sur le nerf optique. (*Sbornik klinicky*, 1907, VIII, 3.) — L. CH.

De la disparition des souffles dans les affections valvulaires, par M. J. Thomayer.

La disparition des souffles, que l'on observe parfois au cours d'affections valvulaires du cœur, a une signification pronostique très variable. C'est ainsi que, dans certains cas de rétrécissement mitral, le souffle disparaît pendant les périodes, plus ou moins longues, de rémission pour se montrer à nouveau aussitôt que la compensation cesse d'être parfaite. Or, dans d'autres cas de la même affection, cette disparition du souffle morbide se produit au milieu de phénomènes d'affaiblissement cardiaque, la contraction de l'oreillette gauche devenant trop insuffisante pour pouvoir donner lieu à un souffle présystolique. Pour ce qui est de l'insuffisance aortique, quelques auteurs ont signalé la disparition du souffle diastolique ayant coïncidé avec la guérison du malade, mais il n'en reste pas moins que cette disparition est loin de témoigner toujours d'une amélioration dans l'état morbide.

Le fait que relate M. Thomayer est, à cet égard, d'autant plus instructif que les constatations anatomo-pathologiques ont permis, en l'espèce, de se rendre compte du mécanisme même de la disparition du souffle.

Il s'agissait d'une femme âgée de quarante-six ans, atteinte de tabes et qui, à plusieurs reprises, fut admise à la clinique médicale de la Faculté tchèque de médecine de Prague pour des troubles cardiaques (dyspnée, œdème des extrémités, etc.). Un souffle diastolique très net avait été constaté lors des premiers séjours de la malade dans le service, tandis que, plus tard, ce souffle disparut faisant place à un renforcement du second bruit. La dilatation et l'hypertrophie du cœur n'en subsistèrent pas moins et, des phénomènes d'asystolie s'étant déclarés, la patiente finit par succomber. L'autopsie mit en évidence, dans une des valvules semi-lunaires, une perforation mesurant 2 millimètres de diamètre et dont les bords étaient constitués par du tissu cicatriciel. Cette perforation, consécutive à l'ulcération d'un anévrysme valvulaire, avait évidemment été, au début, plus étendue, de sorte que le reflux du sang, pendant la diastole, pouvait provoquer un souffle très net, tandis que, plus tard, elle était devenue, par les progrès du processus de cicatrisation, si petite que le reflux sanguin ne donnait plus lieu à la production d'un souffle.

L'auteur rapporte, en outre, 2 autres cas d'insuffisance aortique ayant trait à un jeune homme âgé de vingt et un ans et à une femme de cinquante-sept ans et dans lesquels on ne percevait le souffle diastolique que les malades étant debout, tandis que, dans la position horizontale, on constatait une simple accentuation du second bruit au foyer aortique. Dans les 2 cas en question, il s'agissait d'un cœur très mobile, de sorte que, les malades une fois couchés dans la position horizontale, cet organe s'éloignait de la paroi antérieure du thorax à tel point que le souffle diastolique ne se laissait plus entendre. Il est bon de rappeler, à ce propos, que, comme l'a montré M. Thomayer, cette mobilité anormale du cœur peut également rendre difficile le diagnostic d'un épanchement péricardique, en éloignant le cœur de la paroi thoracique et en empêchant de la sorte toute augmentation de la matité précordiale (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 139). (*Sbornik klinicky*, 1907, VIII, 4-5.) — L. CH.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement de la conjonctivite blennorrhagique de l'adulte par les grands lavages avec une solution très faible de permanganate de potasse.

Il y a treize ans que M. Kalt a préconisé une méthode nouvelle de traitement de la conjonctivite blennorrhagique, aussi bien chez le nouveau-né que chez l'adulte, consistant à faire de grands lavages du sac conjonctival avec une solution de permanganate de potasse au titre de 1/3.000 à 1/5.000, placée dans un récipient élevé de 30 centimètres environ au-dessus de la tête du malade (Voir *Semaine Médicale*, 1894, p. 462). Accueillie au début avec faveur, cette méthode n'est pourtant pas passée dans la pratique courante; aussi nous paraît-il intéressant de signaler les bons résultats qu'elle a donnés — avec quelques modifications dans le titre des solutions et le dispositif instrumental — entre les mains de M. le docteur A. von Hippel, professeur de clinique ophtalmologique à la Faculté de médecine de Gœttingue, résultats que M. le docteur H. Davids, assistant de ladite clinique, vient de faire connaître.

Disons tout d'abord que nos confrères allemands restreignent l'emploi de la méthode à l'ophtalmie gonococcique de l'adulte, où trop souvent le traitement classique par les sels d'argent reste sans influence sur les complications cornéennes, principal danger de l'affection; il en va tout autrement de la conjonctivite du nouveau-né qui, en règle générale, guérit parfaitement par les cautérisations au nitrate d'argent, tandis que l'usage du permanganate de potasse leur a paru aggraver plutôt les lésions de la cornée.

En outre, MM. von Hippel et Davids abaissent notablement le titre de la solution utilisée, puisque celui-ci ne dépasse pas 1/15.000. Enfin, au lieu d'employer comme canule pour les lavages une sorte de petit entonnoir de verre glissé sous les paupières (manœuvre toujours délicate et parfois dangereuse), ils se servent tout simplement d'un tube de verre effilé, avec lequel on pratique les irrigations sur la face muqueuse des paupières préalablement renversées, ou du moins, quand ce renversement est impossible, aussi largement écartées que le permet le gonflement des tissus.

Ajoutons que, tout comme dans la méthode originale de M. Kalt, les lavages sont pratiqués 3 fois le premier jour, puis 2 fois par vingt-quatre heures les jours suivants.

Sur 15 yeux atteints d'ophtalmie blennorrhagique et traités de la sorte par MM. von Hippel et Davids, aucun n'a été complètement perdu, et 5 ont conservé une acuité visuelle allant de 0.3 à 1. Au contraire, sur une série antérieure comprenant 35 cas soumis au traitement habituel, 5 — soit 14 % — aboutirent à la perte définitive de l'œil, et 16 fois il subsista une acuité de 0.3 à 1.

De la comparaison de cette double série de faits, on peut donc conclure que, si la méthode de Kalt modifiée n'a pas de supériorité dans les cas à évolution favorable — voire même que la proportion de ceux-ci, d'après les chiffres donnés, serait plus faible, — elle offre par contre l'avantage manifeste de prévenir les véritables désastres qui surviennent trop souvent malgré l'emploi des sels d'argent.

La gélatine en injection intra-musculaire pour favoriser la consolidation des fractures.

Se rappelant que M. V. Colla avait observé, il y a trois ans, un cas d'ostéomalacie généralisée avec fractures multiples qui fut favorablement influencé par des injections de gélatine, notamment au point de vue de la consolidation des fractures, M. le docteur A. Almerini (de Milan) a eu l'idée d'employer la gélatine pour favoriser l'ostéogenèse à la fois dans certaines dystrophies du squelette (rachitisme) et dans les affections traumatiques (fractures).

Notre confrère se sert à cet effet d'une solution stérilisée de gélatine à 2.5 % additionnée de 0.75 % de chlorure de sodium et de 0.50 % de phénol, dont il injecte chaque fois 10 c.c. en plein tissu musculaire; ces injections sont bien tolérées et à peine douloureuses.

Chez une jeune rachitique qui avait subi une ostéotomie symétrique des os de la jambe les résultats furent peu nets; mais chez une autre rachitique à qui l'on avait pratiqué la même opération, les injections de gélatine, au nombre de 30, influencèrent favorablement la formation du cal. Enfin, chez un tabétique syphilitique, présentant une pseudarthrose du tibia vieille de six mois et consécutive à une fracture provoquée par un léger traumatisme, auquel on avait fait l'avivement des fragments et la traction directe sur le squelette, la fracture fut consolidée après 17 injections de gélatine et le malade put commencer à marcher, une fois le membre placé dans un appareil plâtré.

CLINIQUE MÉDICALE

Hôpital des Enfants-Malades. — M. Marfan.

Le rachitisme dans ses rapports avec la déformation ogivale de la voûte palatine et l'hypertrophie chronique du tissu lymphoïde du pharynx.

Je me propose aujourd'hui de démontrer que la déformation ogivale de la voûte palatine et l'hypertrophie des amygdales palatines et pharyngée de la première enfance ont des rapports étroits avec le rachitisme; je me propose, en outre, d'étudier la nature de ces rapports, ce qui me donnera l'occasion d'exposer une conception nouvelle du rachitisme.

Je commencerai par vous rappeler en quoi consiste la déformation ogivale de la voûte palatine.

Chez un individu dont la conformation est normale, la paroi supérieure de la cavité buccale se présente comme une voûte à arc, légèrement surbaissée, limitée en avant et sur les côtés par le rebord alvéolaire. Celui-ci porte les dents supérieures, régulièrement juxtaposées, sans chevauchement ni écartement notable, et dont la direction est sensiblement verticale.

Chez certains sujets, cette conformation de la voûte palatine subit des modifications. Une des plus fréquentes est justement celle que l'on désigne communément sous le nom de voûte palatine « en ogive ».

En voici les caractères :

Celui qui frappe le premier, c'est que la voûte est devenue haute et étroite; les deux apophyses palatines qui la forment, au lieu d'être à peu près horizontales, ont une direction oblique de bas en haut et de dehors en dedans; la voûte est formée d'arcs de cercle qui s'entre-croisent sur la ligne médiane, au niveau du raphé, à peu près comme dans l'ogive des cathédrales françaises du moyen âge. En outre, il y a une diminution plus ou moins marquée du diamètre transverse de la voûte; les parties latérales du rebord alvéolaire sont beaucoup plus rapprochées qu'à l'état normal et on s'explique que Magitot ait désigné cette déformation sous le nom d'« atrésie du maxillaire supérieur ». Le diamètre antéro-postérieur de la voûte paraît avoir augmenté; mais il n'y a peut-être là qu'une apparence. La déformation ogivale a donc des caractères tels qu'on pourrait la supposer produite par deux pressions de sens contraire s'exerçant sur les parties latérales du massif osseux de la face, les os étant assez mous pour se déformer sous l'influence d'une action extérieure.

Les dents qui s'insèrent sur un palais ogival présentent diverses modifications, dont la plupart sont sous la dépendance de la déformation même du maxillaire supérieur. Ces modifications, absentes ou peu marquées sur les dents de lait, se voient surtout sur les dents permanentes. Tout d'abord, on constate une projection en avant des deux incisives médianes, supportées par l'os incisif, saillie réalisant une forme de prognathisme supérieur. Ces deux incisives médianes ont, d'ailleurs, une direction plus ou moins oblique en bas et en avant, et, souvent, elles ont subi sur leur axe une rotation telle que leurs deux faces postérieures forment un angle, plus ou moins ouvert en arrière. Les incisives supérieures latérales sont parfois atrophiées et les canines peuvent être situées en avant du rebord alvéolaire. Les dents sont, en général, serrées les unes contre les autres, et il en est qui, parfois, chevauchent sur leurs voisines; il est visible que la place leur a manqué du fait de l'atrésie du maxillaire supérieur.

La déformation ogivale du palais présente des degrés. Parfois elle est très légère; l'ogive palatine est peu profonde, les incisives sont peu déviées et les dents peu serrées. Quand elle est très accusée, la voûte est très haute et très étroite, les dents sont très serrées et chevauchent, les incisives sont très déviées. Entre les formes légères et les formes accusées, il y a tous les degrés intermédiaires.

Quand la déformation ogivale est très marquée, il y a presque toujours une étroitesse plus ou moins grande des fosses nasales; il y a très peu d'espace libre entre les cornets inférieurs et la cloison souvent déviée; du fait de ce resserrement transversal, les sujets respirent difficilement par le nez; leur respiration est presque exclusivement buccale; aussi ont-ils la bouche presque constamment ouverte.

Sur la signification de la voûte palatine en ogive, trois théories principales ont été soutenues. Tout d'abord on trouve la déformation ogivale, décrite, généralement assez mal, il est vrai, parmi les lésions que peut déterminer le rachitisme. Ensuite, on la considère comme la conséquence des végétations adénoïdes du pharynx nasal, et cette opinion est, encore aujourd'hui, de beaucoup la plus répandue. Plus récemment enfin, on a soutenu que la voûte palatine en ogive est la voûte normale des dolichocéphales.

Pour être éclairé sur la valeur de ces théories, j'ai examiné un très grand nombre de sujets de tout âge ayant une voûte palatine en ogive. De plus, avec un de mes élèves, M. J. Lemaire (1), j'ai recueilli, pour élucider quelques points spéciaux, 47 observations de sujets porteurs d'une voûte ogivale et âgés de moins de quinze ans. Ce sont les résultats de ces recherches que je vais vous exposer.

Abordons tout de suite la critique de la théorie, aujourd'hui presque universellement acceptée, qui met la déformation ogivale de la voûte palatine sous la dépendance de l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée.

Après que Meyer eut, en 1874, fait connaître les tumeurs adénoïdes du pharynx nasal, on ne tarda pas à remarquer qu'elles s'accompagnent souvent d'un facies spécial et de déformations particulières du maxillaire supérieur : bouche ouverte, incisives supérieures médianes visibles, voûte palatine en ogive avec dents serrées et chevauchantes, nez petit, comme atrophié. Tous ces caractères furent mis sous la dépendance de la sténose rétro-nasale créée par les végétations adénoïdes et du trouble respiratoire qui en résulte, à savoir difficulté plus ou moins complète de respirer par le nez et obligation corrélative de respirer par la bouche. En ce qui concerne la voûte palatine en ogive, ce fut un dentiste, M. David qui, en 1883, soutint sans restriction qu'elle était sous la dépendance exclusive de la sténose rétro-nasale et de la respiration buccale (2). La pression de l'air sur la voûte palatine encore molle de l'enfant avait pour effet, pensait-il, de la déprimer et de lui donner la forme d'une gouttière. D'autres ont supposé que, l'air ne passant plus par le nez, les cavités nasales se rétrécissent et que leur atrophie détermine l'élévation de la partie médiane de la voûte palatine et par suite la déformation ogivale de celle-ci.

(1) J. Lemaire. De la déformation ogivale de la voûte palatine. (*Thèse de Paris,* 1907.)

(2) David. Atrésie du maxillaire supérieur produite par les végétations adénoïdes du pharynx. (*Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences,* Rouen, 1883.)

Mais, quel que fût le mécanisme accepté, à partir de 1883, on se trouva presque partout d'accord pour regarder la voûte en ogive comme une conséquence directe des végétations adénoïdes, et cette notion est restée jusqu'à ces derniers temps comme une sorte de dogme incontestable et incontesté.

A cette théorie, on peut pourtant adresser des objections très fortes. Les unes ont été déjà formulées, d'une manière plus ou moins explicite, par MM. Balme, Alkan, Barth, Gourc; on les trouvera mentionnées dans la thèse de M. Neveu, dont j'aurai l'occasion de reparler. D'autres objections, qui me paraissent ruiner décidément la théorie, peuvent être déduites de nos propres observations.

Tout d'abord, il n'est pas rare de trouver des sujets qui, porteurs de grosses végétations adénoïdes, ont un palais normal. Bien que nous n'ayons pas recherché les cas de ce genre, puisque nos observations avaient pour point de départ la constatation d'une voûte palatine en ogive, nous en avons recueilli 4 d'une absolue netteté.

En second lieu, et ceci est plus probant, sur 47 sujets, âgés de moins de quinze ans, et ayant une voûte palatine en ogive, il y en avait 12 qui étaient tout à fait dépourvus de tumeurs adénoïdes ; parmi ces 12, il s'en trouvait de tout âge et quelques-uns avaient une déformation palatine très prononcée. Chez ces sujets, il est donc certain que la voûte palatine en ogive n'avait pu être déterminée par les tumeurs adénoïdes.

Dira-t-on que, chez eux, s'il n'y avait pas de végétations adénoïdes, il existait des amygdales palatines hypertrophiées, qui, s'étant développées du côté de la paroi postérieure du pharynx, réalisaient un obstacle à la respiration nasale? Notre statistique montre que cette opinion est insoutenable. Sur nos 47 enfants ayant une voûte palatine en ogive, on trouvait : 7 fois des végétations adénoïdes seules, 4 fois de l'hypertrophie isolée des amygdales palatines, 28 fois les deux altérations étaient réunies et 8 fois elles faisaient défaut toutes les deux. Ces derniers cas ne permettent donc pas de faire jouer un rôle à l'hypertrophie des amygdales palatines (1).

Enfin, objection capitale et qui, pourtant, n'a pas été mise en lumière, quelles que soient les conditions dans lesquelles elles sont faites, ni l'ablation des végétations adénoïdes, ni celle des amygdales palatines, ni les deux opérations réunies, ne modifient d'une manière appréciable la déformation ogivale du palais. Ces ablations sont souvent très bienfaisantes; elles améliorent la respiration nasale, elles suppriment fréquemment des foyers d'infection chronique, causes d'accès récidivants d'amygdalites aiguës (palatines ou pharyngée), d'adénites cervicales, de bronchites, d'otites; par là elles transforment l'état général et favorisent la croissance, mais jamais je n'ai pu observer une modification de l'ogive palatine, même après des années, même lorsque l'intervention avait été faite dans les conditions les plus favorables. On entend dire quelquefois que si l'opération n'a pas modifié le maxillaire supérieur, c'est parce qu'elle a été faite trop tard, après six ou sept ans, alors que le squelette était déjà fixé dans sa forme par les progrès de l'ossification. Or, depuis plus de douze ans,

(1) Chez l'enfant, l'amygdale, même normale, fait, dans l'isthme du gosier, une saillie un peu plus considérable que chez l'adulte; quand dans cette étude je parlerai d'hypertrophie des amygdales, il s'agira d'une augmentation de volume dont le caractère pathologique ne saurait faire de doute pour aucun observateur. J'insiste aussi sur ce que l'hypertrophie des amygdales dont il est question ici est une hypertrophie chronique, fixe, bien différente des gonflements plus ou moins durables, mais transitoires, qui peuvent succéder aux inflammations aiguës.

je suis 4 enfants à qui on enleva, avant l'âge de cinq ans, des végétations volumineuses, et dont la voûte est restée immuablement en ogive, bien que le tissu lymphoïde de l'amygdale pharyngée n'ait pas repullulé.

Ces faits me paraissent ruiner la théorie de l'origine adénoïdienne de la voûte palatine en ogive; désormais, celle-ci ne peut plus être considérée comme la conséquence directe de l'obstruction rétro-nasale déterminée par l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée. Sur ce point, j'ai la satisfaction d'être d'accord avec un rhinologiste distingué, M. Lubet-Barbon.

Quelques-unes des objections précédemment exposées avaient frappé certains observateurs et les avaient incités à rechercher ailleurs que dans les végétations adénoïdes la cause de la déformation ogivale de la voûte palatine. C'est ainsi qu'est née une nouvelle théorie, à laquelle M. Neveu a récemment consacré un travail (1); d'après cette théorie, la voûte palatine en ogive est la voûte normale des sujets à crâne allongé, des dolichocéphales. Comme ceux-ci, dit-on, ont des fosses nasales étroites, par conséquent faciles à obstruer, dès qu'ils ont des végétations adénoïdes, ils ne peuvent plus respirer par le nez; ils respirent par la bouche, et ainsi s'explique que la coexistence de la voûte palatine en ogive et des végétations adénoïdes attire tout de suite l'attention du médecin. Telle est la nouvelle thèse. M. Neveu ne la soutient cependant qu'avec des réserves et ne la considère pas comme pouvant tout expliquer; ainsi, il admet que certaines influences pathologiques, la syphilis en particulier, peuvent exagérer la déformation ogivale de la voûte palatine.

Contre cette théorie, un fait m'a tout de suite mis en défiance. J'ai été frappé depuis longtemps de la fréquence de la voûte palatine en ogive chez les rachitiques; or, presque tous les rachitiques sont brachycéphales. Mais, si cette théorie est exacte, elle est facile à vérifier. Or, voici le résultat des mensurations faites, à ma demande, par M. J. Lemaire, sur des malades de notre service et de la clinique spéciale de MM. A. Martin et Lubet-Barbon. L'indice céphalique a été mesuré chez 47 enfants de divers âges, présentant une voûte ogivale plus ou moins accentuée. Un seul était dolichocéphale (indice : 75); 6 étaient mésaticéphales (indices : 77.91 à 80); 40 étaient des brachycéphales vrais ou des sous-brachycéphales. On ne saurait donc considérer la voûte palatine en ogive comme la voûte normale des dolichocéphales.

Avant les travaux qui nous ont fait connaître les végétations adénoïdes, quelques médecins avaient décrit, avec plus ou moins de netteté, la voûte palatine en ogive parmi les déformations que peut laisser le rachitisme. Ainsi en 1877, Fleischmann (2) mentionne l'allongement de l'axe longitudinal du maxillaire supérieur. En 1882, Fonssagrives (3) est bien plus explicite; chez les anciens rachitiques, dit-il, la voûte palatine est plus étroite, plus profonde, le rebord alvéolaire est projeté en avant et les fosses nasales sont étroites.

Mais les végétations adénoïdes firent oublier ces indications. Toutefois, en 1896, le rôle du rachitisme dans la formation de la voûte palatine en ogive m'avait paru indéniable et j'avais écrit : « La coexistence des végétations adénoïdes et du rachitisme est le facteur le plus puissant de la genèse de ces déformations du maxillaire supérieur. » (1). La même année, M. F. Regnault, étudiant des squelettes d'anciens rachitiques, sans mentionner d'une manière explicite la voûte palatine en ogive, décrit des déformations du maxillaire supérieur, qui nous paraissent devoir être identifiées avec elles : diminution du diamètre transversal, dépression de la fosse canine, saillie de l'os incisif, dents trop serrées et chevauchantes (2).

Aujourd'hui, je crois pouvoir affirmer que le rachitisme est la véritable cause de la voûte palatine en ogive. Sur 47 jeunes sujets avec ogive palatine, 37 portaient des déformations du squelette qui ne laissaient aucun doute sur l'existence présente ou passée du rachitisme; on trouvait chez eux, tantôt très accusés et associés en grand nombre, plus souvent légers, discrets et devant être cherchés (3), les stigmates suivants : front bombé, crâne carré ou natiforme et brachycéphale; thorax avec dépression antéro-axillaire verticale, parfois avec projection du sternum en avant (thorax en carène); ou thorax avec rétrécissement en ceinture sous-mammaire; ces deux types de déformation thoracique pouvant d'ailleurs être associés; chez les sujets âgés de moins de quatre ou cinq ans, le caractéristique chapelet chondro-costal; cyphoscolioses dorsales de nature osseuse; gonflement des épiphyses surtout aux clavicules, aux poignets, aux genoux et aux malléoles; incurvations des diaphyses, des tibias et des fémurs.

Chez les 10 sujets qui restaient, et qui avaient presque tous passé la phase d'activité du rachitisme, en l'absence des déformations considérées comme caractéristiques, certains anamnestiques rendaient très probable l'évolution antérieure de cette maladie : retard et irrégularité de l'éruption dentaire, marche très tardive, allaitement artificiel et troubles dyspeptiques avec gros ventre pendant la première enfance.

A propos de ces 10 derniers cas, je dois d'ailleurs vous rappeler que la plupart des déformations rachitiques sont susceptibles de disparaître sans laisser aucune trace; il me faut vous rappeler aussi que le rachitisme, au lieu d'atteindre l'ensemble du squelette, peut ne frapper, au moins en apparence, qu'un petit nombre d'os, voire même une région très limitée du squelette; il est donc probable qu'il y a des cas où il ne frappe guère, tout au moins d'une manière appréciable, que les maxillaires supérieurs. Quoi qu'il en soit, les chiffres précédents montrent qu'il faut rattacher la déformation ogivale du palais au rachitisme.

A la preuve fournie par la coexistence de la voûte ogivale et des déformations rachitiques, vient s'en ajouter une autre, tirée *de la comparaison entre l'évolution du rachitisme et celle de la déformation ogivale du palais.*

Il y a un rachitisme congénital (4), mais il est très rare. Il n'est pas non plus très fréquent de voir le rachitisme débuter dans les mois qui suivent la naissance. En général, c'est entre six mois et un an qu'apparaissent les premiers indices de cette maladie; quand sa marche n'est pas enrayée par une hygiène et un traitement convenables, elle peut se poursuivre pendant la seconde, la troisième et la quatrième année, et c'est durant ces deux dernières années que les déformations acquièrent leur plus haut degré. Après quatre ans, le rachitisme guérit pour toujours ou bien il entre dans une période de repos; les déformations qui ne sont pas trop accusées vont disparaître plus ou moins vite; d'autres resteront définitives. La phase de repos dure jusqu'à la période prépubère; alors, la maladie peut recommencer une évolution nouvelle sous la forme spéciale du rachitisme tardif qui ne s'arrêtera que lorsque l'ossification sera définitivement terminée. Voilà l'évolution d'ensemble du rachitisme, telle que j'ai été amené à la concevoir d'après mes observations.

Comparons-lui l'évolution de la voûte palatine en ogive, telle qu'elle résulte de nos examens. Nous avons recherché la voûte ogivale sur une centaine de nourrissons; or, avant six mois, nous n'avons jamais rencontré de voûte palatine en ogive. Chez un nourrisson de sept mois, légèrement rachitique, ayant deux dents, porteur de grosses végétations adénoïdes, on voyait une ébauche de déformation ogivale du palais; la voûte était un peu plus étroite et un peu plus haute que chez les nourrissons de même âge. A dix mois, nous avons rencontré 2 cas à peu près semblables, mais d'un degré plus accusé, le premier chez un hérédo-syphilitique, légèrement rachitique, qui avait quatre dents; le second, chez un enfant fortement rachitique, adénoïdien, ayant quatre dents. A treize mois et à seize mois, 2 cas analogues à ce dernier. Ce n'est que chez un enfant de deux ans et un mois que nous avons vu le premier fait de voûte ogivale nettement développé : il s'agissait d'un sujet rachitique adénoïdien ayant quinze dents. A deux ans et demi, nous trouvons 2 cas de voûte palatine en ogive accentuée; ce n'est qu'après deux ans et demi que les cas deviennent faciles à trouver, c'est-à-dire à l'époque où le rachitisme, dont le développement n'a pas été arrêté par l'hygiène et le traitement, arrive à son apogée, à l'époque des grandes déformations. Enfin, d'après nos observations, la voûte palatine en ogive ne se développe plus guère après la quatrième année, quand la période de grande activité du rachitisme est terminée. Il y a donc un parallélisme étroit entre l'évolution du rachitisme et celle de la voûte palatine en ogive; celle-ci apparaît et se constitue aux moments où apparaissent et se constituent les déformations rachitiques.

C'est donc bien le rachitisme qui engendre la déformation ogivale du palais. Cette notion est en accord avec ce que nous savons du rachitisme. Celui-ci ramollit et déforme les os; il frappe surtout les parties du squelette où l'ossification est le plus active; il est naturel qu'il atteigne le maxillaire supérieur, dans lequel, à la période de la vie où le rachitisme évolue, le travail de la première éruption dentaire s'associe à des échanges nutritifs intenses.

Il est permis de supposer que l'atteinte portée au maxillaire supérieur par le rachitisme est profonde, puisque la déformation ogivale, une fois produite, semble bien définitive. J'ai suivi assez longtemps un certain nombre de sujets qui la présentaient et je n'ai pas vu un cas où elle se soit modifiée d'une manière évidente, même après l'ablation des végétations adénoïdes ou des amygdales palatines. Non seulement la croissance du squelette ne la supprime pas, non seulement elle ne paraît

(1) N. Neveu. La voûte palatine « en ogive »; ses causes, ses conséquences, son traitement. (*Thèse de Paris*, 1905.)

(2) Cité par Henoch *in* Leçons cliniques sur les maladies des enfants. (Trad. du français par L. Hendrix.) Paris, 1885.

(3) J.-B. Fonssagrives. Leçons d'hygiène infantile, p. 320. Paris, 1882.

(1) A.-B. Marfan. Art. « Rachitisme » *in* Traité de médecine et de thérapeutique, de Brouardel et Gilbert, 1re éd., t. III, p. 524. Paris, 1896.

(2) F. Regnault. Facies rachitique. (*Bull. de la Société anatom. de Paris*, juin 1896.)

(3) Par là, on voit que le rachitisme est compris ici autrement qu'il ne l'est par quelques chirurgiens, qui ne le diagnostiquent que lorsqu'il y a de grosses déformations. Cette étude sera difficilement entendue par ceux qui pensent comme eux.

(4) A.-B. Marfan. Le rachitisme congénital. (*Semaine Médicale*, 1906, p. 481-485.)

pas l'atténuer sérieusement, mais, même au moment de la sortie des dents définitives, aux périodes prépubère et pubère, elle semble parfois devenir plus prononcée, et ce fait est intéressant au point de vue de l'évolution de la voûte ogivale. Est-il dû à une reprise du rachitisme, autrement dit au rachitisme tardif? Est-il dû à ce que, atrophié par le rachitisme de la première enfance, le maxillaire supérieur est désormais incapable de poursuivre son développement intégral et restera toujours plus ou moins atrophié et atrésié, n'offrant plus aux dents permanentes une surface de sortie suffisante, d'où leur implantation vicieuse? C'est ce que nous ne pouvons décider avec les documents que nous possédons. Un autre fait à signaler est la rareté de la voûte ogivale chez les vieillards qui ont perdu leurs dents. Tient-il à ce que les sujets à voûte ogivale ne deviennent pas vieux? Ou bien, après la perte des dents, l'atrophie des rebords alvéolaires fait-elle disparaître l'aspect ogival de la voûte? Encore un problème que nous laisserons en suspens.

Quoi qu'il en soit, une fois produite, la voûte palatine en ogive peut être considérée comme définitive. Lorsqu'elle est très accusée et qu'elle altère l'esthétique du visage, il n'y a plus qu'à recourir à l'appareil correcteur des dentistes, lequel redresse plus ou moins la direction des dents, mais ne modifie pas la voûte palatine. Celle-ci reste comme un stigmate définitif du rachitisme passé et elle constitue un des meilleurs signes pour le diagnostic rétrospectif de cette maladie.

Quelques auteurs ont invoqué, pour expliquer la déformation ogivale du palais, d'autres causes que celles que nous venons d'étudier. Les uns ont avancé qu'elle était due à un trouble de la nutrition des os survenant dans le premier âge, sous l'influence de la scrofule, du lymphatisme, de l'hérédo-syphilis. Si on leur disait que « ce trouble de la nutrition des os dans le premier âge » se confond avec le rachitisme, il est à croire qu'ils ne pourraient pas démontrer le contraire. En ce qui concerne l'influence de la scrofule et du lymphatisme, on ne pourra la discuter que lorsque ces auteurs auront pris soin de définir minutieusement ces deux termes. Pour l'hérédo-syphilis, elle ne produit la voûte palatine en ogive qu'en tant qu'elle est une cause de rachitisme; or, il me paraît désormais indiscutable que l'hérédo-syphilis est une des causes du rachitisme.

M. Galippe admet que toutes les malformations des dents et des maxillaires dépendent d'un seul facteur : l'hérédité, qui les transmet des parents aux enfants, sous la même forme ou avec des modifications. En ce qui concerne le développement de la voûte palatine en ogive, l'influence de l'hérédité ne saurait être niée; mais, la nature rachitique de cette déformation étant démontrée, et, d'autre part, la production du rachitisme étant favorisée à un haut degré par une prédisposition innée, c'est par l'influence de l'hérédité sur le développement du rachitisme que j'explique la fréquente coexistence de la voûte palatine en ogive chez des sujets de la même famille. J'ai appris que l'influence de l'hérédité sur le rachitisme est parfois assez puissante et assez spéciale pour que, dans une même famille, elle puisse localiser cette maladie sur un même segment du squelette; il y a des familles où le rachitisme frappe surtout le crâne, d'autres le thorax, d'autres la colonne vertébrale, d'autres les épiphyses des genoux. Il n'est pas surprenant qu'il y en ait où le rachitisme se localise de préférence sur le maxillaire supérieur et y détermine la voûte palatine en ogive.

M. Galippe envisage, d'ailleurs, ces faits à un point de vue spécial; il les explique tous par la « dégénérescence de la race »; pour lui, malformations des maxillaires et des dents, voire même rachitisme, sont des effets de la dégénérescence. Il est exact que le rachitisme est fréquent chez les individus que l'on est convenu d'appeler des dégénérés, non seulement les idiots, mais tous ceux qui ont des tares héréditaires sérieuses; et nous remarquerons, en passant, que la plupart des « stigmates osseux », dits de dégénérescence, ne peuvent être distingués des déformations rachitiques. Ceci établi, faut-il en conclure que le rachitisme est une maladie de dégénérescence? La discussion détaillée de ce problème nous entraînerait hors de notre sujet. Je me bornerai à dire que sa solution dépend de la manière dont on comprend la dégénérescence. Si l'on étend la notion de dégénérescence au point de la confondre avec celle de prédisposition ou d'hérédité, on peut dire que le rachitisme, comme toutes les maladies dont le développement est favorisé par une prédisposition héréditaire, est une maladie de dégénérescence; mais si l'on admet que l'état de dégénérescence est celui qui annonce l'imminente disparition de la race, nous risquons de recommencer une discussion qui ne nous conduira à aucune solution satisfaisante. En tout cas, quelque parti qu'on adopte à ce propos, cela ne change rien à nos conclusions de fait.

La déformation ogivale est donc due au rachitisme. Elle n'est pas la conséquence de l'obstruction rétro-nasale créée par les végétations adénoïdes ou l'hypertrophie des amygdales palatines. Toutefois, l'observation montre que l'ogive palatine et les végétations adénoïdes coïncident souvent, si souvent même qu'on doit se demander si cette coïncidence est purement fortuite.

Il faut d'abord remarquer que, si cette coïncidence frappe le médecin, c'est en raison d'une particularité qui la rend évidente, pour ainsi dire, sans qu'on la cherche spécialement. La déformation ogivale du palais s'accompagne presque toujours d'une étroitesse plus ou moins grande des fosses nasales; les orifices postérieurs de celles-ci sont, en pareil cas, très facilement obstrués par les végétations adénoïdes; en sorte que, lorsqu'un sujet porte en même temps une voûte ogivale et une amygdale pharyngée hypertrophiée, la gêne de la respiration nasale est au plus haut degré et elle attire tout de suite l'attention du clinicien. Ceci nous explique pourquoi cette coïncidence frappe immédiatement, mais n'explique pas pourquoi elle est fréquente.

Quelle est donc la raison de cette coïncidence fréquente? Elle est dans les relations qui existent entre le rachitisme et l'hypertrophie des amygdales pharyngée et palatines, relations dont je vais maintenant démontrer l'existence et rechercher la nature.

Quand on examine un jeune sujet, porteur de végétations adénoïdes ou d'une hypertrophie des amygdales palatines, on trouve presque toujours, pour ne pas dire toujours, des signes de rachitisme encore en évolution ou à peine éteint. Je vous ai déjà indiqué ces signes.

La coïncidence de certaines déformations du squelette avec l'hypertrophie des amygdales pharyngée ou palatines est si évidente qu'elle ne pouvait pas ne pas avoir attiré l'attention (1); mais cette coïncidence n'a pas été correctement interprétée; on a raisonné ici comme pour la voûte palatine en ogive.

Ainsi certains rhinologistes attribuent à la gêne de la respiration nasale, causée par les végétations adénoïdes, des déformations thoraciques que, déjà, Dupuytren, Robert, Vidal (de Cassis) et Lambron avaient rapportées à l'hypertrophie de l'amygdale palatine. Or, quelles sont ces déformations? C'est ou la dépression antéro-axillaire verticale (avec ou sans projection du sternum en avant), ou le rétrécissement en ceinture sous-mammaire, ou les deux réunis, c'est-à-dire des déformations absolument identiques à celles que détermine le rachitisme et qu'on peut voir chez des sujets qui n'ont ni végétations adénoïdes, ni hypertrophie des amygdales palatines. Il semble très probable que toute cause de dyspnée survenant chez un rachitique favorise et exagère les déformations; mais, à elle seule, sans cette mollesse anormale des côtes créée par le rachitisme, la dyspnée n'aurait pu les produire. On a avancé que l'ablation des végétations modifiait très vite les déformations; cette assertion est plus qu'exagérée; le seul fait indiscutable c'est que, parfois, non toujours, le périmètre thoracique s'accroît après l'opération; mais presque jamais la déformation générale du thorax ne s'efface, tout au plus s'atténue-t-elle lorsque le sujet a atteint l'âge adulte. On a aussi accusé les végétations adénoïdes de pouvoir produire des scolioses dorsales, qu'il est absolument impossible de différencier de celles que déterminent le rachitisme précoce ou le rachitisme tardif et dont l'origine est incontestablement dans une altération du tissu osseux des vertèbres. Il n'est nullement démontré, comme on l'a affirmé, que l'ablation des végétations adénoïdes ou celle des amygdales palatines hâte la guérison de ces scolioses.

Ces déformations thoraciques et vertébrales, attribuées aux végétations adénoïdes, sont donc proprement rachitiques. Nous voilà ramenés à cette conclusion que, chez les jeunes sujets, l'hypertrophie des tissus lymphoïdes du pharynx coïncide presque toujours avec le rachitisme. Tous les rachitiques ne sont pas atteints d'une hypertrophie de ces tissus; mais à peu près tous les jeunes sujets qui présentent cette hypertrophie sont des rachitiques.

Pour être fixés sur la fréquence de ces rapports, nous avons dressé, avec M. Lemaire, une statistique qui nous a montré que, sur 100 rachitiques, 73 ont des végétations adénoïdes (dont 44 avec ogive palatine accusée, 27 sans ogive, 2 avec une ogive plus marquée); sur 100 rachitiques, 65 ont de l'hypertrophie des amygdales palatines.

Tous ces faits nous conduisent à avancer que, *dans le premier âge*, les déformations osseuses dont on désigne l'ensemble sous le nom de rachitisme et l'hypertrophie des tissus lymphoïdes du pharynx sont des manifestations d'une même maladie et sont issues des mêmes causes. Si on veut bien envisager le rachitisme, non pas comme une maladie limitée aux os, mais comme une maladie générale, on dira avec nous que, dans le premier âge, les végétations adénoïdes et l'hypertrophie des amygdales palatines font partie de la maladie rachitique (1).

A l'appui de cette manière de voir j'invoquerai le parallélisme qui existe entre l'évolution des végétations adénoïdes et celle de la maladie rachitique. Les rhinologistes disent que les amygdales s'hypertrophient surtout entre trois et six ans. Or,

(1) On trouvera l'historique de la question dans le travail de M. A. Chapard, inspiré par M. Redard : Des déformations thoraciques et des déviations rachidiennes dans leurs rapports avec les obstructions chroniques des voies respiratoires supérieures. (*Thèse de Paris*, 1896.)

(1) Sans doute, il y aurait avantage à trouver pour cette maladie un autre nom. Mais celui-ci est consacré par la tradition et il me paraît difficile de lui en substituer un autre.

quand on questionne les parents, on s'assure que les premiers symptômes fonctionnels révélant l'existence d'une occlusion rétronasale apparaissent en général avant trois ans, le plus souvent dans le cours de la seconde année, quelquefois dans les premiers mois. Par exception, de même que le rachitisme, les végétations adénoïdes peuvent être congénitales et se révéler dans les jours qui suivent la naissance. Il nous a été donné de suivre 3 cas de ce genre, et dans les 3, nous avons vu les déformations osseuses du rachitisme se développer très tôt; elles étaient évidentes dès l'âge de trois mois. Dans un de ces cas, les végétations adénoïdes amenèrent une telle gêne de la respiration et de la succion qu'on dut les enlever dès le sixième mois; cependant, à l'âge de trois ans, la voûte palatine de ce sujet était nettement en ogive et son thorax présentait un léger rétrécissement en ceinture sous-mammaire.

Enfin, avec la conception que je viens de vous exposer, on s'explique le caractère assez souvent familial de l'hypertrophie des amygdales pharyngée et palatines; ce caractère est en rapport avec le caractère assez souvent familial du rachitisme lui-même et avec sa prédilection pour une même région ou pour un même organe dans une même famille.

Au premier abord, tout ce que je viens d'avancer paraît en contradiction avec l'étiologie classique de l'hypertrophie des amygdales pharyngée et palatines. Il nous faut donc examiner ici la valeur des notions presque universellement acceptées sur les causes de cette affection. Une fois pour toutes, je dirai que l'hypertrophie amygdalienne que nous considérons ici est l'hypertrophie des jeunes sujets, de ceux qui ont moins de cinq ou six ans, l'hypertrophie qui, au moins dans ses périodes initiales, appartient toujours à la variété molle de M. Ruault.

On admet généralement que les tumeurs adénoïdes du pharynx nasal et l'hypertrophie des amygdales palatines sont la conséquence d'irritations locales répétées, c'est-à-dire d'*inflammations aiguës récidivantes* portant sur le tissu lymphoïde de la gorge et dues à la grippe, à la rougeole, à la scarlatine, à la diphtérie, à des infections banales. On admet également que ces irritations locales répétées du tissu lymphoïde ne sont capables d'en produire l'hypertrophie que si le sujet offre une prédisposition. Cette prédisposition est le plus souvent héréditaire, car on constate fréquemment des végétations adénoïdes chez différents membres d'une même famille : frères, sœurs, ascendants, collatéraux. Cette prédisposition, les uns l'appellent lymphatisme, sans d'ailleurs définir ce mot; d'autres, comme P. Balme, la rattachent à la dégénérescence de la race (1). Mais, dans l'opinion classique, cette prédisposition, d'ailleurs mal définie, ne suffit pas; les irritations locales répétées sont nécessaires.

Or, comme M. Lubet-Barbon l'a fait voir en 1891, les végétations adénoïdes peuvent se rencontrer chez des nouveau-nés; elles peuvent s'observer si près de la naissance qu'on est alors en droit de les regarder comme étant congénitales. A coup sûr, ces faits ne sont pas fréquents; il suffit qu'ils existent pour qu'il soit permis de discuter l'étiologie classique.

M. Ruault est un de ceux qui ont senti la faiblesse de celle-ci, comme le démontre sa manière de comprendre les causes de l'hypertrophie amygdalienne. Il en admet deux variétés : 1° l'une *primitive* (et je dirais volontiers d'origine générale ou interne), qui apparaît de bonne heure, — souvent chez les enfants à la mamelle — qui atteint des sujets prédisposés par le lymphatisme ou la dégénérescence, qui se développe insidieusement, qui progresse avec lenteur, jusqu'au moment où une inflammation aiguë vient activer son développement; 2° l'autre, la variété *secondaire* (et je dirais volontiers d'origine locale ou externe), succède aux inflammations aiguës récidivantes de la gorge et se montre chez des sujets plus âgés que ceux qu'atteint la première.

Or, une analyse attentive fait voir que les cas de la première variété sont de beaucoup les plus fréquents; plus on observe, plus on voit de cas de ces hypertrophies qu'au premier abord on aurait considéré comme dues à des irritations externes répétées, et qu'une investigation plus approfondie montre avoir préexisté à ces irritations. Depuis plusieurs années, au pavillon de la diphtérie de l'hôpital de la rue de Sèvres, les parents sont interrogés sur les troubles de la respiration nasale que présentaient leurs enfants avant leur maladie; huit fois sur dix environ, on peut, d'après cette anamnèse, affirmer que des végétations adénoïdes existaient longtemps avant la diphtérie. En cas de scarlatine ou de rougeole, l'anamnèse est positive cinq ou six fois sur dix. Il est d'ailleurs certain que ces maladies, altérant sérieusement la muqueuse des premières voies, exagèrent l'hypertrophie préexistante du tissu lymphoïde que revêt cette muqueuse et qu'alors cette hypertrophie devient l'origine de troubles qui en rendent l'existence évidente.

Sans doute, on ne saurait nier l'existence, chez le très jeune enfant, d'une variété d'hypertrophie des amas lymphoïdes du pharynx dont la cause exclusive est l'irritation locale d'origine externe. Mais, dans les cas où il semble qu'on doive, de prime abord, attribuer le développement d'une hypertrophie à une diphtérie, à une scarlatine, à une rougeole, à une grippe, si l'on fait une enquête, on apprend le plus souvent qu'avant cette infection le sujet présentait des troubles fonctionnels qui révèlent la présence de végétations adénoïdes : ronflement pendant le sommeil, respiration buccale; mais on apprend, en outre, que ces symptômes se sont beaucoup accusés après la maladie infectieuse.

L'hypertrophie du tissu lymphoïde du premier âge se développe donc, en général, lentement, sans accidents aigus, sous l'influence d'une cause générale interne; mais, une fois développée, elle crée au niveau des amygdales palatines et pharyngée des régions faciles à infecter; portes d'entrée et foyers initiaux des maladies contagieuses qui débutent par les premières voies : diphtérie, rougeole, scarlatine, grippe, auxquelles je crois qu'il faut joindre la tuberculose. De plus, quand ces infections ont envahi secondairement les amygdales, l'hypertrophie de celles-ci devient en général plus considérable, donne des troubles plus sérieux et c'est le plus souvent à ce moment que le spécialiste est consulté et est amené à intervenir.

Ainsi l'hypertrophie des amygdales des jeunes enfants ne dépend pas, en général, de la répétition d'une irritation locale aiguë, mais d'une cause générale interne, qui agit insidieusement, lentement, progressivement, d'une manière chronique. Puisque, d'autre part, nous venons d'établir que cette hypertrophie coïncide à peu près toujours avec le rachitisme et que, dans sa forme habituelle, elle fait partie de la maladie rachitique, nous devons admettre que c'est là même cause générale, la même cause interne qui engendre à la fois les déformations osseuses et l'hypertrophie du tissu lymphoïde du pharynx (1).

Or, voici comment mes recherches personnelles m'ont conduit à concevoir l'étiologie du rachitisme.

Les causes efficientes du rachitisme acquis sont, par ordre de fréquence : 1° la dyspepsie gastro-intestinale chronique des nourrissons, due presque toujours à une alimentation défectueuse; 2° la syphilis héréditaire précoce; 3° les pyodermites chroniques (abcès sous-cutanés multiples à répétition indéfinie, suppuration prolongée d'une surface eczémateuse); 4° la broncho-pneumonie prolongée. Chacune de ces causes peut, à elle seule, engendrer le rachitisme; mais il arrive fréquemment que plusieurs d'entre elles s'associent et combinent leur action pour le produire. On voit donc que, en somme, la plupart des infections ou intoxications chroniques survenant dans les premiers temps de la vie peuvent créer le rachitisme acquis.

Quant à l'étiologie du rachitisme congénital, ce que nous en savons nous permet de la rapprocher de celle du rachitisme acquis; il semble, en effet, que le rachitisme fœtal puisse être produit par toutes les toxi-infections intra-utérines à action durable.

Ces causes sont d'autant plus efficaces, produisent des altérations du squelette d'autant plus sérieuses qu'elles atteignent des sujets prédisposés par l'hérédité, soit similaire (rachitisme familial), soit banale (tares des géniteurs), soit par de mauvaises conditions hygiéniques générales.

Quand le rachitisme a débuté, toutes les infections *aiguës* peuvent l'aggraver (non le créer, d'après mes observations); j'ai vu des rachitismes légers devenir très accentués à la suite d'une fièvre éruptive, d'une diphtérie, surtout lorsqu'elles étaient graves ou compliquées. Cette influence des maladies infectieuses se retrouve très fréquemment dans l'étiologie du rachitisme tardif; la reviviscence du rachitisme chez les grands enfants et les adolescents se produit très souvent à la suite d'une maladie aiguë : scarlatine, broncho-pneumonie, ostéomyélite.

Mais par quel mécanisme ces causes, c'est-à-dire les infections et les intoxications *chroniques* de la première enfance, peuvent-elles produire à la fois les altérations osseuses du rachitisme et l'hypertrophie des tissus lymphoïdes du pharynx? Ce mécanisme peut être conçu de deux manières : soit par la théorie de l'insuffisance thyroïdienne, soit par une autre théorie personnelle dont je vous donnerai, en terminant, un exposé substantiel.

Quoiqu'on n'ait pas formulé, croyons-nous, d'une manière précise, une théorie rattachant le rachitisme à l'hypothyroïdie par un lien d'effet à cause, le rachitisme a été considéré par quelques médecins, particulièrement M. Hertoghe (d'Anvers), comme ayant des rapports avec l'insuffisance de la glande thyroïde. D'autre part, ces mêmes médecins croient que l'hypertrophie des amygdales et surtout les végétations adénoïdes sont l'effet de l'hypothyroïdie. On pourrait donc supposer que les causes du rachitisme que je viens de vous énumérer, c'est-à-dire les infections et intoxications chroniques du premier âge, agissent sur la glande thyroïde, l'altèrent, déterminent un état d'hypothyroïdie plus ou moins durable, qui est l'origine commune des déformations

(1) P. Balme. De l'hypertrophie des amygdales palatines, pharyngée et linguale. (*Thèse de Paris*, 1888.)

(1) P. Balme (*loc. cit.*) a entrevu que c'est un même état général qui engendre à la fois les végétations adénoïdes et les déformations osseuses qui les accompagnent; mais il n'a pas vu que cet état est le rachitisme.

osseuses et de l'hypertrophie du tissu lymphoïde. Je crois devoir rejeter cette théorie.

Et d'abord quels sont les rapports du rachitisme avec l'hypothyroïdie? Il n'est pas douteux que les substances élaborées par le corps thyroïde ont un rôle stimulateur sur la croissance en général et particulièrement sur la croissance des os. Mais, de l'étude des jeunes myxœdémateux comme de celle des jeunes animaux éthyroïdés, il résulte que l'athyroïdie pure détermine un simple arrêt de l'ossification; elle n'est pas capable de créer du rachitisme vrai. Sans doute, il y a des cas où l'athyroïdie et le rachitisme coexistent chez le jeune enfant; mais ce n'est pas une raison pour confondre leurs effets.

On a avancé encore que l'on trouvait chez les rachitiques ce qu'on a appelé les « petits signes de l'hypothyroïdie » : peau épaisse, jambes en cylindre, cheveux rares, cassants et secs, hypothermie, asthénie générale, etc. La valeur de ces signes est très contestée (1); même en l'admettant, il est facile de répondre qu'un grand nombre de rachitiques en sont dépourvus; beaucoup ont la peau mince, les cheveux épais, une grande vivacité; certains ont même une légère hyperthermie. Quant aux bons effets du traitement thyroïdien dans le rachitisme, je ne les ai pas observés; mais, même si je les avais constatés, je n'en conclurais pas forcément que le rachitisme est dû à l'hypothyroïdie, j'invoquerais l'action favorable de la thyroïdine sur la nutrition générale, action banale et qu'on a relevée dans le traitement d'affections qui n'ont aucun lien avec l'hypothyroïdie. M. E. Meynier (de Turin), qui a essayé de l'opothérapie thyroïdienne dans le rachitisme, arrive à cette conclusion que le traitement a une action favorable sur les effets d'une hypothyroïdie accidentellement associée au rachitisme, mais non sur le rachitisme lui-même.

Quant à l'origine hypothyroïdienne de l'hypertrophie des amygdales palatines ou pharyngée du premier âge, bien qu'elle paraisse jouir de quelque faveur auprès de certains médecins, il ne m'est pas possible de l'accepter, d'abord parce que j'ai vu un grand nombre d'adénoïdiens qui ne présentaient aucun signe d'hypothyroïdie grande ou petite, ensuite parce que je n'ai jamais constaté une amélioration évidente par le traitement thyroïdien de l'hypertrophie des amygdales ou des végétations adénoïdes. Il est vrai que, dans le myxœdème congénital, cette hypertrophie des tissus lymphoïdes du pharynx est fréquente. Mais cela signifie qu'une même cause a pu agir à la fois sur le corps thyroïde et le tissu lymphoïde, et ne prouve pas que le trouble de celui-là ait engendré la lésion de celui-ci.

On ne peut donc expliquer la relation du rachitisme et de l'hypertrophie du tissu lymphoïde du pharynx par la théorie de l'hypothyroïdie.

Une seule théorie me paraît pouvoir expliquer ces rapports. Sans la développer ici longuement, — ce que je me réserve de faire plus tard — je vais vous en donner au moins la substance essentielle.

Je regarde le rachitisme comme le résultat des réactions de défense commune que provoquent les infections ou les intoxications chroniques dans la moelle osseuse très active du jeune enfant ou du fœtus. Ces réactions consistent dans la vascularisation et la prolifération de la moelle osseuse, prolifération qui ne reste pas limitée au canal diaphysaire des os longs ou aux aréoles du tissu spongieux, comme chez l'adulte ou le nourrisson non rachitique, mais qui envahit la canalisation haversienne et la couche sous-périostique. Cette prolifération provoque une résorption de la substance fondamentale de l'os, dont elle prend la place; elle dilate les canaux de Havers, dissocie les lames du tissu conjonctif et agrandit les aréoles du tissu spongieux; elle envahit surtout le cartilage en brisant la ligne d'ossification. C'est là le premier degré du rachitisme, celui que J. Guérin appelait stade d'*épanchement et de raréfaction*, celui qu'on appelle stade de *médullisation;* à l'œil nu, les lésions de l'os rachitique à ce premier degré consistent dans une rougeur plus vive, une raréfaction et un gonflement plus ou moins marqué du tissu osseux et la forme brisée de la ligne d'ossification dans la zone de conjugaison; à la loupe on voit, en outre, l'envahissement irrégulier du cartilage par les vaisseaux.

Mais cette prolifération n'a qu'un temps; la moelle osseuse paraît s'épuiser assez vite. Quand la réaction s'arrête, le processus de l'ossification recommence dans les parties creusées par la médullisation; toutefois ce processus va être anormal et insuffisant. Des ostéoblastes vont bien se disposer sur les travées osseuses qui restent ou sur les travées chondro-calcaires de la zone d'ossification; mais ces ostéoblastes, qui dérivent très probablement des cellules médullaires, participent sans doute à l'épuisement de la moelle; au lieu de prendre nettement la forme de cellules « araignées », à prolongements anastomosés, et de s'entourer d'une matière organique (osséine) qui s'infiltre de phosphate de chaux, elle reste sans prolongements et élabore de l'osséine imparfaite et dépourvue de calcaire ou à peu près; en un mot, il se forme du tissu « ostéoïde », qui reste à cet état sans tendre à l'ossification complète. Ce tissu se substitue à la moelle rouge, s'adosse à tout ce qui reste de l'os ancien et constitue ainsi ce que J. Guérin appelait le *tissu spongoïde* qui caractérise la seconde phase du rachitisme (1).

La suractivité de la moelle osseuse, qui est à l'origine du rachitisme, se produira d'autant plus facilement que le sujet est plus près de la vie fœtale, c'est-à-dire de la phase la plus créatrice de la moelle, et à une époque où les tissus réagissent sans mesure, d'une manière désordonnée, surtout chez certains individus prédisposés.

Un autre caractère de cette suractivité, c'est que, chez l'enfant, elle ne reste pas toujours limitée à la moelle osseuse; elle se généralise souvent aux autres organes hématopoiétiques. Chez l'adulte, sauf dans des cas graves ou spéciaux, la moelle suffit aux besoins de la défense de l'organisme et à la rénovation des éléments sanguins : la rate, les ganglions, les tissus lymphoïdes n'interviennent que par exception. Chez le jeune enfant, la différenciation des divers organes hématopoiétiques est moins accusée; aussi, chez lui, les ganglions lymphatiques, les tissus adénoïdes ou réticulés, la rate interviennent-ils souvent en même temps que la moelle; c'est ce que prouvent la fréquence très grande de la polyadénie et de l'hypertrophie des organes lymphoïdes, la fréquence relative de l'hypertrophie de la rate. Et voilà pourquoi les infections ou intoxications chroniques de la première enfance arrivent à se traduire par un syndrome spécial qui révèle l'effort de défense de l'organisme infantile et qui est caractérisé par des déformations osseuses, de l'hypertrophie des ganglions lymphatiques, des *amygdales palatines et pharyngée*, auxquelles se joint plus rarement l'hypertrophie de la rate.

Les déformations osseuses et la polyadénie peuvent exister seules, isolées; la chose est assez rare; le plus souvent, elles sont associées entre elles et l'hypertrophie des amygdales palatines et pharyngée ne s'observe guère dans les premières années sans quelque déformation osseuse et sans polyadénie. Quant à l'hypertrophie chronique de la rate, sur 64 sujets de moins de trois ans chez qui je l'ai constatée, 41 fois elle coexistait avec des déformations rachitiques; et dans cette statistique je compte des cas observés à une époque où je ne relevais pas les petites formes de rachitisme avec la même attention; l'hypertrophie de la rate paraît appartenir surtout au rachitisme syphilitique (2 fois sur 3). L'anémie, légère ou forte, qui s'observe dans presque tous les cas de rachitisme dépend des altérations des organes hématopoiétiques.

L'hypothèse que je viens de vous exposer, pour devenir une doctrine certaine, a encore besoin, je le sais, de certaines confirmations directes. Mais ce qui me l'a fait adopter, ce qui, au cours de mes études, m'y a toujours ramené, c'est que, par elle, s'explique le rachitisme, tel que je le conçois aujourd'hui; c'est que, par elle, des parties très obscures de l'histoire de cette maladie peuvent être comprises clairement. J'espère vous l'avoir montré en ce qui concerne les rapports du rachitisme avec l'hypertrophie chronique des amygdales palatines et pharyngée de la première enfance.

MÉDECINE PRATIQUE

L'adiposalgie.

Dans une étude d'ensemble sur les indurations sous-cutanées douloureuses signalées généralement par les masseurs sous le nom de cellulites ou de panniculites, M. le docteur Erik E. Faber (1) (de Copenhague) nous donne le tableau clinique complet de cette singulière affection.

L'adiposalgie consiste essentiellement en une sensibilité spontanée ou provoquée, mais limitée, du tissu cellulaire sous-cutané. La peau située au-dessus de ces points peut être le siège d'hyperesthésie, mais ce n'est pas une règle absolue. Au palper on s'aperçoit qu'au-dessous de ces régions douloureuses le tissu cellulaire sous-cutané est plus dur que dans les régions voisines ou dans les parties homonymes du côté opposé du corps; mais l'affection est parfois symétrique. Il peut arriver cependant que la sensibilité fasse défaut et c'est alors au cours d'un massage qu'on s'aperçoit de l'existence de ces indurations. Leur lieu d'élection est l'abdomen, au-dessous de l'ombilic, près de la ligne médiane; au niveau des membres elles siègent de préférence à la face postérieure des bras ou à la face externe des hanches; mais on peut les rencontrer presque partout. Les personnes qui en sont atteintes sont généralement grasses ou obèses et appartiennent en très grande majorité au sexe féminin; elles prennent peu d'exercice, soit par absence de goût, soit par suite de quelque affection des membres inférieurs (coxalgie, sciatique). Elles ont souvent la peau froide, sont extrêmement frileuses et, chez un grand nombre d'entre elles, on remarque une singulière facilité à faire des ecchymoses, notamment sous l'influence du massage. L'affection paraît faire défaut dans le cas de maladies très anémiantes et, entre autres, dans le cas de

(1) E. Gley. A propos des phénomènes dits d'« hyperthyroïdie » et d'« hypothyroïdie ». (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 1er juin 1907.)

(1) L'expression « tissu ostéoïde » correspond à un aspect microscopique; l'expression « tissu spongoïde » à un aspect visible à l'œil nu.

(1) Erik E. Faber. Adiposalgi. (*Hospitalstidende*, 26 juin et 3 juillet 1907.)

rhumatisme chronique grave ou de cardiopathie.

Différents troubles nerveux peuvent encore accompagner ces adiposalgies : crampes des écrivains, palpitations, angoisses. Très souvent on voit ces accidents disparaître en même temps que l'adiposalgie, ce qui prouve leur caractère secondaire, mais le phénomène inverse peut s'observer. Le diagnostic n'est donc pas toujours aisé. Cependant l'hystérie n'a généralement rien à voir dans ces adiposalgies et les indurations cellulaires ci-dessus signalées n'ont rien de commun avec les œdèmes nerveux, d'autant plus que dans l'état pathologique en question il n'y a pas à proprement parler d'œdème. Quant à l'adipose douloureuse de Dercum, elle s'associe d'ordinaire à l'hystérie, à l'affaiblissement de l'intelligence, à des psychoses diverses, ce qui n'est pas le cas de l'adiposalgie typique. Toutefois, par leur siège et les douleurs qu'elles provoquent, les indurations du tissu cellulaire sous-cutané peuvent donner lieu à des confusions avec les états les plus variés.

Comme il a été dit, l'affection est souvent désignée sous le nom de cellulite ou de panniculite, ce qui laisse entendre qu'il s'agit d'un processus inflammatoire; mais on n'a pas encore publié d'observation histologique prouvant qu'il en soit ainsi : les préparations dont on a fait parfois état dérivent de maladies étrangères, telles, par exemple, que la maladie de Dercum. On ne peut non plus incriminer le rhumatisme et encore moins l'arthritisme, cette vague diathèse qui comprend les neuf dixièmes des gens bien portants. D'autre part, la coexistence d'adiposalgies avec l'obésité donne à penser qu'il se produit par places une sorte de tassement des éléments graisseux, tassement qui peut tenir lui-même à des troubles vasomoteurs; la fréquence des crampes musculaires chez les adiposalgiques ne peut qu'aggraver ces troubles circulatoires, étant donné le rôle dévolu aux muscles dans la marche du sang veineux; une chose certaine, c'est que la cure des crampes fait souvent disparaître l'adiposalgie. Si l'on admet ces stases locales, il devient facile d'expliquer la présence des ecchymoses chez ces malades sous l'influence des moindres traumatismes. L'action du système nerveux n'est sans doute pas à nier, — les crampes, les spasmes et la nervosité de quelques sujets en sont la preuve — mais son rôle est encore à élucider.

Le traitement consiste dans le massage contre les indurations, dans les bains contre les spasmes musculaires, et surtout dans les cures d'amaigrissement; à ce dernier point de vue on réservera une large part à la marche et aux exercices du corps, vu les tendances sédentaires du plus grand nombre de ces malades. S'il existait quelque affection s'opposant à la marche, une sciatique, par exemple, on chercherait tout d'abord à en obtenir la guérison. Quant au massage, il ne faut point oublier que ce n'est pas une panacée : généralement, il soulage cette catégorie de patients, mais il ne les guérit pas.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Sur un nouveau cas de diabète hyperchlorurique, par M. J. Nicolas.

On sait que les sujets atteints de néphrite interstitielle peuvent, à certains moments, présenter une élimination de chlorure de sodium relativement élevée, en rapport d'ailleurs avec une forte ingestion de sel. Dans ces conditions, la fonction rénale, bien que profondément troublée, peut, à un examen superficiel, paraître normale au point de vue des chlorures, le malade « pissant du sel par regorgement » (Ambard et Beaujard). Parfois même, certains brightiques peuvent éliminer quotidiennement, pendant quelque temps, une quantité de chlorures très élevée, de sorte qu'il y a polyurie, pollakiurie, hyperchlorurie, en même temps que polydipsie, sécheresse de la peau, amaigrissement, perte de forces : c'est pour ces raisons que MM. J. Teissier et P. Courmont ont proposé de donner à un tel syndrome le nom de « diabète insipide hyperchlorurique au cours de la néphrite interstitielle ». L'observation publiée par M. Nicolas est un exemple de ce type clinique très rarement observé et encore peu étudié.

Il s'agit d'un homme de cinquante-deux ans, saturnin, et de plus alcoolique et paludéen, présentant le tableau classique de la néphrite interstitielle (polyurie, albuminurie nulle ou très légère, hypertrophie cardiaque, bruit de galop, hypertension artérielle, céphalée, absence d'œdèmes). Il existait de plus de la polydipsie, de la polyphagie, de l'amaigrissement; la quantité totale d'urine par vingt-quatre heures, mesurée pendant près de trois mois, oscillait entre 3 et 6 litres et même s'élevait parfois au delà. Quant au chiffre des chlorures, il variait de 14 à 29 grammes par vingt-quatre heures, les nombres les plus fréquemment notés étant aux environs de 20 grammes.

Etant donné que pendant une certaine période le malade avait été soumis à un régime alimentaire renfermant de 15 à 16 grammes de chlorure de sodium par jour, puis de 6 à 7 grammes, sans addition de sel aux aliments, l'auteur croit pouvoir en conclure que l'organisme a rendu une quantité de chlorure de sodium à peu près double de celle qui était ingérée.

Quoi qu'il en soit de cette interprétation, il est intéressant de noter jusqu'à quel point peut arriver l'hyperchlorurie, que celle-ci soit ou non rigoureusement parallèle à la chloruration alimentaire.

Chez ce malade, l'alimentation azotée étant très abondante, l'urée éliminée était presque toujours au-dessus de 40 grammes par vingt-quatre heures et monta, certains jours, jusqu'à 60 et même 70 grammes. Les phosphates restèrent aux environs de 4 grammes. Il faut ajouter que l'épreuve du bleu de méthylène montra une prolongation notable de l'élimination du bleu qui prit le type polycyclique continu, si fréquent dans la néphrite interstitielle. A l'épreuve de la phloridzine il y avait une légère réduction de la liqueur de Fehling une heure après l'injection seulement.

L'auteur, qui semble rejeter l'hypothèse d'une néphrite saturnine confirmée, pense que dans ce cas « le rein est seulement insuffisant avec hyperfonctionnement »; il admet de plus, qu'il y a une modification plus ou moins prononcée dans le fonctionnement cellulaire de tous les tissus, qui seraient incapables de fixer et de retenir le chlorure de sodium de leur constitution biochimique. (*Lyon méd.*, 4 août 1907.) — CH. A.

Pancréatite aiguë hémorrhagique avec stéatonécrose disséminée de la graisse sous-péritonéale, par M. F. Dévé.

Les observations de stéatonécrose abdominale en rapport avec une pancréatite hémorrhagique sont déjà suffisamment nombreuses pour permettre une étude d'ensemble de cette affection, mais il ne semble pas qu'on ait signalé jusqu'ici la dégénérescence graisseuse du foie coexistant avec la stéatonécrose abdominale : c'est à ce titre surtout qu'est intéressante l'observation de M. Dévé, qui, par ailleurs, est fort instructive tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique.

Un homme de vingt-six ans, légèrement obèse, non alcoolique, non saturnin, non tabétique, et n'ayant aucun antécédent gastrique ni abdominal, fut pris brusquement, au milieu d'une santé en apparence parfaite, d'une violente douleur au creux épigastrique. Cette douleur, bientôt suivie de vomissements, devint rapidement atroce et l'on vit apparaître du ballonnement épigastrique, tandis que la partie sous-ombilicale de l'abdomen demeurait dépressible et indolente; le facies prit un teint plombé, les matières et les gaz s'arrêtèrent, il n'y avait pas de fièvre. On pensa à une péritonite par perforation causée peut-être par un ulcère du duodénum, et l'on intervint vingt-cinq heures après le début des accidents : on trouva dans l'abdomen une sérosité hémorrhagique; on découvrit, en outre, de petites taches blanches disséminées sur l'épiploon et le mésentère; on constata enfin, profondément, l'existence de suffusions hémorrhagiques rétropéritonéales paraissant surtout localisées dans l'étage supérieur de l'abdomen : on fit alors le diagnostic de stéatonécrose diffuse due à une pancréatite hémorrhagique.

Le malade étant mort quelques heures après l'intervention, l'autopsie confirma pleinement ce diagnostic. Les épiploons, le mésentère et le mésocôlon étaient parsemés de grains adipeux nécrosés, mais la graisse sous-cutanée et la graisse médiastinale étaient absolument indemnes de tout îlot nécrotique. Le pancréas était volumineux et complètement hémorrhagique : l'hémorrhagie avait diffusé dans le tissu rétropéritonéal et dans l'atmosphère adipeuse du rein gauche; le canal de Wirsung ne contenait pas de calculs et l'ampoule de Vater était libre. Enfin le foie était volumineux, jaune et complètement gras avec des taches ecchymotiques superficielles : l'examen histologique montrait l'aspect en « moelle de sureau » caractéristique de la stéatose hépatique marquée.

L'examen histologique de fragments d'épiploon recueillis pendant l'opération montra qu'aux endroits où la graisse était nécrosée les cellules dont les noyaux ne se coloraient plus étaient remplies par une substance amorphe colorée en rose violacé et ne contenant pas de cristaux d'acides gras : il s'agissait peut-être d'un savon insoluble. Il existait, de place en place, quelques zones hémorrhagiques.

M. Dévé insiste sur quelques particularités cliniques qui, dans certains cas, pourraient permettre de porter un diagnostic exact avant l'intervention : le début subit par une douleur en coup de poignard au creux épigastrique, le ballonnement et la douleur circonscrits à la région sus-ombilicale, la *lenteur du pouls*, qui était dur et concentré comme dans la colique de plomb, l'apyrexie complète, sans hypothermie, sont autant de signes relativement rares dans les péritonites. Il en était de même du facies, qui était à la fois pâle et cyanotique dès le début des accidents; quant à la douleur elle était plus intense et plus irradiée que celle de la péritonite, se rapprochant de la douleur de la colique saturnine ou de la crise gastrique tabétique et due probablement à l'irritation du plexus solaire.

Le diagnostic clinique de l'affection n'est donc pas impossible; au moment de l'intervention, il est réellement très facile, comme l'ont fait remarquer MM. Lenormant et Lecène, par les deux signes caractéristiques suivants : l'épanchement péritonéal séro-hématique et la présence de taches blanches, laiteuses, souspéritonéales, tranchant sur le fond jaune de la graisse, telles que M. Dévé a eu l'occasion d'en observer, non seulement dans le cas présent, mais encore dans un autre fait où l'on était intervenu chirurgicalement pour une occlusion intestinale qui n'existait pas et aussi chez un mouton saisi à l'abattoir comme atteint de péritonite tuberculeuse. (*Normandie méd.*, 1er et 15 avril 1907.) — CH. A.

Abcès à amibes des deux joues, par MM. L. Dubar et M. Leroy.

Si divers auteurs ont signalé, en dehors de l'infection dysentérique, l'existence de suppurations provenant de la pullulation des amibes dans différents viscères (poumons, organes génito-urinaires), les observations qui font mention d'amibes dans la cavité buccale et les régions connexes sont extrêmement rares, certaines même discutables.

Le cas relaté par MM. Dubar et Leroy constitue un exemple des plus nets d'abcès amibien des deux joues, et montre qu'il est nécessaire, en présence d'une suppuration dont l'origine est incertaine, de mettre en œuvre ces techniques particulières pour l'étude de ces agents infectieux trop peu connus. Il s'agissait d'un homme de vingt cinq ans, ayant eu de petits abcès des gencives, qui avaient guéri

sans incident; six mois après il apparut, à la face externe et à la face interne des joues, des phlyctènes qui crevèrent et donnèrent issue à un pus fétide séreux et sanguinolent; en même temps, le malade fut pris de phénomènes généraux graves : fièvre intense, anorexie absolue, constipation. On porta le diagnostic d'érysipèle et l'affection fut traitée en conséquence. La suppuration se tarit et le malade put se croire guéri, lorsque, bientôt, un petit abcès se fit jour à la joue droite, contre lequel, sans succès, on pratiqua des injections d'éther iodoformé et de teinture d'iode.

Un mois plus tard, survint un gonflement de la joue gauche qui s'abcéda et s'ouvrit dans la cavité buccale. L'écoulement purulent était intermittent des deux côtés, reparaissait toutes les trois semaines environ et ne déterminait ni douleurs ni phénomènes généraux.

L'exploration des trajets fistuleux montrait que l'os n'était pas le siège de la suppuration; de plus, l'aspect extérieur des fistules ne rappelait en rien celui d'un abcès tuberculeux, le pus n'était pas celui de l'actinomycose et ne contenait pas de grains jaunes. Pensant qu'un agent microbien spécial pouvait être la cause de cette affection singulière, M. Dubar demanda à M. Verdun d'examiner le pus. On put constater alors que ce dernier était amicrobien et renfermait un certain nombre d'amibes vivantes (1).

L'intervention chirurgicale, consistant en la dissection et l'ablation des trajets fistuleux, amena assez rapidement la guérison. (*Echo méd. du Nord*, 11 août 1907.) — J. LH.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Contribution à la pathologie et au traitement de la rectite purulente et ulcéreuse, par M. E. Ruge.

Le travail de M. Ruge est basé sur les 75 faits de rectite purulente et ulcéreuse, observés, au cours des dix-sept dernières années, dans le service de M. Körte, à l'hôpital Urban, de Berlin : l'auteur publie les 75 observations, il les commente et il en tire des conclusions intéressantes, quant à l'évolution et à la pathogénie du processus morbide et surtout à la thérapeutique.

Ce terme de rectite purulente et ulcéreuse a l'avantage de ne rien préjuger de la nature de l'affection; sous cette dénomination se rangent, du reste, tous les cas qui sont étiquetés, ailleurs, rectites syphilitiques, rétrécissements syphilitiques du rectum. Le rétrécissement, simple ou multiple, existait, ici, chez 63 des 75 malades. Il semble, d'après le relevé des âges, que la rectite soit surtout fréquente de trente à cinquante ans, mais, si l'on tient compte de sa très longue durée et que l'on cherche à déterminer à peu près le début des accidents graves, on trouve, en fait, que ce début remonte le plus souvent à l'âge de trente à quarante ans; 66 fois ce début fut à peu près déterminé : chez 14 malades, les accidents dataient de un an; chez 17, de un à trois ans; chez 14, de trois à six ans; chez 12, de six à dix ans; chez 6, de dix à quinze ans; chez 3, de dix-sept à trente ans; ces chiffres font ressortir la ténacité extrême, du reste, bien connue, de ces rectites ulcéreuses et des rétrécissements qu'elles entraînent.

Quant à ces rétrécissements, dans un quart des cas où le rectum a pu être examiné en totalité, sur le cadavre ou après extirpation, on a découvert qu'ils étaient, en réalité, multiples. C'est un point à retenir : la stricture la plus serrée ou la stricture unique siège, d'ordinaire, à la jonction de la portion anale et de la portion pelvienne du rectum; 6 fois seulement, dans les 63 observations de rectite avec rétrécissement ici rapportées, le pôle inférieur de ce rétrécissement était à plus de 6 centimètres de l'anus.

Comme le fait remarquer M. Ruge, l'analyse histologique minutieuse de pièces fraîches permettrait, seule, au moins dans certains cas où les lésions secondaires ne sont pas trop avancées, d'obtenir des notions précises sur la nature de l'affection, qu'on attribue, autrement, sans raison suffisante, à la syphilis, à la dysentérie, à la tuberculose, à la blennorrhagie, au chancre mou; or, cet examen de pièces fraîches n'a été possible que depuis les opérations d'extirpation. L'auteur rappelle que, sur 17 rectums ainsi enlevés chirurgicalement, M. Rieder avait découvert des lésions veineuses, d'origine syphilitique probable; lui-même a pu étudier 18 pièces de ce genre : 2 fois, il s'agissait de tuberculose, 4 fois, de lésions inflammatoires chroniques, sans aucun caractère précis; 12 fois, il existait une destruction de la muqueuse, des lésions veineuses, des lésions artérielles, et même de petites formations gommeuses, qui, d'après M. Ruge, ne laisseraient aucun doute sur l'évolution d'un processus syphilitique; il convient d'ajouter que 39 des malades étaient nettement en puissance de syphilis. Tout en insistant, avec raison, sur ces résultats anatomo-pathologiques, l'auteur conclut sagement qu'en réalité, la rectite purulente et ulcéreuse est bien une « entité morbide », cliniquement, mais qu'elle paraît relever d'étiologies diverses.

Il en vient alors à la question si complexe du traitement, et cette série de 75 observations fournit des éléments fort importants d'appréciation. Tout d'abord, 24 malades n'ont été l'objet d'aucune intervention, 6, d'ailleurs, étaient dans un état si grave que la mort survint dès leur entrée dans le service; les autres furent traités par les lavages rectaux, la cautérisation des ulcérations accessibles, la dilatation des rétrécissements aux bougies; la cure dura des mois; 2 d'entre eux moururent, quelques-uns furent améliorés, aucun ne guérit. Ce résultat n'a rien que d'ordinaire. Chez 17 autres patients, l'anus contre nature fut pratiqué; 9 fois, la colostomie latérale, 8 fois, l'anus artificiel avec exclusion du bout inférieur, réalisé par la section transversale complète de l'S iliaque et l'abouchement isolé des deux bouts à la paroi, ce dernier procédé étant le plus efficace, bien que rendant plus malaisée la fermeture ultérieure de l'orifice; voici les suites : 5 morts, du reste, non opératoires; 7 malades plus ou moins améliorés, et conservant leur anus contre nature; 4 malades guéris, avec occlusion ultérieure de l'anus temporaire (guérisons datant de plus d'un an), un cinquième, guéri également, mais avec persistance de l'anus anormal, le bout sous-jacent du rectum s'étant considérablement rétracté. La rectotomie postérieure a été faite 15 fois; 2 fois, il ne s'agissait que de la rectotomie basse, avec suture consécutive, en travers, pour une stricture, avec ulcération, de la portion anale : 1 guérison, 1 récidive; 13 fois, c'était à la rectotomie postérieure très haute et sans réunion que l'on avait eu recours; 4 opérés succombèrent, 1 autre fut perdu de vue, il n'y eut aucun résultat dans 1 cas, une certaine amélioration dans 3, une guérison, constatée une ou plusieurs années après, dans 4 : un de ces derniers opérés conservant, du reste, l'anus contre nature que l'on avait combiné à la rectotomie, et s'étant refusé à l'intervention complémentaire.

Voilà donc des suites opératoires évidemment médiocres, telles, d'ailleurs, qu'on est accoutumé à les voir dans cette redoutable affection, et des guérisons qui, pour être rares, n'en sont pas plus sûres, car les récidives lointaines ont été observées plusieurs fois. L'extirpation du rectum a donné des résultats bien supérieurs : 19 fois elle a été pratiquée; 1 malade est mort de l'opération, 1 autre est mort, six mois après, de phtisie; 17 ont quitté le service, guéris, 12 avec une continence complète, 3 avec une continence bornée aux matières solides, 2 avec un anus incontinent; 10 ont été revus, chez l'un d'eux les ulcérations avaient récidivé dans les premiers mois, chez les 9 autres, la rectite demeurait guérie, au bout d'un à deux ans, chez 5, de trois, cinq, dix, quinze ans, chez chacun des 4 autres; un seul avait de l'incontinence stercorale, chez tous les autres les fonctions étaient régulières.

On ne saurait nier que ces faits ne plaident singulièrement en faveur de l'extirpation, et que M. Ruge ne soit autorisé à conclure qu'elle représente la méthode de choix, au moins lorsque l'état général permet encore d'y recourir, que les ulcérations ne remontent pas trop haut, jusque dans l'S iliaque, et que le mésocôlon iliaque rétracté n'entrave pas l'abaissement de l'S jusqu'à l'anus : ce dernier point peut être vérifié au cours de la colostomie préliminaire, qui est toujours de bonne pratique, sous la réserve, naturellement, qu'elle porte sur un segment très élevé du côlon iliaque. Comment faire cette extirpation du rectum? La maladie étant beaucoup plus fréquente chez la femme, M. Ruge recommande le procédé d'extirpation vagino-périnéale, dont voici les temps principaux : incision large du raphé médian rétro-anal, jusqu'au coccyx; désarticulation du coccyx; au besoin, résection de la pointe du sacrum; section de la paroi postérieure du vagin, un peu à gauche de la ligne médiane, et prolongement de l'incision sur le pourtour de l'anus; libération du rectum, de bas en haut : c'est là le temps difficile de l'opération; on prolonge la libération jusqu'à l'S iliaque, qu'on mobilise, après ouverture du péritoine, en liant et sectionnant la partie déclive de son mésocôlon; lorsqu'il est devenu suffisamment « abaissable », on ferme tout de suite le péritoine; ablation du rectum entre deux clamps, l'inférieur étant placé, autant que possible, au-dessus de la portion sphinctérienne, qui est alors conservée et assure une meilleure continence ultérieure; abaissement du bout intestinal supérieur et réunion de ce bout à la zone sphinctérienne. La plaie vaginale est suturée, l'incision postérieure est réunie également par des fils profonds et superficiels : les incisions para-anales sont laissées béantes, à leur partie moyenne, et tamponnées, « à la Mikulicz ». On maintient la constipation jusqu'au huitième ou dixième jour; la guérison locale est, d'ailleurs, plus rapide qu'à la suite des extirpations rectales pour cancer; toutefois, on voit se produire, de temps en temps, un point de nécrose au niveau du bout intestinal supérieur, abaissé, et une désunion locale de la suture supra-anale : l'accident est survenu 4 fois, il donna lieu à une fistule rectale, qui finit par se fermer seule.

Tel est le procédé d'extirpation vagino-périnéale, qui a été utilisé 11 fois, sur les 19 malades traités par l'extirpation du rectum, et auquel M. Ruge donne la préférence; dans les autres cas, on a eu recours aux autres pratiques connues, 2 fois à l'incision rétro-rectale, 1 fois à l'incision périnéale transverse, 2 fois à l'incision circulaire, intra-rectale, au-dessus de l'anus et à l'abaissement du rectum par le canal anal, dilaté et conservé; 2 fois, à une technique atypique, une rectotomie postérieure ayant été, antérieurement, pratiquée; enfin, dans 1 cas, l'extirpation eut lieu par la double voie combinée, abdomino-vagino-périnéale, l'S iliaque fut mobilisée par le ventre, et le rectum enlevé, en totalité, par l'incision vagino-périnéale ci-dessus décrite, et la malade, finalement, guérit. Cette dernière méthode permettrait d'intervenir dans les cas d'ulcérations très élevées et de rétraction du mésocôlon iliaque, dont il était question plus haut. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1907, LXXXIII, 2.) — L.

Streptocoques et thrombose; recherches expérimentales sur les conditions de production des thromboses veineuses à streptocoques, par M. H. von Bardeleben.

Depuis assez longtemps déjà on a proposé et sans grand succès pratiqué la ligature des veines du petit bassin dans le cas d'infection puerpérale; on espérait de la sorte arrêter l'évolution du processus infectieux, quand il avait pour point de départ des thromboses

(1) MM. Verdun et Bruyant (*Echo méd. du Nord*, 11 août 1907) ont constaté que ces amibes avaient une dimension moyenne de 30 à 35 μ et qu'elles émettaient des pseudopodes gros et courts; les caractères microscopiques de ces éléments ne permirent pas de les identifier avec aucune des amibes observées jusqu'ici chez l'homme. — J. LH.

utérines ou péri-utérines. Dans le présent travail M. von Bardeleben s'est proposé de rechercher les causes des insuccès et de préciser les indications de ce mode thérapeutique. Ses expériences ont essentiellement porté sur les veines jugulaire et auriculaire du lapin.

Les injections de streptocoques virulents autour ou à l'intérieur des veines sont incapables de créer par elles seules des thromboses. Si l'injection est faite autour du vaisseau, les microbes n'arrivent pas à traverser les tuniques veineuses et, si l'injection est faite à l'intérieur, il se produit une infection rapidement mortelle; c'est même ce qui se produit dans le premier cas, bien qu'un peu plus lentement, car les streptocoques envahissent finalement le système circulatoire par l'intermédiaire des voies lymphatiques.

Il n'en est plus de même si l'on provoque la stase veineuse en interceptant une veine entre deux ligatures (tout en laissant intacte la peau qui la recouvre). Si dans un segment ainsi isolé on injecte des streptocoques virulents, la coagulation est déjà en bonne voie quatorze heures après l'inoculation et, dans les trois jours qui suivent, les animaux succombent à une infection généralisée. Pendant ce temps il se développe de l'œdème inflammatoire tout autour de la veine et dans le liquide de cet œdème on trouve de nombreux streptocoques, mais peu de leucocytes macro ou microphages. Quant à la coagulation, elle s'étend dans la veine du côté centrifuge, ce qui tient simplement à ce que dans la direction centripète la veine est généralement revenue sur elle-même et vide de sang. Les streptocoques diffusent donc en tout sens et, dès qu'ils sont parvenus dans le tissu cellulaire entourant la veine, l'infection se généralise par la voie lymphatique, comme première étape, et devient rapidement mortelle. Quand on enlève les ligatures, après coagulation, le résultat est le même et la propagation des coagulations se fait par le bout distal et par l'intermédiaire des anastomoses, car il est le seul à peu près qui contienne du sang en état de stase.

D'après ces premières constatations, il est permis de penser que la thrombose est due à la facilité qui est offerte au streptocoque d'agir sur le sang à dose massive. Cette idée se trouve justifiée par l'expérimentation : alors que l'injection intraveineuse des doses mortelles *minima* de streptocoques ne produisent pas de thrombose, les injections de doses énormes — par exemple de 10 c.c. pour un lapin de 1 kilo — produisent une mort foudroyante (en huit heures) et on trouve alors des caillots dans presque toutes les grosses veines.

Lorsque, dans un segment veineux isolé par ligature, on vient à injecter des cultures non virulentes de streptocoques, il se produit également une thrombose; mais la réaction inflammatoire périveineuse et la fièvre qu'on observe avec des microcoques virulents font généralement défaut et tous les animaux survivent d'ordinaire à l'expérience. Par contre, si, au bout de vingt-quatre heures, l'on vient à injecter dans le péritoine de souris les streptocoques provenant de ces inoculations avirulentes, on s'aperçoit que ces microorganismes ont légèrement augmenté de virulence; toutefois, au bout de quelque temps ils reviennent à leur état primitif et finissent par périr. Le streptocoque possède donc par lui-même des propriétés thrombosantes.

Au point de vue de la rapidité de la mort, les différents modes d'infection dont il a été question peuvent se classer ainsi : d'abord les injections intraveineuses, puis les infections par voie lymphatique (injections périveineuses) et enfin les infections survenant à la suite de l'injection de streptocoques dans un segment veineux isolé par ligature. Par des ligatures à distance ou par l'amputation de l'oreille on peut retarder la mort de quelques jours. En tout cas, il ressort de cette comparaison que les parois vasculaires doivent constituer un obstacle assez sérieux à la diffusion des streptocoques et que la thrombose est un moyen de défense de l'organisme pour arrêter leur progression.

La résistance des parois veineuses à l'infection peut d'ailleurs se prouver directement : l'expérience, il est vrai, est d'une réussite difficile, mais semble démonstrative. Si, après avoir disséqué une veine, on l'entoure d'une petite membrane de collodion — suffisamment ancienne pour ne pas agir antiseptiquement — et au centre de laquelle on a déposé quelques colonies de streptocoques, on constate que ces colonies n'agissent que d'une façon presque négative. Si, par hasard, en se multipliant, les microbes finissent par arriver sur les bords de la membrane, ils s'y heurtent à une épaisse et infranchissable barrière de leucocytes. Dans ce cas ou bien ils succombent, ou bien ils se portent dans une autre direction, c'est-à-dire du côté de la paroi veineuse; à la longue ils finissent alors par déterminer une thrombo-phlébite dans la veine dont le cours du sang, sous l'influence des conditions de l'expérience et du manchon leucocytique qui l'entoure, s'est forcément ralenti. Les streptocoques avirulents sont incapables de réaliser cette perforation.

Si l'on transporte ces données expérimentales en pathologie puerpérale, on peut concevoir de la façon suivante le mécanisme des infections. D'une façon ou de l'autre, les streptocoques pénètrent dans la cavité utérine et la caduque; là, il est très improbable qu'ils traversent les parois veineuses. Pour cela, il faudrait, en effet, qu'ils fussent très virulents (les avirulents en étant incapables). Mais, s'ils sont très virulents, ils trouvent dans les espaces lymphatiques des voies tout ouvertes ou bien plus aisées à franchir que les veines avec leurs parois résistantes. Des espaces lymphatiques ils vont donc parvenir dans la grande circulation et une septicémie généralisée en résultera, avant qu'ils aient eu le temps de produire des thromboses. En pareil cas donc les thromboses sont nulles ou tardives et la ligature des veines du petit bassin devient alors bien inutile.

Pour concevoir une infection puerpérale à thrombo-phlébites comme lésion initiale et demeurant localisée suffisamment longtemps, il faut donc imaginer des streptocoques de virulence faible, que la barrière lymphocytique arrêterait et maintiendrait par conséquent dans le voisinage des veines. Il se pourra d'ailleurs que leur pénétration soit facilitée par les simples bouchons fibrineux qui ferment les orifices veineux du côté de la cavité utérine ou même par leur béance, supposé que la matrice ait des tendances atoniques. D'autre part, si l'on se rappelle que les streptocoques avirulents développés à l'intérieur des thromboses augmentent légèrement de virulence, on peut concevoir comment ces streptocoques, une fois parvenus dans les veines, peuvent y renforcer progressivement leur action et amener peu à peu soit la suppuration, soit l'extension du thrombus. Toutefois, M. von Bardeleben n'a pu réussir à cultiver un streptocoque de virulence moyenne et qui fût capable de produire les accidents locaux en cause. L'idéal clinique est donc d'arriver à reconnaître ces cas d'infection relativement mitigée, les seuls dans lesquels la thrombo-phlébite présente une existence d'abord locale, les seuls par conséquent où la méthode des ligatures puisse se flatter d'arrêter la marche de la pyohémie.

Au point de vue du mécanisme des coagulations sanguines, il est aisé de démontrer qu'elles exigent pour se produire la présence des leucocytes, car on peut en observer même dans les liquides dépourvus d'érythrocytes. D'autre part, les expériences sur les streptocoques avirulents montrent que le streptocoque, en tant que streptocoque, sécrète une substance capable de dégager le ferment coagulant contenu dans les leucocytes; c'est sans doute en les détruisant qu'il y parvient. Les streptocoques morts ne peuvent déterminer des coagulations; les produits de filtration (toxines) en sont également incapables. Il semble donc que la toxine capable de « cytolyser » le leucocyte et d'en dégager le ferment ne soit sécrétée par le streptocoque vivant, que quand il est en présence du leucocyte. Cette action réciproque du globule blanc et du streptocoque est bien mise en évidence par l'expérience suivante : si l'on injecte dans le péritoine d'une souris des streptocoques avirulents qui avaient été d'abord déposés dans la plèvre d'animaux rendus pleurétiques par une injection d'aleurone, on tue cette souris et pourtant, à l'autopsie, on trouve le sang du cœur stérile. Le liquide pleurétique de l'expérience précédente, après filtration, est également mortel et pourtant l'épanchement de la pleurésie à l'aleurone, d'une part, les streptocoques avirulents, d'autre part, sont sans action sur les animaux de contrôle. Par conséquent, les streptocoques agissant sur les leucocytes déterminent un poison spécial, mais qui ne se produit qu'à ce moment seulement. Il est à noter que la même expérience répétée avec des streptocoques virulents donne lieu à une production moindre de toxine. L'action biologique d'un streptocoque et la sécrétion de la toxine en question ne sont donc pas parallèles. On peut en déduire que le streptocoque, dans sa lutte contre le leucocyte, agit tout d'abord et surtout par lui-même et que c'est seulement quand il se sent insuffisant qu'il cherche à augmenter son action par la sécrétion des toxines. La surproduction en toxines est donc une preuve de la faiblesse des streptocoques. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1907, LXXXIII, 1.) — R. DE B.

La suette miliaire au point de vue anatomique, étiologique et épidémiologique, par M. A. WEICHSELBAUM.

La réapparition récente de la suette miliaire dans la région des Charentes ayant de nouveau attiré l'attention sur cette maladie (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 13-18), il nous paraît intéressant de résumer brièvement les observations que M. Weichselbaum a eu l'occasion de recueillir au cours de trois épidémies de suette miliaire en Autriche.

L'auteur estime que, si les notions épidémiologiques qui ont cours sur cette maladie sont généralement exactes, il s'en faut, cependant que certaines conditions locales (humidité) et l'influence des saisons (printemps et été) jouent toujours le rôle étiologique prédominant qu'on tend à leur attribuer.

La suette miliaire constitue incontestablement une affection autonome, comme le prouvent suffisamment son évolution épidémiologique, ainsi que le tableau clinique et les constatations anatomo-pathologiques qui la caractérisent. Toutefois, tant que l'existence d'une épidémie n'est pas établie, le diagnostic peut rester assez malaisé, et des confusions ont maintes fois eu lieu, soit que, par erreur, on ait cru avoir affaire à la suette miliaire, soit que celle-ci ait été, au contraire, méconnue. Dans un certain nombre d'épidémies, la suette paraît avoir été précédée de scarlatine, de rougeole ou de rubéole : il se peut que, là, encore, il y ait eu une simple erreur d'interprétation.

Les éléments éruptifs de l'exanthème, y compris les vésicules à contenu transparent ou lactescent, ne sont pas dus à une rétention de la sueur, mais résultent d'une altération inflammatoire de la peau. Cette constatation anatomo-pathologique n'exclut pas, toutefois, l'existence possible d'un certain rapport entre l'hypersécrétion sudorale et l'éruption : tout comme cela s'observe dans d'autres maladies infectieuses, l'agent pathogène de cette affection ou ses toxines sont, peut-être, éliminés avec la sueur et agissent alors sur la peau en en favorisant la phlegmasie.

L'emphysème de la peau et d'autres tissus qui se produit si rapidement sur les cadavres de sujets ayant succombé à la suette, et que l'on considère comme un phénomène caractéristique, doit être mis sur le compte de l'activité du bacille de Fränkel-Welch, qui, après la mort, se répand avec une rapidité surprenante dans le sang et dans les organes, et y pullule abondamment.

La transmissibilité de la suette miliaire par la contagion, qui jadis avait maintes fois été mise en doute, ne saurait guère être contestée, mais il faut reconnaître que la contagiosité de cette maladie n'est habituellement pas très élevée.

Au point de vue étiologique, on constate que la suette a une prédilection marquée pour le sexe féminin, ce qui tient, peut-être, à l'influence de la menstruation et de la puerpéralité. Il importe, toutefois, de tenir compte que les affections puerpérales s'accompagnent assez souvent d'éruption miliaire de sudamina, que l'on ne doit pas confondre avec la suette. (*Zeitsch. f. klin. Med.*. 1907, LXII.) — L. CH.

Un cas de rétention d'urine hystérique, de longue durée, par M. J. Raimist.

Si la rétention d'urine hystérique ne constitue pas, en clinique, une rareté, il est, par contre, tout à fait exceptionnel, d'observer la persistance de ce symptôme. M. Binswanger affirme bien que dans les cas sévères, la rétention peut durer plusieurs semaines et l'observation de M. Zuckerkandl où elle persista pendant un an et demi est relevée par les classiques, mais, ainsi que le fait remarquer M. Dejerine, la durée de la rétention d'urine hystérique est dans la règle de un à deux jours au plus.

L'observation très détaillée rapportée par M. Raimist est un exemple fort remarquable de rétention d'urine de nature hystérique qui ne céda qu'au bout de vingt-deux mois.

Il s'agit d'un Israélite de seize ans, qui, pendant les massacres de Kichinev (1903), dut se réfugier dans une cave pour échapper aux révoltés et qui resta ainsi, angoissé par la peur, sans prendre de nourriture pendant trois jours. Une semaine après sa délivrance, le patient ressentit quelques crampes dans les jambes en même temps que la marche devint difficile; enfin, il perdit l'usage de ses membres inférieurs pendant deux ans et demi.

Un jour qu'il était couché dans son lit, les jambes paralysées, ce jeune homme ressentit soudain des battements de cœur, puis quelques heures plus tard il essaya en vain d'uriner. Un médecin consulté le fit transporter dans une maison de santé où l'on pratiqua le cathétérisme de la vessie. Bientôt le malade apprit l'usage de la sonde et il se sonda seul plusieurs fois par jour. Lorsque M. Raimist eut l'occasion de l'examiner, il n'existait plus de paraplégie, mais la rétention était aussi complète qu'à son début. Le patient portait sur lui son cathéter, enveloppé d'un mouchoir sale, et s'en servait facilement sans éprouver de gêne ni de douleur quelconque. On le prévint alors qu'on allait procéder à un traitement par l'électricité, traitement qui le mettrait en état de pouvoir uriner seul, sans cathétérisme. Pendant les quinze premières minutes de la faradisation du périnée et de la région sus-pubienne, le malade se livra à des essais d'évacuation vésicale qui restèrent infructueux, mais pendant les quinze minutes qui suivirent, quelques gouttes apparurent au méat, puis l'urine coula assez facilement. La miction donnait lieu à une vive douleur, localisée sur le trajet de l'urèthre.

Dans les jours qui suivirent, le malade put uriner deux ou trois minutes après la faradisation et, une semaine plus tard, la miction était possible rien que par l'application du pinceau sur la région périnéale, sans que le courant fût lancé; le bruit de la machine électrique suffisait à produire le résultat cherché. Trois semaines plus tard, le malade put uriner spontanément, en dehors de la présence du médecin, deux ou trois fois par jour et quelquefois la nuit. Les douleurs qui accompagnaient les premières mictions volontaires avaient complètement disparu. L'urine était modifiée, tant dans son volume que dans sa constitution. Au début du traitement électrique, la quantité était seulement de 300 à 400 c.c., puis elle atteignit 500 et 700 c.c. La densité de l'urine oscillait entre 1,006 et 1,015, les quelques traces d'albumine qu'on y rencontrait au début disparurent complètement et l'examen microscopique ne permit pas de déceler d'éléments anormaux.

La guérison de cette rétention ne se démentit point et le malade écrivait plusieurs mois après sa sortie de l'hôpital qu'il urinait librement et sans douleur.

D'après l'auteur, il s'agit bien ici d'une rétention d'urine de nature hystérique. En effet, le sujet est un grand hystérique et présenta plusieurs accidents pathognomoniques de la grande névrose : la paraplégie qui précéda l'apparition de la rétention peut être comptée comme une manifestation de l'hystérie; un rétrécissement véritablement punctiforme du champ visuel, constaté par M. Raimist, constitue également un stigmate d'une valeur indiscutable.

Mais la rétention d'urine pourrait être une manifestation d'un autre ordre et ne pas reconnaître la même pathogénie que la paraplégie et le rétrécissement du champ visuel. Toutefois étant donnés son apparition soudaine, sans cause, son évolution et son mode de guérison, il semble bien qu'on soit en droit de la considérer comme un véritable accident hystérique. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 16 juillet 1907.) — J. LH.

Eclampsie sans convulsions, par M. P. Reinecke.

Au cours de ces dernières années, on a signalé un certain nombre de cas d'un état morbide survenant pendant le travail ou *post partum* et qui, tant par son évolution clinique que d'après les lésions anatomo-pathologiques dont il s'accompagne, doit être envisagé comme une éclampsie sans crises convulsives (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 303). Les altérations que l'on trouve en pareille occurrence sont, en effet, presque toutes celles qui caractérisent l'éclampsie, à savoir lésions du parenchyme rénal, nécroses multiples, hémorrhagiques ou anémiques, du foie, dégénérescences parenchymateuses multiples, nécroses et foyers hémorrhagiques dans le myocarde, foyers de ramollissement et hémorrhagies dans le cerveau, ainsi que thromboses multiples dans les organes internes.

M. Reinecke estime, toutefois, que le poison éclamptique peut manifester ses effets par des altérations anatomo-pathologiques qui ne répondent pas parfaitement à ce tableau typique. Aussi n'hésite-t-il point à considérer comme un cas d'éclampsie sans convulsions le fait suivant, qu'il a eu l'occasion d'observer à la clinique obstétricale de la Faculté de médecine de Wurtzbourg, et dans lequel les lésions du foie ne présentaient pas les caractères typiques propres à l'éclampsie.

Il s'agissait d'une primipare de dix-neuf ans, dont la grossesse avait évolué sans encombre, et qui, étant en travail depuis trente heures environ, fut prise de vomissements, avec agitation et accélération du pouls et de la respiration. Malgré des injections sous-cutanées de camphre, l'état de la malade empira rapidement, le pouls devenant bientôt imperceptible et la respiration revêtant le type de Cheyne-Stokes. Six heures environ après, la patiente succomba au milieu de phénomènes de cyanose progressive et en plein coma.

A l'autopsie, on trouva des lésions du côté du cœur, des reins et du foie : il existait de la dégénérescence du myocarde avec hémorrhagies dans l'endocarde et au niveau du péricarde, une néphrite parenchymateuse aiguë et une dégénérescence graisseuse de la glande hépatique.

Ce tableau anatomo-pathologique, pas plus que l'évolution clinique des accidents, ne pouvant faire soupçonner aucune autre maladie (l'hypothèse d'une tentative de suicide par empoisonnement pouvait être exclue), l'auteur se croit autorisé à porter, en l'espèce, le diagnostic d'éclampsie sans convulsions, malgré le caractère atypique des lésions du foie et l'absence d'altérations cérébrales et de thromboses multiples dans les organes internes. (*Münch. med. Wochensch.*, 30 juillet 1907.) — L. CH.

PUBLICATIONS ANGLAISES

De la grossesse ectopique, notamment au point de vue du traitement de la rupture tubaire, par M. Hunter Robb.

En cas de rupture tubaire on estime généralement qu'on ne saurait intervenir trop tôt. M. Robb ne partage pas tout à fait cette opinion et voici les raisons qu'il donne de sa manière de voir :

L'idée qui pousse à conseiller l'intervention immédiate chez les femmes atteintes de rupture tubaire est la crainte de voir la patiente succomber à l'hémorrhagie. Aussi, quand au cours d'une opération on trouve du sang plein le ventre et que la patiente guérit, le chirurgien ne manque pas de s'attribuer le succès. Il serait peut-être plus juste de dire qu'il n'a pas tué sa patiente. Il est très rare en effet que les opérateurs nous renseignent exactement sur la quantité de sang qu'ils ont trouvé dans l'abdomen. D'autre part, les physiologistes nous apprennent qu'un être humain peut tolérer une perte de sang jusqu'à concurrence de 3 % de son poids : pour une femme de 55 kilos, cette proportion représente 1,650 grammes de sang. Or, il est bien douteux qu'on ait jamais rencontré dans l'abdomen pareille quantité de sang. En faveur de l'intervention precoce, immédiate, on fait encore valoir qu'on se trouve à même de mettre une pince ou une ligature sur le vaisseau qui saigne, mais ils doivent être bien rares les opérateurs qui ont eu cette bonne fortune : quand on ouvre l'abdomen on ne trouve jamais ou presque jamais de vaisseaux saignant à plein jet et, pour sa part, M. Robb n'en a jamais vu.

Par l'expérimentation il a d'ailleurs cherché à se renseigner sur le sujet en cause : chez une douzaine de chiennes, gravides ou non, il a déchiré le péritoine, blessé l'utérus, sectionné les artères utérines ou ovariennes : quelques-uns des animaux subirent même l'incision simultanée et bilatérale de ces deux derniers vaisseaux. Aussitôt après ces sortes de traumatismes le ventre était refermé. Or, aucune chienne ne périt, quelque grave que fût l'anémie ou le shock initial. Il est certain que le chien supporte plus facilement une pareille intervention et a l'existence plus dure que l'homme; mais il n'en semble pas moins que les traumatismes subis étaient incomparablement plus graves que ceux de la pathologie humaine. Il est donc permis de douter que les hémorrhagies provenant des vaisseaux de la sphère génitale soient capables de donner couramment des hémorrhagies mortelles.

Contre l'intervention précoce à l'égard des ruptures plaide donc ce fait qu'au collapsus, au shock déjà existant on vient ajouter celui d'une opération grave. Aussi, M. Robb est-il convaincu que les malades succombant en pareille occurrence ne meurent pas de leur hémorrhagie, mais des suites d'un zèle chirurgical intempestif. Notre règle de conduite devrait donc être la suivante : une fois appelé auprès d'une femme atteinte des signes d'une hémorrhagie interne par suite de rupture tubaire, on mettrait en œuvre tous les moyens capables de la ranimer et de la faire sortir du collapsus; si, au bout de quelque temps, son état général paraissait s'améliorer, on persisterait dans l'emploi des excitants et on n'interviendrait que lorsqu'elle serait totalement revenue à elle-même. Par contre, si les moyens précédents échouaient, on serait autorisé à intervenir d'emblée. Sur 20 cas opérés d'après ces principes M. Robb n'a perdu qu'une seule malade et encore s'agissait-il d'un iléus postopératoire. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, juillet 1907.) — R. DE B.

De l'opportunité des opérations précoces sur les nerfs dans les paralysies ischémiques, par M. L. Freeman.

Les contractures ischémiques par l'application d'appareils trop serrés, notamment chez les jeunes enfants, donnent lieu à des impotences graves et parfois irrémédiables : les

muscles s'atrophient, s'enraidissent et, au membre supérieur, leur siège le plus commun, la main se transforme en une sorte de griffe, par suite de la flexion des phalangettes, de l'extension des phalanges et du poignet. Cette situation est parfois encore aggravée par des douleurs et des troubles trophiques, au point de pousser le malade à réclamer l'amputation (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 541). Ces derniers symptômes font naturellement songer à des altérations nerveuses, qu'elles soient primitives ou secondaires par rapport à celles des muscles. Cette considération a donc engagé M. Freeman à tenter la cure de ces états en s'adressant aux troncs nerveux.

Par l'étude des faits ou la disposition anatomique des parties il est aisé de concevoir que les muscles, transformés en masses fibreuses, doivent comprimer de préférence les nerfs de l'avant-bras là où ces derniers ont normalement à traverser des tunnels musculaires. Cette condition se trouve réalisée dans les paquets musculaires épicondyliens ou épitrochléens. Une intervention sur les nerfs peut donc se proposer de libérer le médian, lors de son passage à travers le muscle rond pronateur, le cubital, entre les deux portions du muscle fléchisseur cubital antérieur, juste au-dessous de l'épitrochlée, et le nerf postérieur interosseux, à travers les fibres du court supinateur au-dessous de l'articulation du coude. Lors de ces libérations on trouve les nerfs réduits à l'état de brides fibreuses qu'il est souvent fort difficile de reconnaître au milieu des tissus musculaires sclérosés. Dans ce cas on n'a qu'à prolonger les incisions par en haut, de façon à découvrir le nerf en région saine ou demi-saine et à le poursuivre ensuite jusqu'au siège du mal. Pour prévenir la compression ultérieure des troncs nerveux une fois libérés, il est bon de les rapprocher de l'aponévrose et, si le muscle est transformé en un bloc fibreux, de réséquer une partie de ce dernier, afin de constituer au nerf une loge suffisamment spacieuse. Cette résection ne peut guère nuire à la fonction, vu l'état de dégénérescence dans lequel se trouve alors le muscle.

L'auteur a ainsi opéré 3 cas de contracture ischémique. Pour le premier, qui ne datait que de trois mois, le résultat fut parfait. Pour les deux autres il fut beaucoup moin bon, mais le mal datait respectivement de un an et deux ans et demi : une opération précoce aurait donc pu conserver la fonction. En tout cas, les troubles trophiques et les douleurs présentés par les patients disparurent après l'intervention et la main cessa de jouer le rôle d'un appendice non seulement inutile, mais gênant. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, juillet 1907.) — R. DE B.

Les symptômes oculaires de la trichinose sporadique, par M. F. J. Parker.

Au cours du printemps de 1906, l'auteur a eu l'occasion d'observer, au « Presbyterian Hospital » de New-York, 6 cas de trichinose, dans lesquels il a pu noter, au milieu de troubles divers qui caractérisent le début de cette affection (anorexie, fièvre, céphalalgie, douleurs musculaires, etc.), des manifestations oculaires plus ou moins accentuées.

Parmi ces désordres, l'œdème palpébral paraît le plus constant : M. Parker en a constaté la présence chez tous ses patients, et M. Bovaird, qui a récemment attiré l'attention sur ce même symptôme, l'a relevé 9 fois sur 10 malades.

Dans 4 cas sur les 6 qui font l'objet du présent mémoire, l'œdème des paupières était associé à une hyperémie de la conjonctive; 4 fois aussi on a noté une sensibilité douloureuse des globes oculaires à la pression, les mouvements de rotation de l'œil étant également douloureux; dans 1 fait, la diplopie s'est montrée comme manifestation la plus précoce du mal et, chez une autre malade, on a relevé l'existence d'une néphrite avec œdème et hémorrhagies de la rétine.

En se basant sur ces constatations, l'auteur estime que les troubles oculaires — et, surtout, l'œdème palpébral avec sensibilité douloureuse du globe de l'œil — méritent de prendre place à côté d'autres signes qui entrent en ligne de compte lorsqu'il s'agit d'établir le diagnostic de trichinose (douleurs musculaires dues à la myosite généralisée, hyperthermie rappelant celle de la fièvre typhoïde, leucocytose avec éosinophilie, constatation directe de la présence du parasite dans le tissu musculaire).

Les oculistes étant généralement les premiers consultés par les malades en question, il importe qu'ils aient présente à l'esprit l'éventualité d'une trichinose et qu'ils s'assurent de l'absence de cette affection parasitaire, avant de porter le diagnostic de rhumatisme musculaire, de cellulite de l'orbite ou de dacryoadénite. (*Med. Record*, 3 août 1907.) — L. CH.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Sérums cytolytiques et infections hémorrhagiques, par MM. A. Cesaris-Demel et G. Sotti.

Les auteurs de ce travail ont recherché si avec les divers sérums hémolytiques ou cytolytiques on pouvait obtenir, soit une diminution de résistance de l'organisme entier à une infection, soit une diminution de résistance des organes contre lesquels devait agir le sérum injecté, diminution de résistance qui pourrait créer une localisation spéciale ou prédominante de l'agent pathogène employé. Ils injectaient aux animaux (chiens, lapins et cobayes) à la fois des microorganismes pathogènes, atténués ou virulents, à dose mortelle, ou à dose un peu inférieure à la dose mortelle, et des sérums cytotoxiques spécifiques ou considérés comme tels (sérums hépatotoxique, néphrotoxique, myélotoxique et hémolytique); ces sérums, dont l'action avait été essayée *in vitro*, étaient injectés à dose sensiblement inférieure à la dose mortelle.

Chez les animaux infectés expérimentalement par voie veineuse et ayant reçu une injection de sérum hémolytique à dose très inférieure à la dose mortelle, l'infection présentait un caractère nettement hémorrhagique et en même temps une gravité beaucoup plus grande. Ces septicémies hémorrhagiques étaient obtenues même avec des microorganismes pathogènes très atténués qui ne produisaient aucune hémorrhagie chez les animaux de contrôle. En général, les hémorrhagies étaient multiples et siégeaient de préférence dans les muscles (muscles lombaires, psoas, muscles de la paroi abdominale), les articulations, le péricarde, le myocarde, les plèvres; il existait de plus une légère hémoglobinurie, des ecchymoses sur les muqueuses intestinale et bronchique et des hémorrhagies dans la moelle diaphysaire des os longs. Chez les témoins, les injections de sérum hémolytique seul étaient suivies d'hémorrhagies très peu marquées, en comparaison des animaux infectés. D'autre part, les témoins ayant reçu seulement des injections de microbes pathogènes ne présentaient jamais de manifestations hémorrhagiques (à l'exception de certains échantillons de staphylocoque).

Si, au lieu du sérum hémolytique, on emploie un sérum myélotoxique, on obtient une action sensiblement analogue. L'examen histologique montre seulement une légère différence dans les lésions des organes hématopoiétiques, qui sont en rapport avec l'action de ce sérum. D'ailleurs, la moelle osseuse des animaux ainsi traités ne semble pas être un lieu de moindre résistance au point de vue de la localisation des lésions infectieuses, mais les lésions dégénératives et phagocytaires des globules blancs y sont très marquées, alors qu'avec les mêmes doses de sérum myélotoxique seul on observe des phénomènes d'hyperfonctionnement extrêmement intenses. Ceci montre bien l'action destructive des toxines bactériennes sur les leucocytes contenus dans la moelle, action parfois difficile à constater sur les animaux normaux, mais très nette chez ceux qui ont reçu des injections de sérum myélotoxique.

Avec les sérums hépatotoxique et néphrotoxique à petites doses on obtient une aggravation sensible de l'infection qui revêt le type hémorrhagique. Cette aggravation ne semble pas en rapport avec les conditions de moindre résistance ou les lésions spécifiques des organes pour lesquels les sérums ont été préparés, mais plutôt avec les profondes altérations déterminées par ces sérums dans le sang et les organes hématopoiétiques; en effet, les auteurs ont, après bien d'autres, constaté que ces sérums n'étaient pas strictement spécifiques, puisqu'ils présentaient une action hémolytique considérable, et que d'autre part ils produisaient à la fois des lésions hépatiques et rénales.

MM. Cesaris-Demel et Sotti pensent que les hémorrhagies survenues au cours des infections expérimentales chez les animaux ayant reçu des sérums hépatotoxique ou néphrotoxique sont dues surtout à l'action hémolytique de ces sérums, parce que, en employant de petites doses, on ne provoque que des lésions très légères du rein et du foie et cependant les hémorrhagies peuvent être très intenses. Il faut ajouter que les microorganismes ne semblaient pas avoir pullulé avec une intensité spéciale dans les organes en question.

Enfin les auteurs ayant obtenu, chez des animaux soumis à l'action du sérum hépatotoxique, des infections hémorrhagiques sans qu'il existât de lésions dégénératives du foie, en concluent que c'est à tort que certains expérimentateurs ont attribué à la lésion hépatique elle-même la production des hémorrhagies observées en pareils cas.

Le mécanisme de cette aggravation des infections chez les animaux soumis aux injections de sérums cytolytique et hémolytique se fait par l'intermédiaire des lésions des organes hématopoiétiques. En effet, ces sérums entravent le fonctionnement normal et surtout la régénération de ces organes, privant ainsi l'organisme d'un de ses principaux moyens de défense contre les germes pathogènes et contre les altérations de la crase sanguine qu'ils ont produites : c'est ainsi que chez les animaux en expérience l'étude histologique montre que la réaction leucopoiétique et hémopoiétique de la moelle est altérée ou abolie, de même que l'hyperplasie lymphoïde des ganglions et l'hyperplasie myéloïde de la rate; au contraire, les fonctions érythrolytique et leucolytique de la rate et de la moelle sont exagérées.

Dans toutes ces infections hémorrhagiques expérimentales les épanchements sanguins se produisaient selon le mécanisme de la diapédèse, et exceptionnellement par l'intermédiaire de nodules inflammatoires périvasculaires ou de lésions dégénératives des parois vasculaires; de plus, il existait, dans la plupart des faits, une diminution de la coagulabilité du sang analogue à celle qu'on observe dans de nombreux cas d'hémophilie ou d'autres diathèses hémorrhagiques. Cette diminution de la coagulabilité du sang ne semble pas pouvoir être attribuée à la dégénérescence du foie, car bien souvent cet organe était à peine lésé.

L'examen, à l'état frais, du sang des animaux ainsi traités, décèle la profonde altération de la crase sanguine produite par l'association des sérums cytotoxiques et des cultures microbiennes. Il y a non seulement diminution du nombre, altérations de la forme et de la valeur globulaire des hématies avec rares formes jeunes, mais aussi de profondes altérations dégénératives des leucocytes, analogues à la dégénérescence graisseuse des cellules glandulaires (fusion des granulations leucocytaires en masses plus ou moins volumineuses, métachromasie des granulations, présence de graisse colorable par le Sudan III).

MM. Cesaris-Demel et Sotti concluent de leurs nombreuses recherches, que le type hémorrhagique, qu'on observe si rarement au cours des maladies infectieuses mais que toutes les infections peuvent présenter dans certaines circonstances, est dû moins à des propriétés biologiques spéciales du microorganisme spécifique, qu'à la formation parallèle dans l'organisme de toxines hémolytiques ou de toxines cytolytiques à action hémolytique. (*Arch. per le scienze med.*, 1907, XXXI, 2.) — CH. A.

Sur l'anémie par le sulfure de carbone,
par M. F. Cenci.

L'intoxication chronique par le sulfure de carbone est bien connue et s'observe surtout dans les usines pour la vulcanisation du caoutchouc. L'auteur attire l'attention sur des intoxications analogues qui n'ont pas encore été suffisamment décrites et que présentent les ouvriers occupés à l'extraction des restes d'huile dans les tourteaux constituant les déchets des fabriques d'huiles. Ces déchets sont traités en vase clos avec du sulfure de carbone qui est un puissant dissolvant des graisses; ce liquide est ensuite rapidement distillé, les diverses substances automatiquement séparées et le sulfure de carbone de nouveau utilisé comme dissolvant. Toutes ces manipulations devant être faites en vase clos, il ne devrait pas y avoir, théoriquement, d'intoxication chez les ouvriers qui y sont employés. Mais en pratique il n'en est rien : la mauvaise fermeture des cylindres, les détériorations fréquentes des différentes parties des machines, leur usure précoce par suite d'un fonctionnement excessif, la rapidité trop grande des manipulations, l'ignorance des ouvriers qui sont le plus souvent de simples manœuvres et l'absence d'une direction technique compétente aboutissent à la formation d'émanations continues et de fuites fréquentes du gaz toxique. Des analyses d'air pratiquées à différents moments de la fabrication ont montré, par exemple, qu'après neuf jours de travail continu, un mètre cube d'air contenait 0 gr. 096 milligrammes de sulfure de carbone correspondant à 326 c.c.

Après vingt-quatre heures de repos la même quantité d'air n'en contenait que 0 gr. 047 milligr. correspondant à 160 c.c. et une analyse pratiquée un jour où par le mauvais fonctionnement des machines on avait observé des fuites, donna 0 gr. 190 milligr. correspondant à 646 c.c. Or, ces fuites sont loin d'être exceptionnelles, puisqu'en une semaine de travail on perd en moyenne 500 kilos de sulfure de carbone, correspondant à 1,700 mètres cubes, c'est-à-dire 273 mètres cubes par jour; ces pertes, par un fonctionnement normal des machines, devraient être réduites des neuf dixièmes!

M. Cenci étudie cette intoxication au point de vue clinique et expérimental, en se basant sur 2 cas de mort subite, dont il a eu l'occasion de faire l'autopsie, et sur 12 malades qu'il a observés.

Les autopsies n'ont donné d'autres résultats qu'un peu de dégénérescence graisseuse du cœur et du foie; disparition rapide de la rigidité cadavérique, odeur fétide de sulfure de carbone et dégagement de petites bulles de gaz sortant des cavités, notamment de la cavité crânienne.

Les malades observés (presque tous des ouvriers) étaient atteints d'une cachexie semblable à celle que provoque le cancer ou la malaria; on observait des troubles intestinaux et de l'anémie, qui s'amendaient dans la règle assez rapidement avec la cessation du travail pendant quelques semaines. Des examens multiples du sang montrèrent que la quantité d'hémoglobine est, chez les ouvriers qui travaillent, constamment diminuée avec un minimum de 38 % et un maximum de 68 %. Cette diminution est plus marquée chez les ouvriers mal nourris ou qui sont obligés par leur travail de séjourner dans les parties de la fabrique où les émanations sont plus fortes. Le taux de l'hémoglobine remonte dès qu'on suspend le travail; au bout de quinze jours on peut observer des augmentations de 4 à 15 %.

En même temps que le taux de l'hémoglobine, on voit diminuer le nombre des globules rouges avec un maximum de 2 millions chez les vieux ouvriers mal nourris et de 600,000 chez les ouvriers jeunes et moins exposés aux émanations.

L'étude de la valeur globulaire résultant du rapport entre les chiffres fournis par l'hémomètre et le globulimètre montre que cette valeur est très basse pendant le travail et chez les sujets, même jeunes, non accoutumés à ce milieu; elle est plus élevée chez les personnes qui ne travaillent pas continuellement dans l'intérieur de la fabrique. L'alcalinité du sang est toujours diminuée.

L'auteur a complété ses observations par une série d'expériences sur les lapins. Ces animaux furent exposés pendant un temps variable et dans différentes conditions aux vapeurs de sulfure de carbone : on procéda ensuite à des examens très soignés du sang. Ces lapins maigrirent très considérablement en comparaison des animaux témoins. On nota une diminution de l'hémoglobine, du nombre des globules rouges, de la valeur globulaire et de l'alcalinité du sang. Au bout de trois mois les animaux ont été sacrifiés et, à l'autopsie, on constata surtout de l'infiltration graisseuse du cœur et du foie, comme cela avait déjà été observé chez l'homme.

Il serait donc nécessaire, et c'est la conclusion de M. Cenci, que des mesures prophylactiques fussent prises et que tous les ouvriers qui travaillent dans cette industrie fussent instruits des dangers qu'ils courent et des moyens de les éviter. (*Ann. d'igiene sperim.*, 1907, XVII, 1.) — H. C.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

Recherches au sujet du béribéri des marins; des causes du scorbut, par MM. A. Holst et Th. Frölich.

Dans un travail antérieur, M. Holst avait étudié l'étiologie du béribéri, en alimentant quelques séries de pigeons, de façon uniforme, avec des grains ou des farines de provenances diverses, cuits ou crus. Il avait constaté de la sorte (notamment avec le gruau d'orge et le pain de froment cuit avec la levure ordinaire ou les poudres panifiantes d'un emploi commun dans les milieux marins) que les animaux en expérience succombaient après quatre ou cinq semaines. Les symptômes présentés étaient la perte de poids, celle de l'appétit et l'incapacité progressive de se mouvoir; à l'autopsie on trouvait des œdèmes et de la polynévrite. Ce tableau rappelait, dans une certaine mesure, celui que l'on constate dans le béribéri japonais ou des tropiques, mais se distinguait pourtant du béribéri observé à bord des voiliers européens et dans lequel les accidents ne vont généralement guère au delà des œdèmes. N'osant pourtant pas appliquer d'emblée ces résultats à la pathologie humaine, M. Holst vient de reprendre la question avec M. Frölich, mais en s'adressant au cobaye; les expériences des auteurs furent répétées ou variées sur 65 de ces animaux.

Comme les pigeons, les cobayes furent soumis à une nourriture exclusive. Elle consista, suivant les circonstances, en une quelconque des substances suivantes : grains d'avoine, de seigle, de blé, d'orge, gruaux d'avoine ou d'orge, pains de seigle ou de froment cuits à la levure ordinaire ou avec une poudre panifiante; enfin, pain de seigle préparé avec de la levure, mais additionné d'une certaine quantité de grains d'avoine. Tous les animaux qui furent ainsi traités succombèrent au bout de trente jours en moyenne.

A l'autopsie, on constata des hémorrhagies, notamment dans les muscles des membres inférieurs, dans les intercostaux au voisinage de la jonction ostéo-cartilagineuse des côtes. Ces hémorrhagies ne furent pas, au début, recherchées systématiquement : on ne les en rencontra pas moins dans 80 % des cas, ce qui permet de supposer qu'elles sont à peu près constantes. On nota, en outre, des hémorrhagies dans la peau et dans les muqueuses digestives : celles-ci donnaient quelquefois lieu à des érosions et dans un cas il y eut perforation et péritonite. On observa aussi, bien que plus rarement, des œdèmes.

Du côté du système osseux existaient des altérations caractéristiques. Elle consistaient en fractures ou fissures — résultant d'une fragilité des os qui intéressait surtout les extrémités diaphysaires — développées dans les zones attenant aux cartilages de conjugaison : il s'agissait donc, à proprement parler, de décollements épiphysaires. Les simples manipulations de l'autopsie suffisaient à les parachever, quand le périoste avait maintenu jusque-là les épiphyses en place. Ces lésions, évidemment dues à une raréfaction du tissu osseux, se rencontraient encore au niveau du maxillaire inférieur, dont la surface était inégale et même perforée de plusieurs petits trous. Dans presque tous les cas on trouva également les dents plus ou moins ébranlées dans leurs alvéoles; elles avaient perdu leur reflet brillant et nacré pour prendre une teinte gris verdâtre; dans un cas, une dent présenta une teinte rouge sombre : elle la devait à une hémorrhagie diffuse de la pulpe. Soit à l'œil nu, soit au microscope on voyait des hémorrhagies dans la muqueuse alvéolo-dentaire.

Au point de vue microscopique on nota de la polynévrite dans 2 cas seulement, mais il existait fréquemment de la dégénérescence graisseuse des muscles des extrémités et surtout du cœur; les épithéliums superficiels ou glandulaires du tube digestif offraient des altérations de même ordre.

Du côté des os, en outre des décollements, de la raréfaction du tissu osseux, des fissures microscopiques, on observait une disparition des cellules lymphoïdes de la moelle et en leur place existait un tissu conjonctif fibrillaire, pauvre en ostéoblastes et ne contenant que quelques cellules fusiformes ou stellaires. Ces altérations se rencontraient surtout près des cartilages de conjugaison. La moelle avoisinant les cartilages de conjugaison était donc plus claire et comme transparente; c'est cet état que les Allemands décrivent sous le nom de « helles Mark » chez les petits malades atteints du scorbut infantile. Au voisinage des cartilages de conjugaison on observe encore des hémorrhagies et une diminution de l'épaisseur du périoste, ce qui complète la ressemblance des lésions en cause avec la maladie de Barlow. Quant au cartilage de conjugaison, il était plus étroit; ses cellules étaient irrégulières et irrégulièrement disposées.

Les lésions qui viennent d'être décrites rappellent donc à s'y méprendre aussi bien celles du scorbut des adultes que celles de la maladie de Barlow. L'assimilation paraît d'autant plus légitime que, d'après de nombreuses observations, le scorbut tant vulgaire qu'infantile se développerait très fréquemment après une nourriture prolongée avec une seule sorte d'aliment. Pour vérifier la valeur de ce rapprochement, les auteurs ont pris de nouvelles séries d'animaux et les ont soumises à un des régimes susmentionnés, mais en ajoutant à cette alimentation uniforme de petites quantités de substances passant ou pouvant passer pour antiscorbutiques (jus de citron, choux, pommes de terre fraîches, foin). Ces additions furent généralement insuffisantes pour prévenir la mort. Toutefois, sauf peut-être pour le jus de citron, elles enrayèrent de façon évidente certaines complications et en particulier l'ébranlement des dents et les hémorrhagies gingivales. Les accidents reparaissaient au contraire avec toute leur intensité, quand, au lieu de pommes de terre fraîches, on usait de pommes de terre sèches ayant subi une stérilisation à 110°. En ce qui concerne le chou, il est cependant à noter que ses propriétés antiscorbutiques ne disparaissaient pas complètement avec la stérilisation à 110° et pas du tout après la cuisson à 100°.

De ces quelques expériences on peut déjà induire que les cuissons à une température élevée, dans le but d'obtenir des conserves, sont fâcheuses et peuvent être génératrices de scorbut. A cet égard, il serait même bon de se méfier des cuisines à la vapeur établies dans quelques agglomérations, hospitalières ou autres. Il est vrai que certaines substances, telles que le chou, conservent une partie de leurs propriétés antiscorbutiques. En tout cas, un facteur important du scorbut — et l'observation clinique paraît confirmer sur ce point l'expérimentation — paraît être l'uniformité

de la nourriture; toutefois, on ne saurait nier qu'il est des aliments plus volontiers scorbutipares que d'autres.

Les recherches précédentes ont certainement dévié de leur but primitif : le béribéri. Il convient pourtant d'observer que sous l'influence d'un régime provoquant facilement le scorbut, mais corrigé dans une certaine mesure par l'action d'aliments antiscorbutiques, les auteurs ont vu parfois survenir des sortes de scorbuts frustes et ces états rappelaient assez bien le béribéri; mais de nouvelles recherches sont nécessaires pour apprécier les rapports que peuvent avoir ces formes anormales avec le béribéri. (*Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, juillet 1907.) — R. DE B.

De la présence de microorganismes mobiles et de fort petites dimensions dans la salive humaine, par M. V. Ellermann.

L'intérêt qui s'attache actuellement aux protozoaires nous engage à résumer les observations faites par M. Ellermann sur un nouveau parasite qu'il a rencontré dans la salive humaine.

Ces microorganismes sont de petits corpuscules arrondis de un demi à 2 μ de diamètre et qui, à un examen superficiel, ressemblent à des microcoques. Les plus petits sont en effet à peine aussi gros que des streptocoques et les plus grands ne dépassent guère le volume des gros diplocoques qu'on rencontre dans la salive. Pour les apercevoir, il faut donc employer de forts grossissements — de 1,000 diamètres — et des lentilles apochromatiques à immersion, car avec les objectifs achromatiques à immersion usuels, on ne les distingue qu'avec peine. La préparation se fait tout simplement en recouvrant une gouttelette de salive avec une lamelle. On voit alors ces petits corpuscules animés d'une grande mobilité, soit entre les bulles d'air de la préparation, soit à côté d'elles. Leurs mouvements semblent consister en petites excursions gyratoires de 20 à 30 μ de diamètre ou bien en tournoiements sur place. Ils semblent capables de changer de forme, mais cette impression est peut-être due à leur mobilité. Celle-ci atteint son maximum avec une température de 20°, mais elle n'en existe pas moins avec des températures plus basses. Au bout de quelques heures elle disparaît, quelle que soit la température à laquelle on maintienne les lamelles.

Au point de vue de la structure, ces corpuscules sont formés de deux parties : une externe réfringente, en forme de croissant, l'autre interne, plus pâle. C'est la partie réfringente qui paraît se mouvoir la première et entraîner le déplacement du reste du corpuscule. Ni cils ni flagella sont visibles à la surface. Les corpuscules sont presque toujours isolés, mais quelques-uns présentent deux croissants et la masse centrale est alors étranglée en son milieu, ce qui paraît indiquer un travail de multiplication.

La plupart des réactifs ou des colorants histologiques tuent ces microorganismes et suspendent leurs mouvements; il en est ainsi, par exemple, avec l'acide chlorhydrique à 2 ‰ que M. Ellermann avait expérimenté dans le but de se rendre compte des effets possibles du suc gastrique sur eux. Cependant le bleu de méthyle à 1/10.000 respecte dans une certaine mesure leur vitalité. La coloration ainsi obtenue semble indiquer que le centre clair du corpuscule n'est qu'une vacuole; d'ailleurs, dans les préparations un peu anciennes ou sèches, cette vacuole éclate et il ne reste plus qu'une sorte de figure en forme de faucille avec une tache centrale plus fortement colorée que le reste. Ces microorganismes sont évidemment aérobies. Chez certaines personnes on les rencontre de façon constante à tous les examens, mais il s'en faut qu'on les observe chez tout le monde : sur 13 sujets, bien portants ou malades, 9 seulement en étaient porteurs. Dans l'estomac ou les fèces on n'en trouve pas trace.

En ce qui concerne leur origine, il est difficile de les considérer comme des formes de transition pouvant aboutir à d'autres protozoaires existant dans le système digestif. Ils n'affectent également aucune ressemblance avec le tréponème pâle. Du reste, il semble bien qu'ils jouissent d'un développement local et autochtone : les dimensions assez variables qu'ils présentent, leurs figures de division paraissent en effet témoigner d'une évolution complète ayant la bouche pour siège. (*Hospitalstidende*, 17 juillet 1907.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

La picrotoxine comme moyen préventif des vomissements post-chloroformiques.

Divers moyens ont été préconisés contre les vomissements post-chloroformiques (Voir *Semaine Médicale*, 1899, p. 48; 1901, p. 31; 1904, p. 240 et 424 et 1907, p. 238), mais aucun d'eux n'est souverain contre cet accident qui souvent met l'opéré dans un état d'affaiblissement extrême et peut compromettre la solidité des sutures, surtout quand il s'agit d'opérations abdominales. La picrotoxine en injection sous-cutanée qu'emploie M. le docteur P. Paterson, chirurgien de l'Infirmerie royale de Glasgow, donnerait des résultats qui, pour ne pas être absolument constants, se rapprocheraient le plus du but à atteindre, car lorsque les vomissements surviennent malgré une injection faite à titre préventif, ils cesseraient toujours après une seconde injection.

Voici comment procède notre confrère : dès que l'administration du chloroforme est terminée, ou en tout cas avant que le sujet soit emporté de la table d'opération, on pratique une injection sous-cutanée de 1 c.c. d'une solution de picrotoxine à 0.2 %, s'il s'agit d'un adulte; quand on a affaire à des enfants, la dose doit être proportionnée à l'âge du sujet, en partant de cette base que 1/4 de c.c. est la dose qui convient pour un enfant de quatre ans. S'il survient — fait rare — des vomissements dont la durée atteigne une dizaine de minutes, on fait une seconde injection de picrotoxine à une dose moitié moindre que la première.

M. Paterson n'a eu qu'à se louer de cette pratique, qui non seulement s'est montrée efficace dans tous les cas où il y a eu recours, mais qui de plus a mis à l'abri des vomissements des opérés qui avaient été fort éprouvés sous ce rapport lors d'une chloroformisation antérieure.

Traitement du tétanos par le sulfate de magnésie en injection intra-rachidienne.

Depuis que M. Blake a eu l'idée d'employer contre le tétanos le sulfate de magnésie en injection intra-rachidienne (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 199) suivant la méthode et la formule que MM. Meltzer et Auer avaient préconisées pour l'anesthésie médullaire (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 617), une série de cas de tétanos ont été traités de cette manière. Sur les 7 que nous connaissions, un seul a été observé en Europe : il s'agit d'un homme de trente-deux ans, entré dans le service de M. le docteur A. Gluzinski, professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Lemberg, avec des phénomènes de tétanos survenus à la suite d'une blessure à un des doigts de la main; M. Franke, assistant à ladite clinique, essaya les injections intra-rachidiennes de sulfate de magnésie, et le malade guérit après avoir reçu trois injections (une de 1 c.c., et les deux autres de 2 c.c. chacune) d'une solution à 25 %; tous les autres sont de provenance américaine : ce sont d'abord les 2 cas que nous avons déjà signalés l'année dernière, celui de M. Blake, qui a guéri, et celui de M. Johnson, pour lequel le traitement fut inefficace; puis 3 autres cas traités sans succès, 1 par M. le docteur F. H. Markoe, chirurgien du « New York Hospital », et publié par M. Blake, 1 par M. le docteur R. Matas, professeur de chirurgie à la Faculté de médecine de « Tulane University », à la Nouvelle-Orléans, et le troisième par son chef de clinique, M. le docteur U. Maes, rapportés par M. S. Logan (de la Nouvelle-Orléans); enfin, M. le docteur G. C. Robinson, médecin résident au « Pennsylvania Hospital » de Philadelphie, vient de faire connaître que chez un garçonnet de onze ans, atteint de tétanos et soigné dans le service de M. le docteur M. J. Lewis, la guérison est survenue une dizaine de jours après la troisième injection (3 c.c., 3 c.c. 1/2, 4 c.c.) de sulfate de magnésie.

A ne regarder que les résultats obtenus il n'apparaît pas que le nouveau traitement ait une efficacité plus grande que les autres, mais si l'on étudie les détails de chacun de ces cas il ressort que, chez la majorité des malades, l'injection intra-rachidienne d'une solution de sulfate de magnésie à 25 %, à la dose de 2 à 4 c.c., a fait cesser les contractures pendant un certain laps de temps et cela peu après que l'injection avait été pratiquée. En sorte que si le traitement en question ne peut pas être considéré comme curatif du tétanos, il n'en reste pas moins qu'il serait indiqué lorsque les contractures menacent directement la vie du malade.

L'opothérapie surrénale comme moyen préventif des déformations du bassin chez les rachitiques.

Nous avons déjà fait connaître à deux reprises les bons effets obtenus par M. Bossi sur l'ostéomalacie des femmes enceintes par l'adrénaline en injection sous-cutanée (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 69 et 142). Ces résultats cliniques s'appuyaient sur des faits expérimentaux signalés également par M. Bossi et consistant en ce que l'ablation d'une des surrénales provoque toujours, en l'espace de dix à quinze jours, des modifications du squelette consistant en une véritable ostéoporose facile à constater par la radiographie; cette ostéoporose se montre prédominante au niveau du bassin et se rapproche ainsi des symptômes de l'ostéomalacie. Les glandes surrénales ont donc une influence notable sur la nutrition du squelette, soit en favorisant le dépôt de sels calcaires, soit en s'opposant à une décalcification anormale.

Ces constatations tant cliniques qu'expérimentales ont amené M. Bossi à rechercher si la médication surrénale ne pourrait pas s'opposer à la formation des difformités osseuses du bassin qui se développent chez l'enfant rachitique, tout en exerçant son action calcifiante sur le squelette dans le rachitisme lui-même. A cet effet, il a administré de l'extrait surrénal à 2 enfants rachitiques, et a obtenu des résultats si encourageants, qu'il se demande même si ce traitement ne pourrait pas être appliqué à d'autres formes d'ostéoporose.

Les lavages iodés intra-utérins contre l'infection puerpérale.

La puissante action antiseptique de l'iode a maintes fois été utilisée en obstétrique, mais il ne semble pas que ce médicament ait été employé à hautes doses en lavages intra-utérins dans l'infection puerpérale. Or, d'après l'expérience de M. le docteur A. Mergari (de Cupramontana), cette pratique donnerait des résultats satisfaisants dans la fièvre puerpérale. Voici comment il y a lieu de procéder : après désinfection et dilatation du vagin et après curettage de la cavité utérine, on pratique un grand lavage intra-utérin avec une solution antiseptique quelconque au moyen de la sonde de Doléris, puis on injecte de 100 à 500 grammes d'un mélange de teinture d'iode et d'eau chaude à parties égales, en ayant soin de laisser s'écouler le surplus du liquide injecté. Au bout de quelques minutes on fait un grand lavage à l'eau bouillie afin d'enlever l'excès d'iode, sans tamponner l'utérus ni le vagin.

Notre confrère a employé ce procédé dans 7 cas d'infection puerpérale et a toujours obtenu, avec une seule injection, une guérison complète dès le premier ou le second jour, et sans accidents. Il estime que les bons effets de ce lavage sont dus à la grande quantité d'iode à l'état gazeux qui se dégage par l'addition d'eau chaude.

THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

Le cancer du sein devant le Congrès des chirurgiens américains.

L'ordre du jour du Congrès américain de chirurgie comportait cette année une discussion sur les résultats éloignés de la cure opératoire du cancer du sein. Comprise d'une façon un peu large, cette question permettait d'étudier le cancer mammaire sous presque tous ses aspects chirurgicaux. Nos confrères d'outre-Océan n'y ont point failli et leurs communications représentent une des plus vastes enquêtes dont le cancer du sein ait été l'objet. Les documents qu'ils ont fournis à cette occasion offrent donc un intérêt des plus variés et nous ne saurions faire autrement que d'appeler l'attention des lecteurs de ce journal sur les conclusions ou les indications qui s'en dégagent.

I

On pourrait être tenté de considérer le tableau clinique du cancer du sein comme depuis longtemps achevé. Toutefois, la préoccupation des chirurgiens actuels étant d'opérer plus tôt que jamais, les conseils cliniques de M. W. S. Halsted (de Baltimore) méritent d'être rappelés. A travers la masse graisseuse du sein il est fort difficile de séparer un cancer à ses débuts d'un simple kyste : le premier est si petit, la masse adipeuse qui le capitonne si abondante que volontiers on le croit sphérique ou ovalaire et de surface unie. Pour se confirmer dans l'idée d'un kyste on ne saurait en pareil cas se fonder sur l'absence du phénomène de la « peau d'orange ». En effet, ce dernier signe est relativement tardif, puisqu'il est l'expression de l'invasion cutanée. Pour le diagnostic des stades initiaux il est donc nécessaire d'acquérir un doigté extrêmement sensible et, il faut en convenir, on ne l'acquiert guère que par la pratique : grâce à lui on perçoit des inégalités là où une autre personne, moins expérimentée, ne sent qu'une masse lisse et arrondie. Un autre signe de grande valeur est l'excursion relative dont sont capables les deux seins : par suite de l'œdème des trabécules unissant la glande malade aux plans sous-jacents, le sein cancéreux présente de très bonne heure une limitation de mouvements; mais là encore il s'agit de différences extrêmement fines, qu'on sent plutôt qu'on ne voit. Il est bon de signaler enfin la légère atténuation du pli pectoral qui est une nouvelle traduction de l'œdème périnéoplasique. Dans quelques circonstances, M. Halsted a perçu au palper une sorte de crépitation : il l'observa de préférence chez des sujets gras. Cette considération, jointe à l'absence de toute anomalie, quand on en vient à l'opération, lui fait supposer que le phénomène résulte de l'éclatement de quelques lobules graisseux sous la pression du doigt.

Tout récemment un confrère hollandais, M. Stigter (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 420), attirait notre attention sur l'utilité médicale des songes. A cette occasion, il rappelait un fait classique, celui d'une femme grecque s'endormant dans un temple d'Esculape et rêvant que le dieu lui perçait le ventre d'un coup d'épée : à quelque temps de là elle se découvrait une tumeur abdominale. M. N. Jacobson (de Syracuse) peut fournir un brillant pendant à cette observation : une de ses patientes rêve une nuit qu'elle est atteinte de tumeur du sein; dès son réveil elle y porte la main et constate, non sans surprise, que le rêve est devenu la réalité.

Un fait qui a frappé la plupart des chirurgiens qui ont pris part à la discussion devant le Congrès américain est le caractère souvent mystérieux du pronostic, aussi bien clinique que post-opératoire. Suivant l'expression de M. Jacobson, il en est des cancers comme des affections fébriles : les uns sont graves, d'emblée, les autres ne le sont pas. M. F. S. Dennis (de New-York) a dû même convenir que, pour le succès, le type du cancer a beaucoup plus d'importance que le radicalisme opératoire.

Il pèse donc sur les efforts des chirurgiens un certain fatalisme. A cet égard il n'est pas sans intérêt de les voir donner la main aux pathologistes qui depuis Cohnheim défendent, sous une forme ou sous une autre (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 427), l'idée d'une anomalie, d'un phénomène tératologique, d'un vice évolutif, bref d'un je ne sais quoi plus ou moins congénital et inhérent à l'individu.

Malheureusement et de l'aveu de tous, le facteur virulence est une énigme ou peu s'en faut. Les idées qui ont cours à cet égard sont même sujettes à quelques réserves.

Jusqu'ici — les adénomes mis à part — on admettait volontiers que le squirrhe est la forme la plus bénigne, l'encéphaloïde, la forme la plus maligne du cancer du sein. Mais certaines données présentées au Congrès américain de chirurgie cadrent fort mal avec cette opinion. M. Halsted, par exemple, classe ainsi les cancers par ordre de gravité :

	Guérisons.
Adénomes	75 %
Cancers médullaires	48 %
Squirrhes circonscrits	46.4 %
Petit squirrhe infiltré	35.5 %
Kystes cancéreux	33 %
Grands squirrhes infiltrés	20.5 %

Au « Massachusetts General Hospital » de Boston on trouva :

	Guérisons.
Cancers colloïdes	66 %
Adénocarcinomes	47.6 %
Squirrhes	23 %
Cancers médullaires	18.2 %

De ces deux tableaux on voit par le premier que les squirrhes ont un pronostic post-opératoire très variable ou inférieur à celui des cancers médullaires (encéphaloïdes) et par le second qu'entre les deux principales variétés en cause la différence est relativement faible. Dans ces conditions, M. Jacobson paraît être fort près de la vérité, quand il prétend que les squirrhes aussi bien que les encéphaloïdes peuvent fournir des cas graves. Sauf pour les adénomes, l'anatomie pathologique ne nous apprend donc rien ou presque rien sur la gravité clinique des cancers.

La séméiologie n'est guère mieux documentée. Observons cependant que, d'après M. J. Ch. Oliver (de Cincinnati), les tumeurs centrales ou du tiers inférieur de la glande donneraient beaucoup plus de guérisons opératoires que les autres. M. Willy Meyer (de New-York) fait la même constatation, bien qu'en sens inverse : avec les tumeurs occupant les deux cadrans supérieurs de la glande le pronostic serait mauvais, car le virus cancéreux serait charrié vers le triangle sus-claviculaire par les lymphatiques dont nous devons l'étude à Poirier et à MM. Cunéo et Delamare : la pathologie confirme donc l'anatomie.

Quant à l'âge, on répète depuis assez longtemps que la jeunesse relative est un mauvais facteur et cette affirmation est de nouveau corroborée par la statistique de M. Meyer. Toutefois, celle du « Massachusetts General Hospital » contient 7 cas de cancers de nourrice avec 2 guérisons (pendant plus de trois ans), c'est-à-dire 28.6 %, alors que la moyenne générale des guérisons pour cet hôpital ne fut que de 20.9 %. L'influence de l'âge ne serait-elle donc pas aussi décisive qu'on l'a dit ?

Un autre cancer qui jouit d'une très mauvaise réputation est le cancer double des seins ou tout au moins celui dans lequel les deux seins sont pris à des dates plus ou moins rapprochées. Dans la statistique du « Massachusetts General Hospital » on trouve 6 cas de ce genre et ils n'échappent pas à la règle, car ils donnèrent tous de mauvais résultats. Mais il peut y avoir des exceptions : M. A. J. Ochsner (de Chicago) observe une malade de ce genre depuis douze ans; il est vrai qu'il a dû l'opérer ou la réopérer plusieurs fois pour des récidives locales; de son côté, M. Oliver suit également 2 cas de cancer des deux seins dont la guérison se maintient respectivement depuis cinq ans et demi et sept ans et demi. On peut donc se demander si le facteur virulence ne joue pas encore ici un rôle prépondérant.

II

Un principe fondamental de la chirurgie du cancer est la nécessité de l'opération précoce. Au Congrès des chirurgiens américains M. Dennis l'a de nouveau affirmé en montrant que toutes les guérisons prolongées qu'il a obtenues se référaient, presque sans exception, à des cas ayant six mois d'ancienneté au plus.

Il ne viendra à l'esprit de personne de contester l'importance pratique de ce principe, mais il n'en est pas moins vrai que les faits lui donnent parfois d'étranges démentis. Voici, par exemple, la proportion des guérisons obtenues par M. Oliver suivant l'ancienneté de la maladie :

	Guérisons.
Au-dessous de 6 mois	33.3 %
De 6 mois à 12 mois	50 %
Au-dessus de 12 mois	28.5 %

Sur 376 faits provenant du « Massachusetts General Hospital », MM. R. B. Greenough, Ch. C. Simmons et J. D. Barney (de Boston) ont compté :

	Guérisons.
De 1 à 6 mois d'ancienneté	20 %
— 6 — 12 — —	16.6 %
— 1 — 2 ans —	18.5 %
— 2 — 15 — —	24 %

Les pourcentages de M. Oliver portent sur des chiffres un peu faibles; aussi ne faudrait-il pas leur accorder une portée trop générale; ils prouvent cependant qu'il n'y a pas de parallélisme entre la jeunesse du mal et les guérisons. Mais ceux du « Massachusetts General Hospital » nous montrent que, sauf pour les cas tout à fait précoces, les résultats s'améliorent avec l'ancienneté des lésions. Trouvant cette conclusion paradoxale, MM. Greenough, Simmons et Barney invoquent l'impossibilité de la détermination exacte de l'ancienneté par les malades. Cette observation est juste, mais, vu l'importance de leur statistique, il est à présumer que les chances d'erreur s'égalisent et que le résultat peut être accepté en bloc. Quant à sa signification, elle paraît être tout simplement la suivante : les malades atteintes de tumeurs petites et de croissance lente sont celles qui se résignent le plus tard à une intervention

chirurgicale, et, comme ces sortes de tumeurs sont les plus bénignes, les résultats post-opératoires sont les meilleurs. En somme, c'est la constatation en chiffres d'une vérité depuis longtemps connue et qui, autant que nous sachions, se vérifie pour la plupart des cancers; elle pourrait s'exprimer ainsi : le cancer bénin peut à la rigueur se passer d'une intervention précoce. La seule difficulté est de reconnaître ce cancer bénin!

III

La technique de l'amputation du sein est à l'heure actuelle presque réglée. Il est cependant quelques points encore débattus : tel le curage du triangle sus-claviculaire. Parmi les orateurs du Congrès M. Halsted et M. L. S. Pilcher (de Brooklyn) s'en sont déclarés les partisans systématiques. Toutefois, la plupart des chirurgiens ne semblent les suivre dans cette voie qu'à contre-cœur. Certains même, comme M. Meyer, s'y refusent catégoriquement. Cette défaveur paraît assez justifiée. Quoi qu'en dise M. Halsted, il est bien évident que cette extension de l'intervention aggrave la mortalité; en échange, elle n'accroît qu'imperceptiblement les chances de guérison. M. Pilcher signale bien des cas où, avec des glandes cervicales palpables, il a obtenu des guérisons définitives; mais, de l'aveu même de M. Halsted, il convient de n'accepter ces guérisons qu'avec les plus extrêmes réserves, surtout si la preuve microscopique n'a pas été apportée. Dans ces conditions, lui-même ne compte que 3 cas de guérison sur 44 curages cervicaux (7 %). En dépit de ces quelques succès et après avoir énuméré les conditions qu'il requiert pour les admettre, il conclut en disant : « Même en supposant toutes ces conditions remplies, je ne pourrais m'empêcher d'être fort sceptique à l'égard de ces guérisons. »

Dans la statistique du « Massachusetts General Hospital » on ne trouve, en effet, que 2 guérisons après curage cervical et l'examen microscopique démontra que ces glandes n'étaient pas cancéreuses. De son côté, M. Meyer fait observer que, sur 13 guérisons se maintenant depuis un laps de temps allant de cinq à douze ans et demi, il n'a pas exécuté une seule fois l'extirpation des ganglions cervicaux. Pratiquement parlant, ce temps opératoire est donc inutile. Toutefois, il n'est pas à nier que de nombreux chirurgiens ont obtenu des améliorations prolongées en extirpant les ganglions cervicaux, quand ils les sentaient au palper. Le procédé peut donc être conservé à titre palliatif.

Une autre question technique encore débattue est celle des opérations plastiques. Dans ces derniers temps on s'est ingénié à imaginer des incisions permettant de combler du premier coup la perte de substance résultant de l'amputation du sein. M. Halsted les rejette absolument : en dehors de la dissection des lèvres de la plaie et des greffes de Thiersch, il n'admet aucune amputation autoplastique. Il craint sans doute que, dominé par l'idée de fermer la plaie, le chirurgien ne se laisse aller à des opérations économiques. Et, en fait, ce sont les exérèses sacrifiant le plus largement la peau qui donnent les meilleurs résultats : MM. Greenough, Simmons et Barney ont, en effet, comparé les pourcentages de guérisons fournis par les cas où l'affrontement des lèvres cutanées put se faire d'emblée et ceux où il fallut pratiquer des greffes ou une opération plastique quelconque : les premiers ne donnèrent que 11.7 % de guérisons, alors que les seconds en fournirent 19.4 %.

Il est donc hors de conteste qu'il faut exciser la peau le plus largement possible, sans se préoccuper de la réunion *per primam*. Cette idée domine tellement l'entourage de M. Halsted qu'un de ses assistants faisait plaisamment observer que le chirurgien chargé d'amputer ne devrait pas être le même que celui qui comblera la brèche.

On sait que la chirurgie ancienne a fait un large usage des caustiques à l'égard des cancers. De nos jours, grâce aux succès de l'instrument tranchant, leur emploi est à peu près tombé aux mains des charlatans, diplômés ou non. Aussi les chirurgiens contemporains ne manquent-ils guère une occasion de se plaindre amèrement du temps perdu en ces stériles manœuvres. Il se pourrait cependant qu'il y eût quelque chose à tenter dans cette voie. M. Halsted a dit à ce sujet : « J'ai eu plusieurs fois l'occasion d'opérer des cancers qui avaient été traités énergiquement et de façon répétée avec des caustiques et de remarquer les conditions relativement admirables et l'absence d'infiltration cancéreuse des tissus environnants ou de l'aisselle. » D'autre part, il loue MM. W. et Ch. Mayo qui font un large emploi du thermocautère dans les formes incurables et soutiennent que les récidives locales sont avec le feu moins nombreuses ou moins fréquentes. En conséquence, il recommande l'emploi du thermocautère dans les opérations exploratrices ou palliatives et, plus généralement, dans tous les cas où l'on redoute une inoculation cancéreuse d'origine opératoire. De ces conseils, il est permis de rapprocher une observation de M. Jacobson : tout en décriant les charlatans, ce chirurgien nous apprend qu'il a opéré une femme traitée par eux avec des caustiques chimiques et que cette femme est actuellement guérie et sans récidive depuis dix-sept ans, ce qui est presque un record. Il se peut donc que les caustiques ne méritent pas le dédain dont ils sont actuellement l'objet, et il ne resterait qu'à combiner, de façon pratique, leur emploi avec les rapides exérèses.

Une conséquence très fréquente du curage axillaire est l'œdème du bras. Mais tout en reconnaissant qu'il n'est pas de nature cancéreuse, les chirurgiens semblent incertains sur sa véritable origine : œdème lymphatique, par suite de la suppression des vaisseaux blancs et des ganglions axillaires, ou compression veineuse par suite de la cicatrice sous-tendant l'aisselle. En tout cas, on pourrait éliminer de la discussion ce dernier facteur en s'appliquant à obtenir — dans l'aisselle — des réunions *per primam*. L'obstacle est dans le puits que laisse l'évidement du creux axillaire, mais, en suivant le conseil de M. A. F. Jonas (d'Omaha), qui l'emprunte à M. Miles Porter (de Fort Wayne), on pourrait combler ce puits : il suffirait de fixer la peau axillaire, toujours en excès, par un fil profond, vers le sommet de la paroi thoracique. Cette sorte de capitonnage assurerait peut-être une meilleure réunion.

La question de l'efficacité des rayons X à l'égard du cancer est toujours *sub judice*; aussi figure-t-elle à l'ordre du jour du Congrès français de chirurgie de cette année. Les spécialistes les vantent, les chirurgiens se tiennent sur la réserve. Toutefois, un certain nombre de nos confrères américains, MM. Pilcher, Meyer, A. T. Cabot (de Boston), recourent systématiquement aux irradiations pendant les quelques semaines ou mois qui suivent l'intervention. Par cette manière de faire ils diminueraient la fréquence des récidives locales et même obtiendraient leur disparition. La radiothérapie ne serait donc qu'un adjuvant très efficace de la chirurgie pour détruire les éléments cancéreux qui échappent au bistouri. Telle est, d'ailleurs, la conclusion que formule dans son rapport au prochain Congrès français de chirurgie M. G. Maunoury (de Chartres).

IV

La plupart des chirurgiens qui ont pris part à la présente discussion ont apporté leurs statistiques de guérisons. Malheureusement elles ne sont pas toutes comparables n'ayant pas été toutes dressées sur le même plan. Il ressort pourtant de leurs chiffres que le cancer du sein est pour la chirurgie l'occasion d'un triomphe relatif : après trois ans d'observation on compte couramment 30 % de guérisons et beaucoup d'opérateurs dépassent notablement ce chiffre. On en voit également, tels MM. Halsted, Jacobson, Cabot, Dennis, J. Ransohoff (de Cincinnati), signaler des survies de seize, dix-sept, vingt-deux, vingt-cinq, vingt-six, vingt-neuf, trente ans : le record semble appartenir à M. Ransohoff qui dispose d'une observation avec vingt-deux ans de survie sans la moindre récidive, ce qui n'est pas toujours le cas avec des survies plus longues.

Comme on pouvait le prévoir, les meilleurs résultats s'obtiennent chez les malades dont les ganglions sont peu infectés ou ne le sont pas. Sur 64 cas sans adénite axillaire, M. Halsted compte 80 % de guérisons, alors que sur 110 avec adénite axillaire (mais sans adénite cervicale) il n'en a que 22.4 %; au « Massachusetts General Hospital » on trouva respectivement 29 et 12 %. Inversement, sur 29 cas suivis de récidive, M. Cabot n'avait trouvé que 3 fois les ganglions indemnes : or, les examens histologiques ne portant que sur un nombre très limité de coupes, il est permis de conclure que dans toute récidive les ganglions axillaires étaient sûrement infectés lors de l'opération. Nous passons sur les glandes sus-claviculaires dont nous avons parlé plus haut et dont la signification est encore plus fâcheuse.

Une question assez mystérieuse est celle de la valeur relative des interventions complètes ou incomplètes, c'est-à-dire avec ou sans extirpation des pectoraux, avec ou sans curage du creux axillaire. Nombre de chirurgiens ont obtenu jadis ou obtiennent encore d'excellents résultats par l'intervention incomplète, et nous connaissons des opérateurs qui, pour intervenir plus largement, n'en ont pas de meilleurs. Les chirurgiens du « Massachusetts General Hospital » rentrent un peu dans ce cas, puisque les opérations incomplètes donnèrent 25.9 % de guérisons, alors que la statistique globale de l'hôpital n'en fournit que 20.9 %. Nous pouvons citer encore M. Oliver, dont les opérations incomplètes accusent 57.15 % et les complètes 33.3 % seulement de guérisons; M. Cabot, enfin, qui sur 9 guérisons comptait 23 % d'opérations complètes, alors que sur 33 récidives ou décès par récidives il y avait 50 % d'opérations complètes. Par contre, M. Meyer accuse une amélioration de ses résultats durant ces dernières années.

On explique généralement cette infériorité de l'opération complète en disant que son emploi a reculé les limites de l'opérabilité, et que de nos jours on opère tous les malades qui se présentent ou peu s'en faut. Cette affirmation vaudrait cependant la peine d'être vérifiée : en tout cas, pour le « Massachusetts General Hospital », il ne semble pas qu'on puisse arguer de cette raison, car le nombre de patientes opérées pendant la première moitié de la période décennale

considérée est à peu près le même que pour la seconde moitié. Par ces quelques remarques nous n'entendons nullement battre en brèche les opérations larges, mais signaler simplement un point encore obscur; il ne serait pas étonnant que la virulence spécifique de chaque cancer fût ici de nouveau en cause.

Par « guérison » les chirurgiens américains ont entendu le terme de trois ans passé sans récidive ni métastases. Mais ce terme, posé jadis par von Volkmann, est tout à fait arbitraire. Si l'on sait depuis longtemps que les récidives ou les métastases peuvent apparaître en tout temps, l'enquête des chirurgiens américains a pourtant ce mérite de nous montrer la grande fréquence de leurs apparitions tardives. C'est ainsi que M. Halsted en compte 14 cas sur 89 malades « guéries », c'est-à-dire opérées depuis plus de trois ans; chez l'une d'entre elles la récidive se produisit après huit ans. MM. Greenough, Simmons et Barney en citent après six et sept ans; M. Oliver, après quatorze ans; M. Cabot a observé une survie de trente-deux ans, avec quatre récidives locales dans l'intervalle. M. Ransohoff enfin a vu une récidive après vingt et un ans de guérison parfaite; d'autre part, en s'adressant à 62 de ses collègues, il a recueilli 37 observations de récidives après six ans.

Quand on réfléchit à ces faits, on en arrive à se demander si les guérisons ne sont pas simplement des récidives retardées ou rendues impossibles par la mort à la suite de maladies intercurrentes. Le cancer ferait comme l'hydre de la fable : on ne lui abattrait pas plutôt une de ses efflorescences qu'il en pousserait aussitôt de nouvelles. Entre le cancer « guéri » et le cancer récidivant il n'y aurait qu'une simple différence de vitesse évolutive.

Une constatation faite sur la fréquence relative du cancer du sein et du cancer utérin chez la femme mariée ou la vieille fille semble favoriser cette conception (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 317) : la première, en effet, est beaucoup plus sujette au cancer utérin que la seconde et, inversement, la seconde est beaucoup plus sujette au cancer du sein que la première : toutes deux néanmoins offrent la même mortalité cancéreuse. La graine néoplasique semble donc semée dans l'espèce humaine et fatalement vouée à germer, peu importe où; si, pour une raison ou pour une autre, un organe lui est moins propice, elle germe ailleurs et le résultat final est le même. Les anciens avaient donc peut-être raison en faisant du cancer une diathèse. C'est pourtant déjà beau que le chirurgien puisse se flatter de rendre à une santé apparente, et cela quelquefois pendant de nombreuses années, celles de ses patientes qu'ont frappées les formes les plus bénignes de la maladie. Mais, comme le dit M. Dennis : « Les conditions permettant d'obtenir la guérison chirurgicale sont encore un mystère. A en juger par l'opération telle qu'on la pratiquait il y a vingt-cinq ans, il s'ensuit que l'opération elle-même n'est pas le seul facteur à considérer. Les conditions morphologiques de la tumeur interviennent pour beaucoup dans le pronostic, car sans cela il est impossible d'expliquer les cures permanentes obtenues jadis. Le type histologique spécial à chaque cancer paraît avoir sur le pronostic une influence plus grande que l'opération radicale actuellement en vogue. » En d'autres termes, — et *cæteris paribus*, il va sans dire — à lui seul le radicalisme opératoire est incapable d'assurer le succès.

Dr R. de Bovis,
Professeur à l'Ecole de médecine de Reims.

TRAVAUX ORIGINAUX

Recherches sur la syphilis hépatique expérimentale.

L'étude clinique et anatomo-pathologique de la syphilis hépatique humaine, complétée en ces dernières années par de nombreux travaux, a démontré avec netteté que le foie syphilitique avait une physionomie si particulière, et des lésions si caractéristiques, bien que complexes, qu'il méritait de prendre une place à part en nosographie.

La découverte du tréponème pâle, la fréquence avec laquelle on le rencontre dans les foies de fœtus hérédo-syphilitiques, les discussions auxquelles on s'est livré de toutes parts à propos de sa spécificité, venaient éclairer d'un nouveau jour cette question si intéressante de la syphilis hépatique. Il était donc naturel, dès qu'on put obtenir sur des chimpanzés des lésions indiscutables de syphilis expérimentale, de rechercher, si l'on avait ainsi déterminé des lésions hépatiques, et quelles pouvaient être leur forme et leur nature particulières. C'est cette étude que nous nous sommes proposée, afin de résoudre cette question qui se pose naturellement à l'esprit : existe-t-il des manifestations spécifiques de syphilis expérimentale? bien convaincu que la solution de ce problème de haut intérêt est le complément indispensable des données que nous possédons actuellement sur la syphilis hépatique.

I

Avant d'aborder directement l'exposé des lésions rencontrées dans les foies de chimpanzés rendus syphilitiques, il convient de rappeler les caractères anatomiques essentiels de la syphilis hépatique humaine. Etablir ce parallèle, c'est permettre de saisir leurs analogies et leurs dissemblances et de voir dans quelle mesure on peut rapprocher le processus syphilitique expérimental du processus syphilitique héréditaire ou acquis.

Nous laisserons de côté l'ictère syphilitique pour nous occuper seulement des lésions histologiques de la syphilis hépatique du fœtus et du nouveau-né si bien décrites par MM. Hutinel et Hudelo, lésions dont nous devrons nous souvenir pour lire et interpréter les coupes de foies de chimpanzés inoculés avec le virus syphilitique.

Chez le fœtus, la plus légère et la première altération consiste en une congestion intense des capillaires avec stase leucocytique et en phénomènes de diapédèse à peine ébauchés. Il suffit d'un degré de plus dans l'atteinte de l'organe pour assister à un véritable essaimage de petites cellules rondes, migratrices, dans le parenchyme, surtout au niveau des espaces portes; à ce stade, il s'agit d'une infiltration embryonnaire diffuse.

Chez le nouveau-né on distingue difficilement les travées cellulaires; il existe un tissu de sclérose qui, en diffusant, dissèque, pour ainsi dire, les cellules : c'est la caractéristique du *foie silex*. Les espaces portes sont élargis et, à leur pourtour, on aperçoit ce que Gubler a désigné sous le nom de *syphilomes miliaires*. Ceux-ci sont constitués par un grand nombre de noyaux tassés, résultant de la fusion de plusieurs amas microscopiques de cellules migratrices, auxquels se joignent des cellules hépatiques plus ou moins désintégrées. Qu'ils viennent à s'accroître, ils constituent le type de l'*hépatite nodulaire gommeuse*, assez rare, d'ailleurs, chez l'enfant où elle n'a pas le temps d'évoluer.

Ce même processus se retrouve chez l'adulte, qu'il s'agisse de syphilis hépatique acquise ou de syphilis héréditaire tardive. Sclérose fibrillaire intense, avec nombreux éléments cellulaires fusiformes étoilés et cellules migratrices leucocytiques détruisant par intervalles les cellules hépatiques; dislocation complète des travées par une sclérose presque monocellulaire; oblitération des espaces portes par des disques de tissu scléreux dans lesquels artères, veines et canaux biliaires se creusent une route; endartérite et périartérite pouvant aller jusqu'à l'oblitération totale; épaississement de la capsule de Glisson d'où émanent des tractus fibreux labourant le foie dans toutes les directions pour lui donner l'aspect classique de « foie ficelé »; tels sont les caractères essentiels de ce processus syphilitique.

Les gommes affectent une disposition périportale. Elles sont constituées par un tissu transformé en une sorte de magma, dans lequel il est impossible de reconnaître une forme cellulaire. A leur périphérie existe une couronne de cellules migratrices petites, à noyau très coloré, avec quelques cellules géantes; ce nodule gommeux est donc ainsi isolé du parenchyme par une gangue de tissu conjonctif fibrillaire assez compact.

En résumé, « ce qui est propre à la syphilis, ce qui permet toujours de distinguer ses produits de ceux que font éclore d'autres agents irritants, c'est, d'une part, la tendance de ses lésions à subir la transformation fibreuse; c'est, d'autre part, la propension qu'elles ont à s'étendre graduellement de telle sorte qu'un nodule microscopique devient peu à peu un syphilome miliaire, que plusieurs syphilomes coalescents constituent un noyau gommeux et qu'un noyau gommeux peut devenir une gomme massive, sans qu'il existe autre chose que des différences de degré ou des modifications secondaires des éléments groupés entre l'altération la plus rudimentaire et la lésion la plus volumineuse. » (1).

Enfin, dans ces dernières années, si nombreuses ont été les recherches relatives à la présence du tréponème pâle dans la syphilis hépatique héréditaire qu'il nous paraît inutile de rappeler ici les travaux qui s'y rapportent et qui aboutissent tous à des conclusions précises. Ils démontrent dans les foies syphilitiques de fœtus et de nouveau-nés la constance du tréponème pâle, son abondance extrême, au point que le parenchyme en est véritablement farci, la localisation fréquemment périportale du tréponème et sa présence dans l'intérieur de la veine porte. Par contre, maintes fois jusqu'ici a été constatée l'absence complète du tréponème pâle dans les lésions tertiaires de la syphilis, surtout dans les lésions viscérales.

II

En regard de ce tableau du foie syphilitique humain que nous venons de tracer rapidement, voyons maintenant les lésions hépatiques provoquées par l'inoculation du virus syphilitique.

Lorsque nous avons entrepris ce travail, nos recherches étaient dirigées vers un double but : anatomo-pathologique et parasitologique. En d'autres termes, il s'agissait de savoir si les singes inoculés avec la syphilis humaine présentaient des lésions viscérales spécifiques et si dans un organe

(1) V. Hutinel et L. Hudelo. Etude sur les lésions syphilitiques du foie chez les fœtus et les nouveau-nés. (*Arch. de méd. expérim. et d'anat. path.*, juillet 1890.)

lésé il était possible de déceler l'agent spécifique.

MM. Roux et Metchnikoff ont bien voulu mettre à notre disposition la collection des pièces anatomiques provenant des chimpanzés inoculés avec le virus syphilitique. Ce sont les foies de ces animaux que nous avons étudiés et dont nous donnons plus loin la relation histologique. Les préparations des fragments prélevés ont été faites successivement suivant la première méthode de Levaditi, au nitrate d'argent, puis, suivant la deuxième méthode, au nitrate d'argent et à la pyridine. Le résultat de nos recherches multipliées a toujours été négatif; le tréponème pâle de Schaudinn faisait défaut même dans les foies de singes qui présentaient des altérations spécifiques. Cette constatation mérite d'autant plus de retenir l'attention que chez presque tous les singes inoculés l'agent spécifique avait été décelé dans les premières manifestations de l'infection, dans les plaques muqueuses entre autres, et que même chez quelques-uns des animaux le sang et la moelle osseuse contenaient le tréponème pâle. Ces résultats négatifs, assez surprenants au premier abord, nous ont engagé à consulter la littérature médicale. Or, les documents manquent sur cette question qui a cependant fait l'objet de quelques recherches en Allemagne; mais comme les résultats n'en ont pas été publiés, nous nous sommes adressé à M. le professeur Neisser, l'auteur le plus compétent en la matière, pour savoir ce qu'il en était à cet égard. Sa réponse catégorique est textuellement la suivante : « Il n'a paru en Allemagne aucune étude systématique sur le foie syphilitique expérimental; quant à l'histologie de pareilles lésions, elle n'a jamais été pratiquée d'une manière suivie dans les laboratoires allemands. »

Donc, à nous en tenir à nos propres études, le tréponème pâle n'existe pas dans les foies syphilitiques expérimentaux ou dans les foies qui semblent porter l'empreinte de l'infection syphilitique. Il y a dans ces résultats négatifs un argument sérieux contre la spécificité des lésions hépatiques expérimentales en ce qui concerne les pièces que nous avons examinées, argument qui a d'autant plus de valeur que la plupart des auteurs, rappelons-le, ont décelé le tréponème pâle dans les foies syphilitiques humains (fœtus et nouveau-nés).

Bien que méritant considération, cette absence du tréponème constitue-t-elle réellement une preuve suffisante pour obliger à refuser tout caractère de spécificité à des lésions qui peuvent passer pour syphilitiques? Pour expliquer l'absence de l'agent spécifique dans de semblables altérations, trois hypothèses se présentent à l'esprit : ou bien le tréponème pâle subit dans les tissus et en particulier dans le foie des modifications qui changent sa constitution ou détruisent ses affinités tinctoriales; ou bien il faut admettre qu'il exerce son action nocive sur les tissus seulement par les toxines qu'il sécrète au point d'inoculation et qui se disséminent ensuite dans l'organisme; ou bien, enfin, la lésion peut se produire en dehors du parasite spécifique, comme le soutiennent quelques auteurs allemands qui refusent au tréponème toute spécificité (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 84, 105, 120 et 143). Nous laissons à d'autres plus autorisés le soin d'examiner la valeur de ces diverses hypothèses.

III

Vu l'absence manifestement constatée du tréponème pâle dans les foies de chimpanzés altérés à la suite de l'inoculation du virus syphilitique, la question suivante se pose: Ces lésions hépatiques ont-elles des caractères suffisants et nécessaires pour affirmer leur nature syphilitique? L'anatomie pathologique macroscopique ne résout pas le problème. En revanche, le microscope donne une solution qui semble être positive.

Voici tout d'abord les altérations visibles à l'œil nu relevées par MM. Metchnikoff et Roux (1) à l'autopsie du premier chimpanzé inoculé et mort soixante-dix-neuf jours après le début du chancre : « La rate, qui pesait 40 grammes, était visiblement hypertrophiée et dure; elle était de couleur rouge foncé et présentait un grand nombre de corps de Malpighi très distincts. Le foie était volumineux (275 grammes), pâle, de couleur jaunâtre; sa surface montrait plusieurs bosselures. » Les autres autopsies portent seulement les mentions de foie pâle ou foie légèrement hypertrophié. En résumé, il n'y a donc aucun élément macroscopique vraiment caractéristique.

Les *lésions histologiques* offrent, par contre, un intérêt capital. Pour la clarté de la description elles peuvent être rangées sous trois chefs distincts : lésions des cellules hépatiques, lésions du tissu conjonctif, lésions des vaisseaux.

a) La seule lésion appréciable des *cellules hépatiques* est une dégénérescence graisseuse qui ne peut relever de la syphilis, puisque nous l'avons trouvée au maximum sur des foies de singes non syphilitiques pris pour termes de comparaison. D'ailleurs ces lésions sont discrètes ; la cellule hépatique, en général, est bien conservée et elle prend facilement les colorants, ainsi que son noyau; les limites des cellules entre elles sont extrêmement nettes, leur ordre n'est aucunement bouleversé, elles ne sont ni déformées ni chargées de pigments.

b) Il n'en est pas de même du *tissu conjonctif*, que nous allons étudier successivement dans la capsule, la trame scléreuse, les cellules de Kupffer et l'infiltration embryonnaire.

Au niveau de la capsule d'enveloppe, il faut signaler l'apparition de petites fibrilles conjonctives jeunes, qui semblent venir se tasser sur la bordure du tissu hépatique, témoignant, sans aucun doute, d'un début de sclérose. Jamais cependant nous n'avons trouvé celle-ci parfaitement constituée, jamais nous ne l'avons vue ayant la moindre tendance à envoyer des prolongements à l'intérieur du parenchyme.

La trame conjonctive est à peine marquée, si ce n'est autour des vaisseaux. « Les fibres en taillis jetées comme une dentelle sur les cellules hépatiques » sont à peine visibles et n'ont subi aucune modification. Au contraire, au niveau des vaisseaux les lésions sont indiscutables, qu'il s'agisse d'espaces portes ou de veines sus-hépatiques. A un faible grossissement se détachent nettement les espaces portes et les veines sus-hépatiques, la préparation paraissant parsemée de petits espaces plus colorés uniformément en rose, sur lesquels tranchent de nombreux points violets. Quand on étudie plus en détail ces modifications, on se rend compte qu'il s'agit d'une sclérose jeune, riche en fibrilles et en noyaux, comblant tout l'espace porte et poussant déjà en dehors de lui quelques prolongements fibrillaires. En outre, il existe dans cet espace deux ou trois petits amas de cellules embryonnaires très denses, avec un noyau très coloré; il s'agit réellement de nodules embryonnaires, infectieux, analogues à ceux qu'on a signalés chez le fœtus, à ceux que Hanot décrivait dans l'hépatite interstitielle syphilitique de l'adulte. Quant au point de départ de cette sclérose, nous l'avons trouvé dans les lymphatiques, autour desquels elle se développe. D'ailleurs, ce n'est pas seulement autour des lymphatiques des espaces portes qu'existe cette sclérose, mais également en plein parenchyme hépatique, entourant, à la manière d'un anneau, un canal lymphatique extrêmement dilaté. Cette constatation rappelait les remarques déjà anciennes faites par M. Hayem et rapportées par MM. Lacombe et Hudelo.

L'explication de la répartition spéciale de la sclérose dans les foies syphilitiques, d'après M. Hayem, relève justement de cette localisation péri-lymphatique. On ne pourrait, certes, en trouver d'exemples plus manifestes que dans les foies de chimpanzés que nous avons examinés. Autour des veines sus-hépatiques ou peut-être autour des vaisseaux lymphatiques accompagnant ces veines, il existe un léger début de sclérose.

La deuxième lésion consiste en de petits nodules embryonnaires. Ils sont disséminés dans le parenchyme, et, d'une manière plus constante, dans les espaces portes, sans que l'on puisse être autorisé à les localiser autour d'une veinule ou d'une artériole. Au niveau de ces espaces quelques-uns de ces nodules atteignent des dimensions notables : ils sont composés d'un grand nombre de cellules embryonnaires tassées les unes contre les autres.

De certains de ces nodules part une série de petites cellules; ces cellules embryonnaires se dispersent d'abord dans l'espace porte, puis peu à peu en franchissent les limites pour diffuser ensuite dans le parenchyme. A peine indiqué dans le foie d'un singe ayant succombé au bout de soixante-dix jours, ce mode de dispersion est très net chez un chimpanzé qui avait survécu cinq mois. Cette évolution histologique est en quelque sorte la répétition des phénomènes signalés dans les foies syphilitiques des fœtus. En dernière analyse, ces nodules doivent être considérés comme des syphilomes dont la transformation gommeuse ne demande pour se produire qu'un laps de temps plus considérable. Ils pourront subir plus tard la transformation scléreuse, ces deux lésions « gomme et sclérose » résumant le terme évolutif terminal du processus syphilitique.

Ce fait est réel et, pour le prouver encore, il n'y a qu'à examiner les petits nodules qui siègent en plein parenchyme hépatique. Soit que leur nutrition soit moins parfaite que ceux des espaces portes, soit que les cellules hépatiques les gênent dans leur développement, quelques-uns subissent déjà à leur centre un début de nécrose qui leur donne l'aspect d'une gomme microscopique; ce sont ces deux lésions qui, par leur présence constante dans nos coupes et par leur analogie avec des lésions du foie de fœtus, nous ont paru se rattacher au processus anatomique de la syphilis.

Les cellules de Kupffer semblent, elles aussi, avoir subi quelques modifications; elles se sont multipliées et, par places, se sont presque mises bout à bout : elles décrivent comme de véritables anneaux, à mailles lâches, rompant une travée hépatique. Dans la grande majorité des cas, il est manifeste qu'elles sont accolées au capillaire sanguin, mais parfois elles s'en sont totalement libérées. Autour des espaces portes, en dehors de la zone de sclérose, nous retrouvons également une prolifération des cellules de Kupffer; elles semblent rayonner et s'enfoncer comme des jalons à travers le parenchyme. Devant la multiplicité de ces cellules et leur distri-

(1) E. Metchnikoff et E. Roux. Etudes expérimentales sur la syphilis. (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, déc. 1903, p. 817.)

bution un peu spéciale, l'on peut se demander si elles ne joueraient pas un rôle dans la production ou plus exactement dans la répartition de la sclérose (1) et si la dislocation monocellulaire, que nous avons décrite dans certaines formes de cirrhose, ne serait pas précédée de la prolifération de ces cellules qui rompent les travées et tracent en quelque sorte la voie à la sclérose qui va se produire.

c) Il nous reste à étudier les lésions des canaux biliaires, des veines, des artères et des lymphatiques. Les canaux biliaires sont normaux; les rangées de cellules épithéliales que bordent ces canaux ne présentent aucune lésion, et l'atmosphère conjonctive entourant le canal n'est nullement modifiée. On peut en conclure qu'il n'y a pas trace d'angiocholite ni de péri-angiocholite.

Les veines portes sont le siège d'une légère irritation, elles sont un peu dilatées, leur endothélium est desquamé par places; leur tunique externe est entourée d'un début de sclérose jeune; à la périphérie se trouvent d'assez nombreux nodules, dont la constitution et la nature nous sont connues désormais.

Au niveau des veines sus-hépatiques, ce processus est moins marqué. Les capillaires sont légèrement congestionnés et dilatés, mais nulle part d'une manière assez intense pour être rapprochés du stade de congestion des capillaires décrit par M. Hudelo dans les foies hérédo-syphilitiques.

Par contre, les modifications subies par la plupart des artères sont absolument caractéristiques. Il existe une *péri-artérite* et une *endartérite* prononcées, allant parfois jusqu'à l'oblitération complète.

C'est là encore une lésion qui constitue un argument de nature à entraîner notre conviction en faveur de la spécificité des lésions des foies que nous étudions.

Enfin, il convient de revenir sur la dilatation des vaisseaux lymphatiques et les altérations de leurs parois. Lorsqu'on examine les préparations à un grossissement moyen, dans chaque champ on rencontre au moins un vaisseau lymphatique dilaté; il est très apparent et se trouve rempli d'une matière amorphe, nullement colorable, où il est impossible, même à l'immersion, de découvrir un élément cellulaire.

Cette dilatation est plus ou moins marquée, et on en peut juger le degré par le tassement que subissent les éléments voisins. Nous ne parlons pas ici de ces vaisseaux lymphatiques, très ténus, périvasculaires, décrits par Frey, Irminger, Asp, Budge, mais de troncs plus volumineux dont l'existence propre est incontestable; à leur simple revêtement endothélial s'est ajoutée une série de couches successives concentriques de sclérose jeune diffusant déjà à la périphérie. On peut compter jusqu'à 5 et 6 couches successives de sclérose, de plus en plus denses à mesure que l'on se rapproche du centre, réalisant ainsi l'aspect d'une coupe de tronc d'arbre dont les couches concentriques augmentent d'épaisseur à mesure que l'on se rapproche du centre occupé par la moelle.

Autour de ces lymphatiques se retrouvent également de petits nodules de cellules embryonnaires.

Cette localisation lymphatique si nette et que nous pouvons rapprocher des mêmes lésions décrites dans les foies syphilitiques humains, est non seulement un argument en faveur de la spécificité, mais semble autoriser l'hypothèse de l'apport du virus syphilitique par ces lymphatiques. Déjà, et depuis longtemps, M. Lancereaux a montré la prédilection de la syphilis pour tout le système lymphatique. Nous savons, en clinique journalière, comment ce système réagit dès le début de l'inoculation syphilitique, et n'est-ce pas souvent la persistance de la réaction ganglionnaire qui, plusieurs années plus tard, trahit une syphilis qui sommeille?

Bien que tout porte à considérer le système lymphatique comme une sorte de voie de prédilection du virus syphilitique, il ne faut point oublier que l'organisme n'est pas constitué par des organes indépendants et que les systèmes artériel et veineux jouent également leur rôle dans la propagation de toute infection.

En résumé, quatre lésions manifestes : sclérose, nodules embryonnaires, dilatation avec sclérose des vaisseaux lymphatiques et artérite, permettent de conclure, histologiquement tout au moins, à la spécificité des lésions des foies de chimpanzés inoculés avec le virus syphilitique. Il nous manque sans doute pour affirmer catégoriquement cette origine syphilitique l'évolution dans le temps d'un processus qui n'est ici qu'à son éclosion; il faudrait pouvoir le suivre pas à pas, comme on peut le faire chez l'enfant et l'adulte, jusqu'à l'organisation complète de la sclérose et de la gomme qui sont les signatures anatomiques de toute spécificité.

Ces lésions représentent bien les premières réactions du parenchyme hépatique contre l'inoculation syphilitique, et si ces lésions n'ont pas eu le temps de s'organiser en tissu scléro-gommeux, il faut en chercher la cause dans l'atteinte trop rapide, par une inoculation trop violente, d'un organisme privé de tous ses moyens de défense.

Telle est sans doute la raison pour laquelle il n'existe qu'une ébauche de cette réaction défensive (nodules petits et sclérose à peine marquée), cependant que le processus irritant ne se fait pas faute de marquer son passage au niveau des lymphatiques et des artères. Aussi, sans forcer les analogies, est-il possible d'admettre que les lésions que nous venons de décrire sont des manifestations relevant très probablement de la syphilis. Ces recherches tendraient donc à prouver l'existence de la syphilis hépatique expérimentale.

J. MILHIT,
Interne des hôpitaux de Paris.

(1) Il est d'ailleurs fort possible et même probable qu'elles ne jouent pas ce rôle uniquement dans la cirrhose syphilitique, et, si elles réagissent, que la cause de cette réaction puisse être autre que le processus syphilitique. L'étude de ces cellules, surtout en ce qui concerne leur évolution dans le temps, serait intéressante à suivre dans tous les processus infectieux.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

La pseudo-tuberculose hydatique du péritoine, par M. F. Dévé.

Sous ce nom M. Dévé décrit une lésion nodulaire d'origine hydatique qui, par sa distribution, par ses caractères objectifs et jusque par certains traits de sa constitution histologique, rappelle l'aspect et la structure des granulations tuberculeuses véritables.

Cette forme spéciale d'échinococcose péritonéale est toujours secondaire à la rupture d'un kyste abdominal, le plus souvent hépatique, que cette rupture soit spontanée ou traumatique ou qu'elle ait été la conséquence d'une ponction; elle peut également reconnaître une origine opératoire.

Au point de vue clinique, cette lésion, ne provoquant le plus souvent aucune réaction, reste presque toujours silencieuse et latente et si, chez quelques malades, on a pu croire à l'existence d'une péritonite tuberculeuse, c'est que dans ces cas la pseudo-tuberculose échinococcique était associée à un épanchement bilieux péritonéal ou à des kystes multiples de l'abdomen. Dans la pratique, c'est seulement au cours de l'intervention chirurgicale dirigée contre une affection abdominale dont la nature hydatique a été, ou non, reconnue, que l'opérateur remarque sur la surface du péritoine les granulations pseudo-tuberculeuses. C'est ainsi que chez une malade atteinte de kystes purement hépatiques et qui avait subi, deux ans auparavant, un traumatisme abdominal suivi de collapsus et de signes de péritonite, M. Dévé, soupçonnant la possibilité d'une échinococcose secondaire, explora avec soin l'épiploon pendant l'intervention et put y découvrir des nodosités blanc jaunâtre ayant les caractères des pseudo-tubercules échinococciques.

Ces lésions se présentent sous un aspect un peu variable. Parfois, il existe un épanchement péritonéal (ascite simple ou ascite bilieuse) renfermant souvent des débris de membranes ou de vésicules hydatiques, ou même des vésicules complètes. Le péritoine est épaissi, rugueux, tapissé d'une fausse membrane qui réunit les différents viscères plus ou moins adhérents entre eux; les viscères et le péritoine pariétal apparaissent parsemés de granulations saillantes qui sont en quelque sorte enchâssées à leur surface, clairsemées ou confluentes, généralisées à toute la surface péritonéale ou circonscrites à la région pelvienne. Leur consistance est élastique, dure ou pierreuse, en cas d'infiltration calcaire. Leur volume varie de celui d'une graine de pavot à celui d'un grain de chènevis ou même d'un petit pois; les unes sont grises, translucides et même transparentes, les autres sont opaques, blanchâtres ou jaunâtres. Il y a aussi des kystes multiples du péritoine, et l'on trouve même tous les intermédiaires entre la granulation miliaire, d'aspect tuberculeux, et le kyste rempli de liquide eau de roche ou de débris vésiculaires; mais il est des cas où les granulations pseudo-tuberculeuses existent à l'état de pureté et où le diagnostic est beaucoup plus difficile.

Au point de vue histologique, la lésion peut se présenter sous trois aspects différents : 1° ou bien il s'agit d'un véritable « tubercule de corps étranger » dont le centre est constitué par un débris de membrane hydatique feuilletée avec ou sans crochets, avec ou sans pigment biliaire, avec ou sans cholestérine ou surcharge calcaire. Ce noyau central est entouré d'une couronne de cellules épithélioïdes entremêlées de cellules géantes; autour d'elles, une zone conjonctive plus ou moins fibreuse isole le corps étranger du tissu voisin; 2° ou bien il se produit une véritable organisation fibroïde des scolex : les éléments caractéristiques (crochets, plaques calcaires) des scolex, isolés ou agminés dans un amas fibrino-leucocytaire, disparaissent. Il reste finalement un petit nodule conjonctif fibroïde sans signature; 3° enfin il peut exister une véritable vésicule échinococcique active : la granulation pseudo-tuberculeuse est alors formée par une petite vésicule hydatique en activité entourée d'une atmosphère conjonctive jeune; on constate une zone de cellules épithélioïdes et géantes au contact de sa cuticule. La zone conjonctive périphérique ne tarde pas à s'organiser en tissu fibreux lamellaire et l'on a sous les yeux un kyste hydatique en miniature, capable de poursuivre plus ou moins loin son évolution ultérieure.

Telle est la description que donne l'auteur de la pseudo-tuberculose échinococcique d'après les cas qu'il a observés personnellement (2 cas humains, 1 autre chez un chien, et de nombreux faits expérimentaux portant sur le chien, le lapin, le cobaye et la grenouille).

La pathogénie de cette pseudo-tuberculose est relativement simple : elle se présente comme une réaction de défense de l'organisme contre les éléments échinococciques inertes (débris de membranes) ou vivants (scolex, capsules proligères, petites hydatides) disséminés dans la séreuse. Deux processus princi-

paux caractérisent les premiers stades de cette défense : ce sont, d'une part, l'enrobement du corps étranger par un exsudat fibrineux; d'autre part, un afflux de cellules migratrices. En injectant un peu de sable hydatique dans le péritoine d'un cobaye ou dans le sac lymphatique d'une grenouille et en prélevant quelques gouttes de la sérosité après douze, vingt-quatre ou trente-six heures, on voit, au milieu des leucocytes polynucléaires neutrophiles et éosinophiles, de nombreux mononucléaires grands et moyens renfermant un ou même deux crochets réfringents; on surprend aussi parfois deux ou trois leucocytes attaquant le même crochet. Cette réaction phagocytaire s'exerce facilement sur les scolex isolés ou en petits groupes; elle peut devenir insuffisante lorsqu'il s'agit d'un gros amas de scolex, auquel cas il peut se former une vésicule échinococcique qui est susceptible, comme nous l'avons vu, de constituer un des éléments de la pseudo-tuberculose échinococcique.

Et, en effet, il importe de faire une distinction capitale entre la granulation pseudo-tuberculeuse, lésion de défense (pseudo-tubercule de guérison) et la granulation constituée par une vésicule vivace, aux premiers stades de son développement (pseudo-tubercule prémonitoire de l'échinococcose secondaire). Ces deux formes, dont la signification est si différente, sont à peu près impossibles à différencier l'une de l'autre à l'œil nu, au cours de l'intervention chirurgicale : seul un examen histologique pourra trancher le diagnostic; d'ailleurs, il ne faut pas oublier que les deux lésions coexistent souvent.

M. Dévé insiste sur l'intérêt chirurgical de cette lésion, puisque l'on peut — et l'erreur a déjà été commise — la prendre pour une péritonite tuberculeuse, surtout quand le kyste hépatique n'a pas été reconnu. D'autre part, il y aurait intérêt à explorer systématiquement l'épiploon au cours de toute laparotomie pour kyste hydatique du foie : la constatation des granulations permettrait de faire des réserves au sujet de l'éclosion tardive éventuelle d'une échinococcose secondaire de l'abdomen. (*Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, juin 1907.) — CH. A.

Sur les modifications de l'hypophyse après l'extirpation de la thyroïde ou des surrénales chez le chien, par M. L. Alquier.

L'hypertrophie de l'hypophyse qu'on a signalée chez des animaux thyroïdectomisés (Rogovitch) ou décapsulés (Marenghi) doit-elle être considérée comme compensatrice de l'insuffisance thyroïdienne ou surrénale ou comme un processus de réaction vis-à-vis de substances nocives que l'hypophyse a peut-être pour fonction de neutraliser? La question doit se poser, étant donné qu'après la thyroïdectomie apparaissent des troubles de l'organisme entier et en particulier des fonctions hépatiques et rénales, si bien que pour expliquer l'hyperfonction hypophysaire on peut hésiter entre les deux théories de la suppléance fonctionnelle interglandulaire ou de la réaction aux intoxications. L'auteur a essayé de résoudre ce problème en recherchant quelle est, après la thyroïdectomie, la date d'apparition de l'hyperplasie hypophysaire par rapport aux phénomènes toxiques et, en particulier, aux altérations rénales. Il a de plus recherché si les modifications de l'hypophyse étaient identiques après la thyroïdectomie ou l'extirpation des surrénales.

Cette dernière opération fut pratiquée sur 5 chiennes, en deux temps, avec un intervalle de un à deux mois, la seconde intervention étant suivie de mort dans les vingt-quatre heures; dans ces cas l'hypophyse était à peine augmentée de volume et ne présentait que des manifestations légères d'hyperfonctionnement.

Quant à la thyroïdectomie unilatérale ou bilatérale en deux temps, elle détermine une augmentation nette du volume de l'hypophyse et des signes d'hyperfonctionnement caractérisés par l'hyperproduction de substance colloïde aux dépens de la partie corticale du lobe glandulaire, et l'état vésiculeux du noyau, mais sans caryocinèse nette. Cette hyperplasie hypophysaire se constate surtout après plusieurs semaines, bien qu'elle paraisse ébauchée dès les premiers jours. Néanmoins, il semble que, d'une manière générale, l'hypertrophie ne soit bien nette qu'à une époque assez tardive, après que l'albuminurie est apparue. Elle est donc probablement en rapport avec une intoxication générale consécutive à l'insuffisance thyroïdienne. (*Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, mai 1907.) — CH. A.

Atrophie du nerf optique consécutive à une dacryocystite aiguë, par M. H. Villard.

Cette redoutable complication du phlegmon du sac lacrymal est heureusement des plus exceptionnelles, puisque l'auteur n'a pu en rassembler dans la littérature ophtalmologique que 17 observations, auxquelles il ajoute un fait personnel. Voici, en résumé, le cas qui lui a fourni l'occasion de ce travail :

Un homme de cinquante-six ans, souffrant depuis fort longtemps de larmoiement de l'œil gauche avec tuméfaction dans la région du sac, était atteint depuis dix-sept jours d'un abcès lacrymal s'étant spontanément ouvert, quand il se présenta à M. Villard. Jusqu'à la veille, le gonflement des paupières ne lui avait pas permis de se rendre compte de la vision de l'œil du côté intéressé, et c'est en s'apercevant alors que cette vision était presque entièrement abolie qu'il s'était décidé à venir consulter l'auteur.

A l'examen, celui-ci constata un degré marqué d'exophtalmie de l'œil gauche, à peu près immobile du reste et comme enchâssé dans un chémosis gélatineux. La pupille était dilatée et ne répondait que très faiblement à l'excitation lumineuse, mais le réflexe consensuel était conservé. A l'ophtalmoscope, la papille optique apparaissait blanchâtre, avec des bords flous et des vaisseaux comme noyés dans l'œdème péripapillaire. La vision était purement quantitative.

M. Villard ayant aussitôt fait une incision large de l'abcès, les lésions se réparèrent lentement par la suite, mais l'atrophie optique ne fit que se compléter, et, plusieurs mois après, l'auteur put constater que la vision était entièrement abolie de ce côté. (*Ann. d'oculist.*, juillet 1907.) — F. F.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Les fractures dans le tabes et leur mode étiologique, par M. E. W. Baum.

Quel est donc ce mode étiologique des fractures chez les tabétiques, des fractures dites spontanées, mais qui, en réalité, d'après M. Baum, méritent beaucoup moins souvent qu'on ne l'admet cette dénomination? Faut-il accepter encore la théorie trophonévrotique, et rapporter à une lésion osseuse atrophique, par foyers ou généralisée, les solutions de continuité osseuses, produites, semble-t-il, presque sans cause mécanique? M. Baum discute longuement la question : il insiste d'abord sur ce fait que l'insignifiance du trauma originel est, d'ordinaire, beaucoup plus apparente que réelle; l'analgésie supprime ou atténue grandement la douleur de l'accident, et, de ce fait, celui-ci ne laisse qu'une impression bénigne au patient, tout étonné de s'être brisé un membre pour si peu; or, lorsqu'on réussit à préciser les conditions du traumatisme, on reconnaît assez souvent que, pour être indolent ou presque, il n'en a pas moins eu une intensité marquée, et suffisante à expliquer la fracture, même sur un os sain. D'autre part, cette fragilité supposée des os, chez les tabétiques, n'est pas démontrée par les quelques examens histologiques et chimiques, relatés jusqu'à présent; M. Baum a examiné, de son côté, trois os, provenant de deux amputations et d'une résection consécutives à des fractures suppurées, et les lésions étaient surtout celles de l'ostéite purulente et n'avaient rien de caractéristique. Qu'il en soit autrement au stade terminal du tabes, que le squelette, alors dégénéré, se prête aux solutions de continuité presque sans cause et multiples, on n'en saurait douter, d'après les observations fournies surtout par les services de médecine; à une date plus précoce, lors de fractures qui, loin de se présenter comme des accidents d'une cachexie avancée, surviennent chez des sujets encore vigoureux et peu atteints, dans leur état général, par une maladie à ses débuts, lors des fractures de la période pré-ataxique ou de la période moyenne du tabes, ce n'est point la fragilité « trophique » des os qu'il y a lieu d'incriminer, mais la vulnérabilité particulière qui résulte, pour les segments osseux, de la suppression de la tonicité et du sens musculaires, phénomène tout initial dans le tabes, de l'analgésie périostique et osseuse : les os ne sont plus protégés par leur gaine de muscles ambiants, et les réactions réflexes de défense n'ont plus leur précision et leur efficacité normales. Les os ne sont pas, par eux-mêmes, moins résistants, mais ils sont plus exposés à se briser; moins défendus, ils se fracturent plus aisément, sous des causes mécaniques que l'analgésie et les troubles sensitifs font passer, d'ordinaire, pour beaucoup moins importantes qu'elles ne le sont en réalité.

Ainsi, M. Baum relate 11 cas de fractures — tabétiques — observés à la clinique chirurgicale de Kiel : 9 fois, il s'agissait réellement de fractures traumatiques, au sens propre du terme, 2 fois seulement le trauma initial restait obscur. Mais, toujours, il y avait un contraste frappant entre l'intensité du traumatisme causal, tel, du moins, que les blessés l'avaient apprécié, et la lésion grave, la fracture, qu'il avait provoquée. C'est là un premier élément caractéristique de ces fractures dans le tabes. L'insensibilité en est un autre : 9 fois sur 11, elle avait été presque complète, et lors de l'accident, et dans la suite; quelques malades avaient pu marcher et ne s'étaient aperçus que par hasard, au bout d'un certain temps, de la brisure de leur membre; toutefois, on ne saurait faire une règle absolue de cette insensibilité, et éliminer le tabes, lorsqu'elle manque : un des malades de M. Baum, nettement tabétique, avait eu une fracture aussi douloureuse qu'elles le sont d'ordinaire. On a signalé le développement d'un gonflement considérable, autour du foyer fracturé, d'un œdème dur si volumineux qu'il a pu quelquefois faire penser à une tumeur : l'auteur n'a relevé qu'une fois une tuméfaction de ce genre, mais elle se jugea finalement par un abcès, qui fut ouvert et qui représentait un hématome suppuré; ces hématomes pourraient être assez souvent la cause réelle de ces gonflements au niveau de la fracture : la grande mobilité des fragments, et leurs déplacements exagérés, que permet l'absence de douleur, donnent la raison des déchirures vasculaires d'où procèdent ces épanchements sanguins.

Ces fractures — tabétiques — siègent beaucoup plus fréquemment au membre inférieur : sur les 11 cas de M. Baum, on relève 1 fracture digitale, 3 fractures du col fémoral, 2 de la région sous-trochantérienne, 3 de la partie moyenne du fémur, 1 de la diaphyse tibiale, 1 de l'extrémité supérieure, 1 de l'extrémité inférieure du tibia, 1 du métatarse (2 fois il existait 2 fractures concomitantes); d'autre part, le relevé de 61 observations, provenant des dernières années, et qui comportent 72 fractures, montre que 59 de ces fractures intéressaient les os du membre inférieur (23 fois la cuisse, 12 fois le col fémoral, 14 fois la jambe, etc.), 8 seulement les os du membre supérieur (il y avait, de plus, 2 fractures du bassin, et 3 fractures vertébrales). On a longtemps admis leur fréquence relative chez la femme : c'était là une notion erronée; sur les 11 sujets de M. Baum, il n'y a que 2 femmes; sur 57 cas recueillis dans les dernières publications, il n'y en a que 10 (1/6); la fréquence des fractures multiples semble avoir été fort exagérée aussi : cette multiplicité n'existait que 2 fois sur les 11 cas de M. Baum, on ne la retrouve que 7 fois sur l'ensemble des 61 observations rassemblées (5 fois il y avait 2 fractures, 1 fois 4, 1 fois 7).

Comment guérissent ces fractures, et quel doit être le traitement? M. Baum conclut de son expérience et de ses recherches que la consolidation est, en pareil cas, tout aussi fréquente, aussi régulière et aussi solide que dans les fractures ordinaires, pourvu que le traitement ait été suffisant, et le manque de cette dernière condition explique le plus grand nombre des mauvais résultats, qu'on a considérés parfois comme inévitables. Sur les 11 faits relatés par l'auteur, il y avait 3 fractures du col fémoral, 2 ne se réunirent que par un cal fibreux, ce qui n'a rien d'exceptionnel, la troisième se consolida par un cal osseux, mais ce cal se rompit ultérieurement sous l'action d'un traumatisme intense; 1 fracture de la diaphyse fémorale était restée entièrement mobile au bout de trois mois : on découvrit les fragments, on les enchevilla, la guérison se fit; 2 autres fractures n'étaient pas solides, au bout d'un et deux mois, mais toutes deux étaient suppurées et l'on dut amputer. Ces retards de réunion s'expliquent donc tous par des causes toutes banales : les 5 autres fractures se consolidèrent de façon parfaite et dans un temps normal. Il y a pourtant certaines suites et certaines complications qui peuvent survenir : l'hypertrophie du cal et les ossifications périphériques, disséminées dans les tissus voisins; ailleurs, la résorption atrophique des fragments, surtout dans les fractures articulaires; enfin, les arthropathies déformantes, consécutives. On ne saurait oublier, d'autre part, la fréquence relative des volumineux hématomes et le danger de leur suppuration, et aussi les eschares cutanées, à la moindre pression prolongée. Les appareils demandent, par conséquent, à être surveillés avec le plus grand soin : l'extension continue est la méthode de choix; toutefois, lorsque le déplacement fragmentaire n'est pas trop accusé, les appareils à attelles peuvent suffire. Enfin, devant un retard anormal de consolidation, il ne faudrait pas hésiter à intervenir, et le traitement doit être poursuivi, comme s'il ne s'agissait pas d'un tabétique. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1907, LXXXIX, 1-4.) — L.

Modifications du sang au cours d'une pneumonie chez un sujet atteint de polycythémie myélopathique et antérieurement splénectomisé, par M. N. Schneider.

On connaît cliniquement les réactions considérables de la rate au cours des infections. La réaction splénique est-elle d'ordre défensif? D'après M. Bardach, les animaux splénectomisés succombent en très grande proportion au cours des infections bactériennes. Mais d'autres auteurs, notamment MM. Courmont et Duffau, sont arrivés à des résultats opposés. En ce qui concerne le rôle de la rate dans les infections humaines, il n'existe qu'une observation, celle de M. Strycharski. Le cas que publie M. Schneider tendrait plutôt à prouver que la rate n'est pas indispensable dans la lutte contre les infections, puisque, malgré son mauvais état général dû à une ancienne cachexie paludéenne, malgré une tuberculose latente, le malade survécut à l'affection pneumonique.

Il s'agissait d'un homme de cinquante et un ans qui avait présenté, à la suite d'accès répétés de paludisme, une splénomégalie considérable. Les douleurs dans l'hypocondre gauche, liées à cette splénomégalie n'étant plus tolérables, on fit l'ablation de la rate. L'organe enlevé était très gros : l'examen histologique y révéla une hyperplasie du stroma et des éléments lymphoïdes. Avant l'opération, l'étude du sang avait montré une polycythémie très nette de 6 millions de globules rouges avec 18,000 globules blancs. La splénectomie réduisit immédiatement le nombre des globules rouges à 5 millions; quant aux globules blancs, leur nombre augmenta temporairement jusqu'au chiffre de 66,000 pour revenir bientôt à celui de 16,000.

Sept mois après la splénectomie, le malade contracta une pneumonie. La crise de cette affection ne fut pas franche et une tuberculose pulmonaire ne tarda pas à se développer sur le poumon encore hépatisé. Il était intéressant de relever à deux titres différents les phénomènes observés chez ce malade au cours de la pneumonie. On se trouvait, en effet, d'une part, en présence d'un individu splénectomisé et sous le coup d'une infection aiguë, et, d'autre part, on assistait au conflit d'une infection et d'une polycythémie en voie de résolution.

Au point de vue des modifications du sang, M. Schneider a eu l'occasion de constater une leucocytose très marquée de 70,000 globules blancs immédiatement avant l'apparition des symptômes de pneumonie. Les jours suivants la leucocytose diminua et fléchit vers la terminaison de la pneumonie jusqu'au chiffre de 8,000; elle se releva ensuite rapidement et resta stationnaire autour de 33,400 jusqu'au moment de la mort (par tuberculose), qui survint dix mois après. Cette leucocytose infectieuse doit être mise sur le compte d'une réaction intense de la moelle osseuse depuis longtemps en suractivité, comme l'indiquait la polycythémie ancienne. Au moment où la crise pneumonique éclata le nombre des globules rouges était presque normal, seule la présence de quelques normoblastes indiquait encore une suractivité médullaire. Sous l'influence de l'infection, le nombre des normoblastes s'accrut au point d'égaler la moitié de celui des globules blancs. (*Wien. klin. Wochensch.*, 4 juillet 1907.) — L. A.

Altérations ovariennes rares : « ovarium gyratum » et adéno-fibrome intracanaliculaire de l'ovaire, par M. L. Adler.

Dans le présent travail M. Adler décrit 3 cas d'altérations ovariennes d'une extrême rareté et d'une interprétation encore difficile.

Les 2 premiers se rapportent à l' « ovarium gyratum ». Dans l'un il s'agissait d'une femme de quarante-sept ans, ayant eu 12 enfants, et qui depuis un an et demi souffrait dans la région hypogastrique et sacrée; en même temps son ventre avait augmenté de volume. L'examen gynécologique ne fit pourtant rien découvrir d'anormal. Un an plus tard, cette patiente revint : elle se plaignait toujours des mêmes symptômes ou plutôt de leur aggravation. Cette fois on reconnut l'existence d'une ascite et le ventre fut ouvert, mais, en dehors d'un épanchement séreux, de coloration brun sombre, et de la forme particulière des ovaires on n'aperçut aucune lésion. On fit une castration double et la malade rentra chez elle, guérie; mais quelque temps après on apprit qu'elle avait succombé à une hydropisie dont la cause exacte ne put malheureusement être indiquée. La seconde malade de M. Adler avait une histoire relativement plus simple : c'était une femme de soixante-quatre ans, ayant eu 4 enfants et chez laquelle au cours d'une laparotomie pour fibrome de l'ovaire droit on découvrit un ovaire gauche « gyratum »; il fut enlevé en même temps que son congénère et l'opérée parut être définitivement guérie.

Quant aux altérations des ovaires de ces deux femmes, en voici la description : la surface de l'organe — et c'est ce qui lui a valu son nom — était plissée comme celle d'un cerveau; son volume était un peu au-dessus de la normale : la longueur du plus grand atteignait 5 centimètres. Sur les coupes macro ou microscopiques la ressemblance avec un cerveau était encore plus frappante : l'albuginée, très épaissie, formait une série de festons qu'on pouvait prendre pour les ondulations de la substance grise; sa surface était occupée par l'épithélium germinatif; dans les sillons séparant les « circonvolutions », cet épithélium était très aplati par suite de la compression des parois se faisant face; en quelques points même il faisait totalement défaut, grâce à la soudure de deux « circonvolutions » opposées; il en résultait dans le fond du sillon un pseudokyste. La couche corticale de l'ovaire était transformée en un tissu conjonctif scléreux dans lequel on ne découvrait pas trace de formations ovulaires; seuls quelques rares *corpora albicantia* se reconnaissaient dans la profondeur. De petits foyers embryonnaires, épars dans le stroma, mais d'une extrême rareté, semblaient témoigner d'une inflammation ancienne. Les vaisseaux sclérosés présentaient en quelques points de la dégénérescence hyaline ou des incrustations calcaires, notamment dans le hile.

La forme de l'ovaire résultait évidemment de l'hypertrophie du tissu fibreux, laquelle atteignait jusqu'à 10 millimètres d'épaisseur. Mais la cause de cette altération était beaucoup moins évidente. On ne peut vraiment parler d'atrophie, vu que l'organe était plus grand qu'à l'état normal; il ne saurait être question non plus d'altérations congénitales, puisque les 2 femmes en question avaient eu de nombreux enfants et que, par suite, leurs ovaires avaient dû jouir d'un fonctionnement régulier. Mais il se peut que les altérations en cause fussent le résultat de quelque inflammation antérieure, à s'en rapporter du moins aux traces inflammatoires qu'on découvrait dans le stroma.

Le second type de lésions que M. Adler rencontra chez sa troisième patiente était pour ainsi dire tout l'inverse des précédentes. Il s'agissait d'une femme de trente-sept ans chez laquelle, au cours d'une laparotomie, on découvrit un kyste para-ovarien du côté droit. L'ovaire ayant paru un peu gros, on l'enleva. A l'examen histologique on trouva sa surface à peu près normale, mais tout l'intérieur était transformé en un tissu fibreux dont les faisceaux ondulés et noueux limitaient des fentes tapissées par un épithélium. Ce dernier, dans ses formes les plus typiques, était composé de deux couches de cellules cylindriques dont les plus superficielles étaient à cils vibratiles; par places, là où la tension du liquide exsudé dans les fentes était plus considérable, on ne trouvait qu'une seule couche de cellules basses ou aplaties : le kyste para-ovarien était tapissé par une couche unique de cellules appartenant à ce dernier type. Les ovisacs étaient en très petit nombre et seulement dans les couches les plus superficielles de l'ovaire. Nulle part le réseau des fentes sus-mentionnées ne communiquait avec la surface. L'ensemble de la préparation rappelait à s'y méprendre les fibromes intracanaliculaires de la glande mammaire. Il est fort probable que ces formations fibro-épithéliales s'étaient développées aux dépens de l'époophoron. L'affection aurait donc eu une origine congénitale et cette supposition trouve un nouvel appui dans les symptômes cliniques présentés par la patiente : ses règles s'étaient établies tardivement et avaient un caractère dysménorrhéique, ce qui semble témoigner d'un développement insuffisant de l'ovaire. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, juillet 1907.) — R. DE B.

Les suites de la scarlatine, par M. B. Schick.

Ce qui caractérise surtout la néphrite scarlatineuse, c'est son apparition plus ou moins tardive au cours même de la convalescence. A cet égard, elle ne constitue guère une complication dans le sens d'infection secondaire, comme la pneumonie ou la tuberculose dans la rougeole, mais doit plutôt être comparée avec les manifestations de la période secondaire de la syphilis, qui, malgré la différence chronologique qu'elles présentent avec l'accident primaire, n'en reconnaissent pas moins le même facteur étiologique. Entre l'apparition des symptômes propres à la scarlatine et de ses complications immédiates (angines gangreneuses, otite, etc.), d'une part, et la poussée aiguë de la néphrite, d'autre part, on voit, dans la plupart des cas, s'intercaler une période pendant laquelle le patient paraît exempt de tout trouble morbide. La question se pose donc de savoir quelle est la cause de cet intervalle dans l'évolution de la maladie.

Ce qui peut faciliter la solution de ce problème, c'est que le rein n'est pas le seul organe qui soit ainsi touché consécutivement à la scarlatine. Les ganglions lymphatiques sous-maxillaires et rétro-maxillaires sont atteints presque en même temps que le rein (Voir *Semaine Médicale*, 1900, p. 211) : d'après les observations de M. Schick, la néphrite et la lym-

phadénite post-scarlatineuses ne se montreraient pas avant le douzième jour de la maladie, le maximum de leur fréquence correspondant au troisième et au quatrième septénaire ; au plus tard, elles se produiraient dans le courant de la sixième semaine.

Cette *période critique* une fois connue, l'auteur ne tarda pas à se convaincre que, au cours de cette période, peuvent apparaître d'autres troubles morbides, tels que fièvre sans localisations organiques, endocardite, affections rhumatismales et rechutes de la scarlatine (angine scarlatineuse).

Entre ces diverses manifestations, on constate une analogie complète au point de vue de l'époque de leur apparition; on remarque, en outre, que, souvent, elles se montrent associées chez le même individu (cela s'observe surtout pour la néphrite et la lymphadénite) et que des frères ou sœurs présentent simultanément différentes formes de ces suites de la scarlatine.

Toutes ces constatations prouvent que les phénomènes morbides en question font réellement partie de la scarlatine elle-même. Elles laissent, de plus, supposer que ces affections post-scarlatineuses reconnaissent une cause unique, et, ce qui milite également en faveur de cette manière de voir, c'est l'évolution uniforme de l'hyperthermie dans les diverses variétés morbides dont il s'agit : c'est toujours une fièvre à début brusque, à caractère rémittent et avec défervescence en lysis.

Les théories qui ont cours sur l'étiologie et la pathogénie de la néphrite scarlatineuse ont le défaut de ne pas tenir compte que, tout comme le rein et à la même époque que celui-ci, d'autres organes aussi peuvent être atteints par un processus dont la spécificité ne saurait faire l'objet d'aucun doute.

Cette notion importante, que M. Schick avait précédemment établie pour la lymphadénite post-scarlatineuse (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 29), doit être étendue à toutes les suites de la scarlatine. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1907, LXV, fasc. suppl.) — L. CH.

Névrite blennorrhagique, par M. Pickenbach.

Les faits indiscutables de névrite à la suite de gonorrhée sont assez rares pour que nous croyions devoir signaler le cas observé par M. Pickenbach. Il s'agit d'un homme de vingt-cinq ans, non buveur et non fumeur, qui contracta une première blennorrhagie à l'âge de vingt et un ans, une deuxième à vingt-trois ans et une troisième deux ans plus tard. La dernière fut compliquée d'une orchite et d'un abcès au-dessus de l'arcade crurale, qu'on dut inciser. Pendant qu'il était alité, le malade se plaignit de douleurs sur le trajet du nerf sciatique gauche, qui était sensible à la pression; les articulations étaient complètement libres. Quand le patient se leva, il traînait la jambe gauche; la blennorrhagie guérit, mais bientôt il survint de l'ataxie et des douleurs violentes dans les deux jambes avec une fièvre légère. Le malade dut garder le lit: à l'examen on constata au niveau des jambes une diminution des réflexes tendineux et de la réaction électrique; il n'y avait pas de troubles de la sensibilité ni des sphincters; les troncs nerveux étaient douloureux à la pression; peu à peu les muscles des deux régions fessières, de la cuisse gauche et des parties inférieures de la jambe droite furent atteints. Au niveau des membres supérieurs, tous les troncs nerveux étaient douloureux à la pression. Le malade guérit au bout de six mois. Il contracta six mois plus tard un chancre induré : au début des symptômes secondaires, il y eut récidive de la polynévrite qui ne guérit qu'au bout d'une année.

A défaut d'autres facteurs étiologiques, l'auteur croit qu'il faut attribuer la première attaque de polynévrite à la blennorrhagie; dans la deuxième attaque la syphilis a porté sur un terrain prédisposé et a donné ainsi lieu à une récidive, d'origine non spécifique puisqu'elle ne fut pas guérie par le traitement mercuriel. (*Med. Klinik*, 7 juillet 1907.) — L. B.

Artériosclérose chez une jeune fille de treize ans, par M. E. Rach.

L'athérome étant extrêmement rare chez l'enfant (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 98), il y a lieu de signaler l'observation publiée par M. Rach et qui a trait à une jeune fille de treize ans atteinte d'une néphrite parenchymateuse, et à l'autopsie de laquelle on a trouvé, outre des lésions rénales, une insuffisance aortique avec hypertrophie considérable du ventricule gauche, artériosclérose généralisée et foyer récent d'hémorrhagie dans l'hémisphère cérébral gauche.

M. Wiesel a récemment soutenu que les cas d'*artériosclérose juvénile* doivent être soigneusement séparés d'avec l'artériosclérose vraie : les premiers seraient consécutifs à des maladies infectieuses plus ou moins longues et représenteraient la résultante d'un processus portant primitivement sur la tunique moyenne, tandis que la véritable artériosclérose a pour point de départ une altération de l'endartère. Or, chez la malade de M. Rach, l'examen histologique, pratiqué sur divers vaisseaux (aorte dans ses parties ascendante, descendante et abdominale, carotides, artères fémorales et rénales), a démontré qu'il s'agissait bien d'une endartérite chronique déformante typique.

Les lésions vasculaires avaient-elles, en l'espèce, précédé la néphrite ou était-ce, au contraire, celle-ci qui avait apparu en premier lieu? Toujours est-il que l'étiologie de l'affection primitive reste obscure, la patiente n'ayant eu, en fait de maladies infectieuses, qu'une rougeole, tout à fait bénigne, à l'âge de deux ans.

L'auteur serait porté à croire que ce fut la néphrite chronique qui entraîna, par hypertension sanguine, des altérations athéromateuses des artères avec hypertrophie accentuée et dilatation du cœur; les vaisseaux étant bientôt devenus insuffisants, il en résulta la rupture d'une artère cérébrale avec hémorrhagie mortelle. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1907, LXV, fasc. suppl.) — L. CH.

Avantages et désavantages de l'épreuve aux raisins de Corinthe, par M. H. Schmilinsky.

Pour examiner les fonctions motrices de l'estomac, divers auteurs ont conseillé de faire ingérer avec le repas d'épreuve des fruits à pépins comme des figues, des raisins de Corinthe, des myrtilles; ces pépins n'étant pas attaqués dans l'estomac y séjournent longtemps et la constatation de leur présence ou de leur absence, douze heures après le repas, permet de se rendre compte de la motricité de l'estomac. Un des inconvénients de l'addition de ces fruits est que, même si cette fonction est intacte, de petites quantités de pépins peuvent séjourner plus longtemps dans l'estomac lorsque cet organe est le siège d'ulcères sinueux. La constatation d'une quantité quelque peu notable de fruits est donc nécessaire pour conclure à une insuffisance motrice. Mais, outre cet inconvénient, cette épreuve peut présenter d'autres désavantages, comme M. Schmilinsky a pu le constater chez 2 malades qui, après avoir ingéré avec leur repas d'épreuve une cuillerée de raisins de Corinthe, furent pris au bout de quelques heures de violentes douleurs, avec ballonnement du ventre et dilatation considérable de l'estomac. On évacua le liquide gastrique qui était abondant et contenait quelques résidus de nourriture et les raisins de Corinthe. Après le lavage de l'estomac, les symptômes s'amendèrent et ne se montrèrent plus dans la suite. L'auteur croit que, dans les 2 cas, il s'agissait d'ulcères situés près du pylore et que la présence des fruits à pépins avait irrités, irritation qui aurait déterminé un pylorospasme avec hypersécrétion et donné lieu aux symptômes alarmants. M. Schmilinsky conseille donc de procéder, chez les malades suspects d'un ulcère stomacal siégeant dans le voisinage du pylore, avec une grande prudence dans l'examen de la motricité, et de se borner à prescrire d'abord une diète légère. Mais cette méthode est souvent insuffisante et il faut bien alors recourir à des procédés qui peuvent être nuisibles. (*Arch. f. Verdauungskrankheiten*, 1907, XIII, 3.) — L. B.

Sur la présence d'acides biliaires dans le lait de la femme [ictérique], par M. A. Mayer.

On tend généralement à admettre que les altérations de l'urine dont s'accompagne l'ictère n'ont pas d'analogue dans les autres sécrétions de l'organisme et que les acides et pigments biliaires ne passent point dans la salive, dans les sécrétions lacrymales, dans le lait. Or, pour ce qui est de ce dernier liquide, M. Mayer a eu l'occasion de se convaincre que l'opinion dont il s'agit est loin d'être fondée.

L'auteur a observé une femme qui, sept semaines environ après ses couches, fut prise d'un ictère catarrhal assez grave. Trois ou quatre jours après l'apparition de cet ictère, le nourrisson de la malade commença à vomir et, les vomissements s'étant reproduits à plusieurs reprises, on fut obligé de suspendre l'allaitement maternel, à la suite de quoi il ne tarda pas à se remettre. Sur ces entrefaites, M. Mayer analysa le lait sécrété par cette femme et parvint à y déceler la présence d'acides biliaires, avec prédominance de l'acide taurocholique sur l'acide glycocholique. Par contre, une nouvelle analyse, pratiquée trois jours plus tard, ne dénota plus, dans le lait, ni pigments, ni acides biliaires. L'allaitement ayant alors été repris, l'enfant le supporta, cette fois, très bien. La patiente était encore, cependant, en plein ictère : la coloration jaune des téguments avait même augmenté et les urines contenaient une forte proportion de pigments biliaires.

Ce fait tend donc à prouver que, contrairement à l'opinion qui a cours, le lait des femmes ictériques renferme des acides biliaires, mais seulement au cours de la première phase de l'ictère. Cette constatation cadre, du reste, bien avec les résultats de l'analyse des urines : celles-ci, au début d'un ictère hépatogène, contiennent également de légères quantités d'acides biliaires, qui disparaissent pendant l'évolution ultérieure de la maladie.

Si l'on tient compte que, dans l'espèce, les troubles morbides présentés par le nourrisson ont commencé simultanément avec l'apparition d'acides biliaires pour cesser en même temps que ceux-ci ont disparu, il paraît prudent, dans les cas d'ictère plus ou moins grave de la mère, de suspendre l'allaitement au début de la maladie. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 8 juillet 1907.)

Contribution à l'étude histologique de la dégénérescence du muscle cardiaque, par M. E. Magnus-Alsleben.

Depuis les travaux de l'école de Leipzig (von Krehl, Romberg, His), on a attribué, en Allemagne, une grande importance aux altérations interstitielles du muscle cardiaque et l'on s'est attaché à les regarder comme le substratum anatomique de l'asystolie. Dans ces dernières années cependant, ce rôle prépondérant de la myocardite interstitielle a été mis en doute, divers auteurs n'ayant pu constater que cette lésion fût assez fréquente ni assez étendue pour que son influence fût manifeste (Aschoff, Tawara, Stein). Le fait que relate l'auteur du présent mémoire est également en faveur de cette opinion.

Un homme de quarante-trois ans, présentant depuis quatre mois des symptômes cardiaques avec accès de sténocardie, mourut en asystolie. A l'autopsie, le cœur était un peu volumineux mais ne présentait pas d'altérations visibles, les artères coronaires et l'aorte étaient tout à fait intactes. Par contre, l'examen histologique pratiqué sur des coupes sériées montra dans la paroi du ventricule gauche des lésions profondes : les fibres musculaires étaient entrecoupées par d'innombrables petits foyers de tissu conjonctif, à tel point que dans certaines coupes ce tissu était aussi étendu que le tissu musculaire. Ces altérations faisaient complètement défaut dans les autres parties du cœur. La présence de ces petits foyers exige une explication différente de celle qu'on donne pour la myocardite interstitielle, dans laquelle les lésions sont souvent visibles macroscopi-

quement. Les altérations caractéristiques de la myocardite interstitielle, processus sclérotiques avec embolies ou thromboses des artères, propagation d'une endocardite ou d'une péricardite, faisaient, du reste, totalement défaut. En raison de la multiplication des foyers, seuls des petits abcès ou des nodules rhumatismaux pouvaient expliquer leur formation, si on les considère comme étant de nature interstitielle primitive. L'hypothèse de petits abcès guéris et cicatrisés est fort invraisemblable, la localisation exclusive des lésions dans le ventricule gauche et l'absence de symptômes cliniques permettent de l'écarter. L'absence de rhumatisme autorise également à rejeter la nature rhumatismale de ces foyers. Seule, une affection à marche lente et insidieuse comme la sclérose, concorde avec l'évolution clinique. Rien dans les antécédents du malade ne permet de l'attribuer soit à l'alcoolisme, soit à la syphilis, soit au tabagisme, soit à toute autre intoxication. Par contre, l'examen histologique semble montrer qu'il s'agit d'une lésion primitive des fibres musculaires, suivie d'une prolifération secondaire du tissu interstitiel. De cette façon il serait possible d'expliquer la multiplicité des foyers, quoique l'étiologie de la lésion du parenchyme n'en reste pas moins obscure.

L'étendue de ces lésions permet de comprendre qu'elles aient déterminé l'insuffisance cardiaque à laquelle succomba le malade. L'auteur a recherché ces altérations, mais sans les rencontrer, dans d'autres cas d'insuffisance cardiaque, provoquée par l'hypertrophie du cœur dite primitive. (*Beiträge z. pathol. Anat. u. allg. Pathol.*, 1907, XLI, 3.) — L. B.

Régime végétarien ou carné dans l'hyperchlorhydrie, par M. O. Schloss.

Les avis sur le régime à suivre dans l'hyperchlorhydrie sont encore fort partagés; la plupart des auteurs se déclarent en faveur d'une nourriture riche en albumine, qui est capable de se combiner avec l'acide chlorhydrique et d'en neutraliser une partie. D'autres, au contraire, préfèrent une nourriture composée surtout de matières amylacées, qui excitent moins la sécrétion gastrique. Comme il est impossible de vérifier le bien fondé de ces opinions par des expériences concluantes chez l'homme, l'auteur a entrepris des recherches sur un chien muni d'un petit estomac d'après la méthode de Pavlov. La quantité et l'acidité du suc stomacal furent examinées après des repas composés soit de purées de légumes, soit de différentes sortes d'albumine ou d'une nourriture mixte comprenant de l'albumine, des matières amylacées et de la graisse. Après l'ingestion de légumes la sécrétion du suc stomacal était plus faible au point de vue de sa durée et de sa quantité qu'après une nourriture ne contenant que de l'albumine. Quant à la nourriture mixte, elle occupe par son influence un rôle intermédiaire. Or, si l'on envisage que dans l'hyperchlorhydrie il s'agit moins d'une sécrétion d'un suc trop riche en acide que d'une sécrétion trop abondante de suc gastrique, — les chiffres d'acidité les plus élevés trouvés dans l'hypersécrétion sont encore plus bas que ceux que l'on a notés pour le suc gastrique pur de l'homme — le traitement le plus rationnel serait de prescrire une nourriture excitant aussi peu que possible la sécrétion gastrique. Un régime végétarien avec des repas mixtes contenant aussi un peu d'albumine, remplirait le mieux une telle indication. Il reste à savoir si une telle conception, basée sur des expériences faites chez un animal normal, trouverait sa justification dans les résultats que procurerait son application pratique. (*Arch. f. Verdauungskrankheiten*, 1907, XIII, 3.) — L. B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

L'influence d'une ascendance tuberculeuse sur le pronostic de la tuberculose pulmonaire, par M. Karl von Ruck.

Il fut admis, pendant très longtemps, que l'hérédité joue un rôle étiologique important dans la tuberculose pulmonaire non seulement en favorisant l'éclosion de cette maladie, mais encore en exerçant une influence fâcheuse sur son pronostic. Or, au cours de ces dernières années, cette opinion a été fortement ébranlée. Divers auteurs ont, en effet, cherché à établir que, alors même qu'on admet l'existence d'une prédisposition héréditaire à la tuberculose, il ne s'ensuit point que ce facteur doive nécessairement amoindrir les chances de guérison; d'aucuns — et, notamment, M. Reibmayr — sont même allés plus loin, en affirmant que l'ascendance tuberculeuse constitue, au contraire, un facteur pronostique favorable, la tuberculose des ascendants créant, au profit des descendants, une sorte d'immunité acquise, de résistance spécifique, d'autant plus efficace que la « tuberculisation » des générations antérieures a été plus complète.

M. von Ruck a dressé, à cet égard, une statistique portant sur 1,514 cas de tuberculose pulmonaire traités dernièrement au « Winyah Sanitarium » d'Asheville.

De ces 1,514 malades, 481, c'est-à-dire 31.77 %, présentaient des antécédents tuberculeux héréditaires. Au point de vue des résultats du traitement, ces faits se distribuent ainsi qu'il suit :

768 patients, dont 248, soit 32.29 %, avec ascendance tuberculeuse, ont quitté l'établissement apparemment guéris; dans ce groupe, on relevait 255 malades à la première période, dont 80 (31.37 %) ayant des ascendants tuberculeux, 357 à la seconde période, parmi lesquels 108 (30.25 %) avec antécédents héréditaires, et 156 à la troisième période, dont 60 (38.46 %) à ascendance tuberculeuse;

Sur 559 cas améliorés, on en a noté 186, c'est-à-dire 33.27 %, avec antécédents héréditaires, à savoir 8 sur 27 cas à la première période, ce qui constitue 29.63 %, 77 sur 239 malades à la seconde période (32.22 %), et 101 sur 293 à la troisième période (34.47 %);

Sur 187 cas restés stationnaires ou ayant subi une aggravation, des antécédents héréditaires ont été relevés 47 fois (ce qui représente 25.13 %), à savoir 2 fois sur 10 cas à la seconde période (20 %) et 45 fois sur 177 à la troisième période (25.42 %).

En envisageant l'ensemble de 1,327 phtisiques guéris ou améliorés, on voit que 434 d'entre eux, ou 32.63 %, présentaient des antécédents héréditaires, tandis que, dans les 187 cas non améliorés, la proportion des malades ayant des ascendants tuberculeux ne dépassait pas 25.13 %; en d'autres termes, il existait une différence de 7.50 % en faveur d'une influence propice exercée par l'ascendance tuberculeuse sur la tuberculose des descendants.

Sans doute, cette différence n'est pas assez considérable pour que l'on puisse partager l'opinion extrême de M. Reibmayr. Il n'en reste pas moins que la statistique en question, tout comme les données analogues recueillies par MM. Turban, Weicker, Hamel, King, tend à prouver que la tuberculose des ascendants n'est pas de nature à assombrir par elle-même le pronostic de la phtisie. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, août 1907.) — L. CH.

Un cas mortel de lupus érythémateux aigu, par M. T. Sydney Short.

Les formes graves de lupus érythémateux semblent rares en Angleterre. Or, M. Short relate une observation de ce genre qui n'offre pas seulement l'intérêt d'une affection exceptionnelle dans ce pays, mais présente encore plusieurs points particuliers qui méritent de retenir l'attention. A son entrée à l'hôpital, la malade, âgée de vingt-huit ans, avait une pâleur marquée de la face avec une tuméfaction diffuse du dos du nez et des régions adjacentes; une plaque érythémateuse, sèche et rugueuse, couvrait partiellement la joue gauche. Les extrémités des doigts et de plusieurs orteils offraient une coloration rouge et de la desquamation. Deux semaines après, un érythème comparable à celui de la joue gauche envahissait progressivement la joue droite et les paupières, la lèvre supérieure se tuméfiait et se couvrait d'éléments herpétiformes; la voûte palatine était le siège de petites exulcérations. L'état général alla en s'aggravant, la température s'éleva légèrement, quelques vomissements se produisirent et les urines qui étaient très concentrées donnèrent une réaction albumineuse bien nette; on constata, de plus, une tuméfaction des ganglions cervicaux, axillaires et inguinaux. Moins de deux mois après son entrée à l'hôpital la patiente succombait.

A l'autopsie, on trouva une congestion pulmonaire chronique des deux poumons mais sans lésions aucunes de tuberculose; les reins étaient pâles; la rate grosse et les ganglions très tuméfiés, certains même présentaient dans leur partie centrale un début de fonte purulente. L'examen histologique porta sur les téguments enflammés et sur les principaux viscères : du côté des téguments c'était l'œdème interstitiel et l'infiltration leucocytaire, surtout riche en lymphocytes et en *Plasmazellen*, qui prédominaient. L'examen des viscères, en dehors d'une inflammation très marquée à tendance congestive, ne révéla rien de notable. Enfin, il est à signaler que dans aucune pièce histologique on ne trouva de bacille tuberculeux, quoique cette recherche eût été faite attentivement pour chaque organe. (*Brit. Journ. of Dermatol.*, août 1907.) — L. A.

Diverticule de l'iléon comme cause d'occlusion intestinale complète par un mode non encore décrit, par M. F. H. Gerrish.

Dans le présent travail M. Gerrish relate un cas d'occlusion intestinale par un diverticule de Meckel, dont le dispositif ne semble pas encore avoir été signalé et dont le mécanisme est resté inconnu.

Un homme de vingt ans était en proie à des accidents d'occlusion intestinale depuis quatre jours : le gros intestin était vide, le petit intestin semblant au contraire dilaté, mais de façon encore moyenne. On s'arrêta au diagnostic d'occlusion siégeant sur la partie inférieure de l'intestin grêle, sans pouvoir autrement préciser. L'état général n'était pas trop mauvais et l'on procéda aussitôt à une laparotomie. A une hauteur de 50 centimètres de la valvule iléo-cæcale on trouva l'obstacle : il était constitué par un diverticule intestinal qui, croisant l'anse obturée, traversait ensuite un orifice dans le mésentère au voisinage immédiat de l'intestin et se prolongeait enfin par une mince bride qui prenait la direction de la paroi abdominale antérieure où elle s'attachait. Cette bride était fort mince et les manipulations opératoires amenèrent rapidement sa rupture, de sorte qu'on ne pensa plus à vérifier son point d'attache. Mais, dès qu'elle se fut rompue, le diverticule put facilement être retiré du trou mésentérique avec lequel il ne contractait aucune adhérence. On termina l'opération par l'ablation du diverticule et l'enfouissement de son pédicule dans la lumière de l'intestin. On profita de l'occasion pour enlever l'appendice. Le malade guérit sans incidents. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, juillet 1907.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Sur quelques complications rares du cancer de l'ampoule de Vater, par M. Di Giovine.

Le cancer du pancréas peut parfois comprimer la veine cave ou la veine porte et produire ainsi soit de l'œdème des membres inférieurs, soit de l'ascite, soit les deux à la fois; ces hydropisies associées à l'ictère chronique rendent parfois difficile le diagnostic du néoplasme pancréatique. Mais, autant que nous sachions, l'existence de l'ascite n'a pas encore été signalée dans le cancer de l'ampoule de Vater et l'observation publiée par M. Di Giovine en est peut-être le premier exemple.

Il s'agit d'un homme de soixante-deux ans atteint depuis plus de vingt mois d'un ictère

(1) Nous avons corrigé dans cette analyse le total des cas et celui des tuberculeux avec antécédents héréditaires qui sont erronés dans le texte original; il en est de même pour une partie des pourcentages.

intense, sans rémission, avec décoloration des fèces et présence de pigments biliaires dans les urines, et d'une ascite assez considérable avec œdème des parties déclives du tronc et des membres inférieurs. Le foie et la rate semblaient normaux; l'amaigrissement était considérable et la cachexie très marquée. On fit le diagnostic probable de cancer du pancréas après avoir éliminé, à cause de la présence de l'ascite, l'hypothèse d'une oblitération calculeuse du cholédoque.

Quelques jours après son admission à l'hôpital, le malade eut une abondante hématémèse couleur marc de café, ainsi que des selles sanglantes. Il succomba rapidement en quarante-huit heures à l'intensité de cette hémorrhagie. On trouva, à l'autopsie, une grande quantité de liquide ascitique (8 litres) et une dilatation énorme de la vésicule biliaire et du cholédoque, dont la cause siégeait au niveau de l'ampoule de Vater sous la forme d'une petite tumeur ne dépassant pas les dimensions d'une pièce de 2 francs. Le pancréas n'était pas modifié dans son parenchyme, mais le canal de Wirsung était notablement dilaté comme le cholédoque. Enfin, il y avait une thrombose de la branche gauche de la veine porte qui expliquait l'épanchement ascitique. La tumeur avait la structure d'un épithélioma alvéolaire à cellules cylindriques (forme cholédocienne du cancer de l'ampoule de Vater). Il existait de la cirrhose hépatique par rétention et des varices œsophagiennes dont la rupture avait causé la mort.

Dans ce cas, comme dans presque tous les autres, le cancer de l'ampoule de Vater, malgré son très petit volume, a produit dès le début de graves troubles fonctionnels qui ont entraîné la mort par eux-mêmes et non par cachexie cancéreuse. (*Riforma med.*, 3 août 1907.) — CH. A.

L'index hémato-pneumo-hépatique dans le diagnostic de l'asphyxie, par M. A. Ascarelli.

On a donné comme signes importants de la mort par submersion, d'une part l'anémie pulmonaire, c'est-à-dire la diminution de la proportion de sang dans les poumons, d'autre part, la congestion hépatique (Martin). M. Ascarelli a recherché par des expériences multiples portant sur des chiens si ces signes étaient constants et s'ils étaient susceptibles d'une mensuration précise par le dosage de l'hémoglobine dans l'extrait aqueux des poumons, du foie, des reins et de la rate.

En ce qui concerne le poumon, l'auteur a constaté que la proportion d'hémoglobine contenue dans ce viscère était très élevée dans la mort par asphyxie en général, par rapport à ce qui se produit dans la mort par piqûre du bulbe, mais que la mort par submersion donnait au contraire une proportion très faible de sang dans le parenchyme pulmonaire, même par rapport aux chiffres notés dans la mort par piqûre du bulbe. C'est ainsi que, si l'on trouve dans la mort par traumatisme bulbaire un index hématique de 38 %, on trouvera dans la mort par asphyxie due au gaz d'éclairage 68 % et dans la mort par suffocation 72 %, alors que, dans la mort par submersion, l'index est beaucoup plus faible (11 %).

En ce qui concerne le foie, la proportion de sang y est plus considérable dans la mort par asphyxie que dans la mort par traumatisme bulbaire, mais, contrairement à ce qui se passe pour le poumon, la mort par submersion donne un index hématique plus élevé que les autres genres de mort par asphyxie (piqûre du bulbe : 42 %; asphyxie par le gaz : 52 %; suffocation : 53 %; submersion : 56 %). Sauf en ce qui concerne la submersion, on voit que tous les chiffres sont moins élevés que ceux qui caractérisent l'index hématique du poumon.

Mais le fait le plus important qui, au point de vue pratique, découle de ces recherches est que, dans l'asphyxie par submersion, et dans celle-ci seulement, le rapport entre l'hémoglobine de l'extrait pulmonaire et l'hémoglobine de l'extrait hépatique donne un chiffre fort bas (0.19 par exemple), très inférieur à celui que l'on note dans la mort par piqûre du bulbe (0.90) et à plus forte raison dans la mort par asphyxie sans submersion (1.24). M. Ascarelli pense qu'il y a là un signe beaucoup plus important que l'augmentation de poids du foie et du poumon, signe qu'il propose de dénommer « index hémato-pneumo-hépatique ». (*Boll. dell'Accad. med. di Roma*, XXXIII, 1-3.) — CH. A.

PUBLICATIONS RUSSES

La réaction de Iéfimov dans l'helminthiase, par M. Th. Tulpine.

L'auteur a institué, à la policlinique de la Faculté de médecine de Yourev, une série de recherches en vue de vérifier la valeur du procédé de diagnostic de l'helminthiase proposé récemment par M. Iéfimov et qui consiste, comme on se le rappelle, à ajouter à de l'urine fraîchement émise quelques gouttes de nitrate de mercure liquide (liqueur de Belloste) : en cas d'helminthiase, on verrait se former une coloration grise, plus ou moins foncée, pouvant aller jusqu'au noir, tandis que, en l'absence de vers intestinaux, l'urine deviendrait lactescente et déposerait un précipité blanc (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 557).

Sur 31 cas d'helminthiase (*Bothriocephalus latus*, *Tænia saginata*, *Oxyuris vermicularis*, *Ascaris lumbricoides* et *Trichocephalus dispar*), la coloration gris noirâtre décrite par M. Iéfimov a fait défaut 2 fois; de plus, chez 2 autres malades, l'apparition de la diarrhée a eu pour effet soit d'atténuer considérablement la réaction, soit d'en empêcher complètement la production.

D'autre part, M. Tulpine a recherché la réaction dont il s'agit dans les urines de sujets n'hébergeant pas de vers intestinaux, mais qui étaient atteints de maladies infectieuses (1 cas de fièvre typhoïde, 1 cas de grippe et 1 cas de tuberculose pulmonaire) : dans la dothiénentérie, la réaction s'est montrée très accentuée, tandis que, chez les 2 autres patients, elle a été négative. L'auteur a, en outre, observé une réaction positive au cours d'une atteinte aiguë d'appendicite, où l'examen microscopique des fèces n'a pas décelé la moindre trace de vers intestinaux ni de leurs œufs : au fur et à mesure que les phénomènes morbides, tant généraux que locaux, s'atténuaient, l'intensité de la réaction diminuait et, au bout de quelques jours, l'épreuve au nitrate de mercure liquide ne donnait qu'un résultat négatif.

Ainsi donc, le procédé de M. Iéfimov ne donne pas toujours un résultat positif dans les cas d'helminthiase et, d'autre part, comme l'a, du reste, précédemment établi M. Marcou (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 260), la réaction dont il s'agit peut s'observer en l'absence d'entozoaires, notamment chez des sujets atteints de maladies infectieuses aiguës. (*Vratcheb. Gaz.*, 2 et 9 juin 1907.) — L. CH.

Un cas de tétanie guérie par la ponction lombaire, par M. V. Narbouте.

Chez un soldat atteint de tétanie très accentuée, avec signes de Trousseau et de Chvostek, et qui, au cours de certains accès, présentait un affaiblissement considérable de l'activité cardiaque (pouls à peine perceptible), M. Narboute, se demandant si ces troubles du côté du cœur ne relevaient pas d'une élévation périodique de la tension dans le canal céphalo-rachidien, eut l'idée de pratiquer une ponction lombaire. Il put de la sorte recueillir 50 c.c. de liquide et constater que la pression intra-rachidienne était effectivement très élevée (au-dessus de 500 millimètres). Cette intervention produisit un effet remarquable : l'état général du malade s'améliora aussitôt et les accès de tétanie ne se renouvelèrent plus (une fois seulement, on nota, trois jours après la ponction, des contractures légères des extrémités supérieures, mais sans aucune manifestation cardiaque).

Ce résultat mérite d'autant plus d'être signalé que, avant la ponction, les accès convulsifs se reproduisaient régulièrement d'abord tous les deux jours, puis quotidiennement, et cela malgré l'emploi des moyens thérapeutiques usuels.

En présence de ce fait, l'auteur se demande si l'exagération de la pression intra-rachidienne ne déterminerait pas une irritation des centres bulbaires et des racines, irritation qui se traduirait cliniquement par des troubles cardiaques et respiratoires, de l'inégalité pupillaire et de la dysarthrie, d'une part, ainsi que par une hyperexcitabilité électrique des muscles et des troncs nerveux, par des phénomènes de paresthésie, de contracture et de douleur, d'autre part. (*Roussk. Vratch*, 7 juillet 1907.) — L. CH.

Un cas de cataracte par coup de foudre, par M. A. Vladytchensky.

Les cataractes consécutives à la fulguration sont loin d'être fréquentes : M. Gonin en a recueilli 22 cas seulement (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 156); en ajoutant les faits omis par cet auteur ou relatés depuis la publication de son travail on obtient en tout 30 cas.

M. Vladytchensky y joint une nouvelle observation ayant trait à un jeune garçon de treize ans, qui, frappé par la foudre au cours d'un orage, perdit connaissance et ne revint à lui qu'au bout de quelques heures : son visage était alors bouffi et les paupières, fortement tuméfiées, ne s'entr'ouvraient pas; au niveau du front et de la hanche droite, on remarquait des brûlures. Le lendemain, l'enflure de la face commença à diminuer et, le jour suivant, le patient put ouvrir les paupières. Il n'existait, à ce moment-là, ni troubles de la vue, ni douleurs oculaires. Les choses restèrent dans le même état pendant deux mois et demi environ, le malade se plaignant seulement de céphalalgies et, parfois, aussi de vertiges; mais, au bout de ce laps de temps, des douleurs se déclarèrent du côté des yeux et, bientôt après, l'acuité visuelle commença à baisser progressivement. Lorsque, cinq mois après l'accident, le patient se présenta à la clinique ophtalmologique de la Faculté de médecine de Tomsk, on constata l'existence d'une cataracte molle bilatérale. On commença par pratiquer la discission de la cataracte du côté droit; la résorption des masses cristalliniennes se faisant très lentement, on se vit obligé de répéter cette opération trois fois, pour pratiquer finalement l'extraction linéaire (sans iridectomie). Du côté gauche, la discission fut faite deux fois; puis, on procéda à l'extraction linéaire simple. Au niveau de l'œil droit, il se forma une cataracte secondaire respectant le centre de la pupille et perceptible seulement à la loupe et à l'éclairage oblique; du côté gauche, il se forma également une cataracte secondaire laissant libre une zone triangulaire au centre du champ pupillaire. A l'examen ophtalmoscopique, le fond de l'œil était nettement visible des deux côtés et ne présentait aucune altération. (*Vratcheb. Gaz.*, 11 août 1907.) — L. CH.

LETTRES D'ANGLETERRE

Londres, 3 septembre 1907.

Impressions d'obstétrique anglaise.

Autant que je sache, les médecins étrangers visitent rarement les maternités anglaises. Aussi, pendant les quelques journées de loisir dont je viens de pouvoir disposer à Londres, j'ai ressenti quelque embarras, quand il s'est agi pour moi de les découvrir. Raisonnant cependant avec mes idées de « continental », je supposai que dans presque tous les grands hôpitaux je trouverais annexé un service d'accouchements. A la porte de « St. Bartholomew's Hospital » où j'allai ainsi frapper je fus pourtant vite détrompé. Mais, d'un aimable assistant je reçus, pour commencer, l'adresse du « Queen Charlotte's Lying-in Hospital » (Marylebone) et me faisant ensuite piloter de maternité en maternité je finis par voir cinq établissements du genre : un seul — le « City of London Lying-in Hospital » (City Road) — se trou-

vait accolé à un hôpital général, mais en était complètement indépendant.

Dans cet isolement, comme nous le disait un de nos interlocuteurs, il faut voir sans doute un vestige de ce qu'on a nommé chez nous la période monumentale, l'âge de pierre de l'obstétrique. Au temps des ravages de l'infection puerpérale on pensa s'en débarrasser en faisant peau neuve et ainsi naquirent, dans un « splendide isolement », ces édifices où, pour sécher les plâtres, on croyait être indemne de la septicémie.

Mais, en pratiquant cet isolement, les Anglais ont peut-être encore obéi à des sentiments très spéciaux. Il ne faut pas oublier que accouchement se dit en anglais « confinement » et ce dernier est généralement précédé d'une période de confinement réel durant laquelle l'Anglaise imite l'épouse de Zacharie. Je ne sais par quelles périphrases elle désigne alors son état, mais je n'ai pas oublié que Walter Scott, parlant d'une de ses héroïnes, dit modestement que « she wanted a longer gown and a wider girdle ».

Dans la situation et l'aspect des maternités londoniennes modernes on retrouve cette même discrétion. Avec ses briques rouges et ce style néo-gothique, si cher à l'Angleterre, l'édifice se fond absolument dans les habitations qui l'entourent. Une porte, quelquefois minuscule, souvent rigoureusement fermée, ne trahit la spécialité que par le timbre de nuit ou une modeste plaque de cuivre.

Si la porte est grande ouverte, en raison de l'importance plus grande de l'édifice et du mouvement, comme au « General Lying-in Hospital » (Lambeth) ou au « Queen Charlotte's », vous voyez se glisser quelques femmes, mais il faut presque l'œil de Walter Scott pour reconnaître leur état, tant la mise est honnêtement calculée. Inutile d'ajouter que dans les rues la femme gravide est le « rara avis ».

Ces quelques visiteuses qu'on voit franchir au matin le seuil des maternités se présentent méthodiquement à leur septième mois. C'est la règle : elle est sans doute depuis longtemps établie pour être si fidèlement observée (1).

La consultante est introduite dans une salle d'attente et, son tour venu, se dévêt et prend place sur un lit dans une chambre spéciale. Quand le « resident medical officer » — interne au titre de docteur — m'eut fait pénétrer dans celle du « Queen Charlotte's », je ne vis qu'un rideau; mais, mon guide en ayant soulevé un petit coin, j'aperçus furtivement l'accoucheur de service et ses deux assistants en train d'examiner une patiente. On voit que nos confrères londoniens apportent dans l'examen des femmes gravides cette discrétion, disons le mot, cette pudeur qui est de ton général dans la nation. On ne s'en départit guère pour un médecin étranger, mais je n'ai garde de m'en plaindre. J'avoue même que ce rideau, placé à quelque distance de la porte et empêchant le premier venu — fût-il de la maison — de violer le sanctuaire obstétrical fut loin de me déplaire. Nos « carabins » feraient même bien de se mettre quelquefois à l'école anglaise : en s'exerçant à ménager les susceptibilités intimes de nos hospitalisées, ils se prépareraient plus d'aisance avec celles de leurs futures clientes.

Quoi qu'il en soit, la femme gravide, une fois examinée, retourne dans ses foyers et ne reparaît plus à l'hôpital que pour accoucher. Les maternités sont donc débarrassées d' « attendantes », généralement des malheureuses en quête d'un asile. D'autres établissements se chargent de les recevoir. Par contre, le terme de sept mois nous paraît bien précoce pour juger de l'avenir du travail : tant de temps reste encore au fœtus pour changer de situation!

C'est peut-être en raison de la délicatesse raffinée de nos voisins d'outre-Manche que je n'ai pu surprendre un accouchement que dans le seul « British Lying-in Hospital » (Long Acre). La parturiente était étendue dans l'attitude bien connue du décubitus latéral gauche : c'était l'instant des douleurs expultrices, mais, entre chacune d'elles, la « nurse » s'empressait de ramener sur le siège une couverture de laine placée sur le tronc de la parturiente; le reste de la literie recouvrait les jambes.

Le procédé est assurément d'une convenance exquise, et, comme me le disait un « profane » qui a pu comparer les méthodes anglaise et française : « On n'y voit absolument rien; l'enfant a l'air de sortir de dessous les couvertures ». Je dirai même que les femmes ayant fait cette double expérience sont également très satisfaites du procédé anglais.

Je ne m'attarderai donc pas à discuter les avantages ou les inconvénients du décubitus latéral : les traités en parlent suffisamment. Observons néanmoins que l'antisepsie exige la stérilisation de cette couverture que l'accoucheur anglais étend si chastement sur la scène obstétricale. Les hôpitaux peuvent satisfaire aisément à ce desideratum, surtout s'ils possèdent une étuve monstre comme celui de « Marylebone »; mais, dans la pratique, je ne sais trop ce qu'il en est. Notre « shameful proceeding » a du moins cet avantage qu'il peut se passer de couvertures stérilisées.

On ne s'attend pas à ce que nous décrivions par le menu l'intérieur des maternités que nous avons visitées. A « Lambeth » et dans « City Road » les salles sont du luxe le plus raffiné et le plus élégant : planchers cimentés, carreaux vernissés blancs tapissant les murs à hauteur d'homme, angles cintrés, tables de verre, cuvettes éblouissantes, prises d'eau, tubes de projection à linge sale, etc. Au milieu de tout ce luxe, dans « City Road », je fus pourtant assez étonné d'apprendre que l'eau bouillie se préparait dans une sorte de cuisine — d'ailleurs éblouissante, comme le reste; — théoriquement il n'y a pas grand mal à la chose, mais pratiquement ce doit être assez incommode : un peu moins d'élégance et un appareil à eau stérilisée ou simplement bouillie auraient bien mieux fait l'affaire. Par contre, une bonne pratique est celle que j'ai notée à « Lambeth » : une consigne placée au beau milieu de la salle de travail, rappelle aux élèves sages-femmes les mesures qu'elles ont à prendre.

Après ma visite à « Queen Charlotte's » — la première maternité que j'ai vue — un Français, depuis longtemps citoyen de Londres, me demanda si j'avais vu les bébés. Je fus forcé d'avouer que non. En effet, dans aucune salle je n'avais aperçu de berceaux et j'en avais déduit que, par un raffinement de propreté, les enfants étaient tous rassemblés dans quelque « nursery ». Mais, quand j'exprimai cette hypothèse, mon interlocuteur se mit à sourire et m'apprit qu'en Angleterre l'enfant reposait dans le propre lit de sa mère. Il imputait l'usage aux rigueurs du climat. Je ne sais ce qui en est de cette raison, mais le fait est bien ainsi : dans mes visites ultérieures je trouvai l'enfant collé contre le sein maternel et si bien recouvert qu'il fallait être prévenu pour se douter de sa présence : c'est un véritable couvage. Il y a certainement là beaucoup à redire, surtout dans un pays comme le nôtre où la chose est formellement interdite aux nourrices. Mais il est probable que les Anglais eux-mêmes commencent à se douter des inconvénients du procédé, car à « City Road » — qui peut passer pour une maternité modèle — j'ai enfin trouvé des berceaux.

Une question qui m'intéressait tout particulièrement était celle de la prophylaxie des infections. On sait qu'après tout accouchement normal, il est maintenant d'usage de s'abstenir d'injections. Mais, avant ou pendant le travail, leur emploi est une question fort controversée (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 3-8) : les uns lui attribuent une valeur préventive d'infection, les autres l'en rendent responsable. Malheureusement, les maternités londoniennes, où les parturientes ne sont admises qu'au moment du travail, ne se prêtent guère à l'étude du sujet. Toutefois, dans les quelques heures qui précèdent la délivrance, la pratique des accoucheurs anglais ne semble guère plus fixée que sur le continent. A « Marylebone », par exemple, M. le docteur Clifford White m'apprit qu'on se contentait du bain ou de la toilette externe et qu'on n'intervenait par des injections que chez les femmes suspectes d'affections vénériennes, de vaginite, de cervicite. A « Long Acre », par contre, M. le docteur Zachary Cope me déclara donner des injections à toutes les femmes en travail, et les consignes de l'hôpital de « Lambeth » indiquent la même pratique.

Les professeurs d'obstétrique ayant en France la délicate et ingrate direction de l'enseignement des sages-femmes, j'ai tenté une rapide enquête sur ce point. L'Angleterre ne possède pas de sages-femmes sur notre modèle : l'obstétrique couronne tout simplement les études des aspirantes au brevet de « nurse ». L'infirmière établie en ville est donc à la fois « nurse » et « midwife ». L'élève nurse, comme on le sait peut-être, passe trois ans en médecine, chirurgie et services spéciaux. Au bout de ce temps elle vient faire un stage de quatre ou cinq mois dans une maternité, et, l'examen final subi, elle est admise à exercer aussi bien comme sage-femme que comme garde-malade.

Au point de vue pratique, ce cumul paraît fort intelligent. La sage-femme française fait deux années d'études, mais, sur ces deux années, la première, si elle n'est pas perdue, est en quelque sorte stérile : elle ne sert, en effet, qu'à la dégrossir, on pourrait même dire, à lui rapprendre la lecture et l'écriture qu'elle n'a plus guère pratiquées depuis sa sortie de l'école primaire. Cette première année d'études est donc nécessaire, toutefois elle n'ajoute presque rien aux connaissances de la sage-femme. Elle sait bien qu'il y a un poumon, un estomac, des maladies éruptives, que Jenner a inventé la vaccine, etc. Mais tout cela est pour elle du lointain vaporeux. N'en emporterait-elle pas des idées plus concrètes en le voyant de près, ou peu s'en faut, c'est-à-dire en faisant un stage de « nurse »? De nos jours où presque tous les hôpitaux se débattent dans le difficile problème d'une assistance subalterne intelligente mais bon marché, il y aurait là une demi-solution. Quant à nos sages-femmes, elles y gagneraient quelques idées générales de plus, ce qui n'est certainement pas le fond dont elles manquent le moins.

Par contre, dans la répartition du temps accordé à l'obstétrique, il me semble que cette dernière est bien mal traitée en Angleterre. Cette parcimonie se comprendrait plutôt pour les services généraux, puisque les « nurses » opèrent sous le contrôle de l'œil médical; mais, dans le rôle de sage-femme, la diplômée agit seule. La « midwife », il est vrai, n'a pas de pouvoirs aussi étendus que sa collègue française (1) : ses droits s'arrêtent à la présentation du siège inclusivement... Après tout, ce n'est pas l'aptitude opératoire qui est nécessaire à la sage-femme, c'est le diagnostic, car c'est grâce à lui qu'elle reconnaîtra le mauvais cas et fera venir le médecin en temps opportun. Or, en quatre ou cinq mois de clinique, que peut-on bien apprendre? Passe encore si les « pupil midwives » étudiaient dans des maternités colossales : à condition de ne guère dormir durant leur stage, ces jeunes filles pourraient voir et apprendre beaucoup, mais « City Road » n'a qu'un millier d'accouchements par an, « Queen Charlotte's » un peu plus, l'hôpital de « Long Acre », 600 ou 700, et le *Medical Report* du « General Lying-in Hospital » (Lambeth) n'en accuse que 624 pour 1906.

Cette façon un peu sommaire de traiter l'obstétrique se retrouve également dans les livres des élèves de certaines maternités. A

(1) Une autre règle, c'est que très généralement ce sont des femmes mariées et « respectables » dans l'indéfinissable sens anglais de ce mot. Les statuts du « General Lying-in Hospital » portent, par exemple, que « les femmes mariées *respectables* obligées par leur situation à demander cette forme de la charité sont admises pour leurs couches dans cet hôpital où elles trouvent l'avantage de soins compétents »; mais, seulement « par exception, les femmes célibataires que la Direction, après soigneuse enquête, reconnaîtra dignes d'intérêt, soit en raison de leur bonne conduite générale, soit en raison de la commisération réelle qu'elles inspirent, seront admises à bénéficier de l'hôpital pour leur *premier* accouchement ».

(1) Qui fort heureusement n'en use pas ou guère!

« City Road » les dimensions de l'ouvrage étaient même tellement modestes — celles d'un roman de P. Bourget! — que je ne pus réprimer un petit haut-le-corps. La maîtresse sage-femme voulut me rassurer : « Oh, it is quite sufficient! » — « I hope so », ai-je répondu; malheureusement, je n'ai pas eu le loisir de transformer cet espoir en certitude.

Dr R. DE BOVIS,
Professeur d'obstétrique à l'Ecole de médecine de Reims.

NOUVELLES

FRANCE

Depuis la publication, en 1884, du *Codex medicamentarius* actuellement en vigueur, les pharmaciens ont réclamé l'insertion dans la future édition d'une liste des doses maxima auxquelles peuvent être administrés les médicaments essentiellement actifs. Cette innovation avait toujours été refusée par la commission de rédaction de la nouvelle édition de la *Pharmacopée française*, sur l'insistance de Brouardel qui, chaque fois, énumérait les dangers d'une pareille réglementation. Mais après la mort de Brouardel, les Sociétés pharmaceutiques, qui étaient consultées par la commission au sujet de certaines formules, ont, à la presque unanimité, demandé à nouveau l'insertion du tableau en question, et la commission préparatoire a malheureusement accédé à ce désir; toutefois, il s'est trouvé dans son sein quelques membres, parmi lesquels MM. Liard et Yvon, si nos renseignements sont exacts, qui ont obtenu que la liste ne figurât point dans la partie officielle du *Codex*. C'est donc sur des pages séparées, et peut-être même sur des feuillets en papier de couleur, que sera publiée, dans la prochaine édition de la *Pharmacopée française*, la liste des doses maxima des médicaments héroïques pour l'usage interne.

Bien que, dans ces conditions, l'indication des doses maxima n'ait pas de caractère officiel, il n'en reste pas moins que le médecin sera tenu de les connaître et pour ainsi dire de s'y conformer, sans quoi l'animosité qui, en province et surtout dans les petites localités, règne parfois entre médecin et pharmacien, trouvera matière à se manifester. La décision de la commission est d'autant plus regrettable que la consultation indirecte des Sociétés pharmaceutiques n'a pas eu son pendant du côté des Sociétés médicales, de sorte que l'innovation a été résolue sans que tous les intéressés fussent à même de présenter leurs observations. La commission ferait, à notre avis, un acte juste en consultant à ce sujet les principales Sociétés médicales; elle a par devers elle le temps nécessaire, puisque le *Codex medicamentarius* ne doit paraître que vers la fin de 1908. On ne peut ignorer le Corps médical, alors qu'il s'agit de prescriptions magistrales que le pharmacien pourra modifier si le médecin a omis simplement de souligner ou de ponctuer d'une certaine façon telle ou telle dose inscrite dans son ordonnance.

Il est vrai que dans la plupart des pharmacopées européennes on trouve un tableau des doses maxima obligatoire pour le pharmacien et le médecin. Il est vrai encore que dans la *Pharmacopée belge*, publiée en 1906, il existe une liste analogue à celle qui figurera dans la nouvelle édition de la *Pharmacopée française*; mais si l'on veut bien jeter un coup d'œil sur le texte qui accompagne cette liste et en règle l'application, texte que nous reproduisons ci-dessous, on concevra facilement tous les inconvénients qui peuvent survenir dans la pratique :

« Les doses indiquées ne s'appliquent qu'aux adultes. Pour les enfants, elles devront être diminuées en raison de l'âge du malade : ainsi, pour un enfant de dix ans, la dose maxima d'un médicament ne sera généralement que la moitié de celle indiquée pour un adulte.

» Lorsque le médecin prescrira, pour l'usage interne, des doses plus fortes que celles qui sont indiquées, le pharmacien ne pourra délivrer la dose prescrite que lorsque le médecin l'aura soulignée ou fait suivre du signe!. Si cette précaution a été omise, le pharmacien devra, pour prévenir toute erreur, demander une nouvelle indication au médecin, et, s'il ne peut obtenir de réponse, il ne donnera que la dose désignée au tableau, en remplacement de celle qui avait été prescrite. Il avertira le médecin du changement opéré. »

Ce texte se passe de commentaires; c'est l'oreiller commode sur lequel le pharmacien se reposera pour tracasser le médecin. C'est pourquoi nous estimons que si la commission s'abstient de consulter les Sociétés médicales, le Corps médical ferait bien de donner indirectement son avis en reproduisant devant la commission les arguments que Brouardel faisait valoir avec tant de raison et aussi avec tant de persuasion contre l'adoption d'un tableau des doses maxima qui, bien que non obligatoire, sera une entrave de plus dans l'exercice de notre profession.

AFRIQUE OCCIDENTALE FRANÇAISE

On sait que la Conférence internationale sur le régime des spiritueux en Afrique, réunie à Bruxelles en 1906, a abouti à la signature d'une convention surélevant, pour une période de dix années, à 100 fr. au minimum par hectolitre à 50° le droit de 70 fr. établi en 1899 sur les spiritueux importés ou fabriqués dans cette partie du monde, afin d'y arrêter les progrès de l'alcoolisme. D'après les renseignements que nous avons recueillis, le nouveau minimum comme droit d'importation et comme droit d'accise amènera *peut-être* une diminution dans la consommation des boissons alcooliques, mais ne saurait provoquer un arrêt sensible. Depuis 1892, époque à laquelle a été établi pour la première fois un droit de 15 fr. par hectolitre à 50°, la consommation des spiritueux n'a fait que s'accroître, comme l'a déclaré le représentant de la Grande-Bretagne à la Conférence de Bruxelles, à l'encontre de l'opinion émise par le délégué de l'Allemagne. En effet, toute la population noire des territoires voisins de la côte a pris le goût de l'alcool, qui se répand rapidement à l'intérieur, et cela dans n'importe quelle colonie du continent. Le seul remède énergique à cette situation serait la prohibition, régime en vigueur dans quelques possessions anglaises et que les nations européennes seront obligées d'adopter un jour si elles veulent conserver ou augmenter la mise en valeur de ces immenses régions.

AFRIQUE ORIENTALE ALLEMANDE

Dans son dernier rapport M. R. Koch fait savoir entre autres que dans le pays de Kisiba, où il existe de nombreux individus atteints de la maladie du sommeil, il n'y a pas de *Glossina palpalis* et que tous les malades ont contracté l'affection dans la région de l'Ouganda où, attirés par une forte paye, les hommes valides vont travailler. Mais lors d'un premier voyage dans le pays de Kisiba la mission allemande avait trouvé 4 femmes qui étaient atteintes de trypanosomiase, bien qu'elles n'eussent jamais quitté le sol natal, et cette maladie vient encore d'être constatée chez 4 autres femmes se trouvant dans des conditions identiques. Il n'est pas douteux que ces 8 malades ont contracté la maladie sur place, mais il n'a pas été possible de déterminer le mode de contagion, lequel est probablement autre que l'infection par piqûre de la *Glossina*, puisque jusqu'ici on n'y en a découvert pour la seconde fois aucun exemplaire; cette recherche était, toutefois, un peu difficile lorsque la mission médicale allemande a revisité le pays, toutes les plaines étant submergées.

ÉTATS-UNIS D'AMÉRIQUE

M. T. D. A. Cockerell, professeur à l' « University of Colorado » annonce qu'il a rencontré dans les schistes miocènes de Florissant (Colorado), un exemplaire entier et bien conservé d'une *Glossina* dont la trompe est longue et forte, et qu'il a identifié cette grosse mouche piquante fossile avec la tsétsé des temps actuels.

INDO-CHINE

Un arrêté du gouverneur général, approuvé par décret du président de la République française, interdit l'ouverture de fumeries d'opium sur toute l'étendue du territoire de l'Annam et du Tonkin et prohibe toute installation de nouvelles fumeries en Cochinchine et au Cambodge.

ITALIE

Le 27 août dernier a eu lieu, en présence de la reine douairière d'Italie, l'inauguration officielle du « Laboratoire scientifique Angelo Mosso », édifié au col d'Olen sur le mont Rose, à 3,000 mètres d'altitude. Cet établissement international a été construit à l'aide de subventions de divers Etats, et le nombre des places pour les travailleurs est réparti suivant la somme donnée à raison d'une place par 5,000 fr. : ainsi l'Allemagne, l'Autriche, la France et la Suisse, qui ont versé la somme de 10,000 fr. disposent chacune de 2 places; il y a aussi 2 places pour l'Angleterre, 2 pour l'Université de Bruxelles et 1 pour l'Amérique; bien que les subventions officielles et particulières de l'Italie s'élèvent à 49,000 fr., cette nation ne dispose en tout que de 3 places, le directeur non compris (c'est M. le docteur A. Agazzotti, assistant de M. le professeur A. Mosso); ce dernier, d'ailleurs, recevra une allocation de 1,500 fr. sur le budget italien de l'instruction publique; en outre, le « Laboratoire scientifique Angelo Mosso » étant rattaché à l'Université de Turin, il lui est affecté annuellement un crédit de 2,000 fr.

Le nouvel établissement occupe une superficie de dix hectares et comprend, outre les services d'intérieur domestique, une série de laboratoires (physiologie, bactériologie, botanique, zoologie, météorologie, géologie et minéralogie, avec toutes leurs dépendances), une bibliothèque et 16 chambres à coucher pour les travailleurs.

Nous rappellerons à ce propos qu'il existe déjà sur le mont Rose, à une altitude encore plus élevée (4,560 mètres), le laboratoire international de la Cabane de la reine Marguerite, qui fonctionne depuis 1902, et dans lequel on a fait une série de remarquables recherches physiologiques.

RUSSIE

Depuis deux mois et demi l'existence du choléra a été officiellement constatée dans la Russie d'Europe. Les premiers cas se sont déclarés à Samara, située au confluent de la rivière de ce nom et du Volga, où 2 individus suspects furent admis le 3/15 juillet dernier à l'hôpital du gouvernement : l'un guérit et l'autre succomba; quelques jours après, la surveillante du baraquement dans lequel avaient été soignés les 2 cholériques fut atteinte à son tour et ne tarda pas à mourir; le lendemain un infirmier présenta tous les symptômes du choléra et succomba également. Le mal ne tarda pas alors à se répandre non seulement dans la ville et le gouvernement de Samara, mais tout le long du Volga, depuis Astrakhan qui est à l'embouchure, jusqu'en amont d'Iaroslav. Il est à craindre que sous peu tous les affluents de ce fleuve ne soient contaminés; plusieurs le sont déjà, entre autres la Kama, qui est le plus considérable d'entre eux, sur le parcours de laquelle se trouvent deux villes atteintes par l'épidémie : Tchistopol et Perm (un affluent de la Kama, la Viatka, est même déjà contaminé) et la Samara, qui, d'après les renseignements qu'on nous transmet et dont nous parlerons plus loin, serait probablement la voie d'introduction de la présente épidémie.

C'est dans le gouvernement d'Astrakhan et principalement dans son chef-lieu que l'épidémie est actuellement le plus répandue : on nous écrit le 12 septembre que le nombre des cas depuis le début jusqu'à cette date s'y élevait à 1,859 dont 911 mortels. Mais ce qui est plus grave, c'est que les localités riveraines de la mer Caspienne vont peu à peu être atteintes : Bakou (rive occidentale) l'est déjà ainsi que Krasnovodsk (rive orientale), et les autres ports ne tarderont pas à l'être, parce que la surveillance exercée sur les bateaux qui quittent Astrakhan n'est pas assez rigoureuse, comme le prouve la constatation toute récente de 6 cas de choléra, dont 3 suivis de mort, à bord d'un vapeur de cette provenance. Or, une fois le choléra à Bakou, le danger d'infection du Caucase et de la mer Noire est très grand, en raison des relations par chemin de fer entre Bakou et Batoum.

Mais le danger d'infection de la mer Noire ne réside pas seulement, dans la situation présente, des communications directes avec la mer Caspienne; il convient de signaler que des cas de choléra ont été notés dans quelques villes sur le Dniéper, à Ekatérinoslav, Kiev et Smolensk; il paraîtrait aussi que dans le territoire des cosaques du Don avoisinant la mer d'Azov on aurait observé des cas suspects, mais aucun de nos correspondants ne nous a confirmé ce dernier renseignement; le fait est cependant possible, car cette région est limitrophe avec le gouvernement d'Astrakhan.

Dans la région comprise entre le Volga et le Dniéper se trouvent deux villes, Moscou où l'on a constaté du 31 août au 15 septembre une huitaine de cas, et Vladimir (3 cas). Il se peut que d'autres localités soient atteintes aussi dans cette vaste étendue de territoire, toutefois aucun de nos abonnés ne nous l'a fait savoir.

D'autre part, on nous signale, comme un danger de diffusion extrême, le fait qu'à Nijni-Novgorod, où se tient actuellement la grande foire annuelle, le choléra sévit depuis le 26 août : dans cette ville on a déjà constaté plus de 100 cas, et dans le gouvernement au moins le double, d'après ce que nous mande un correspondant occasionnel.

Reste à savoir quelle est l'origine de la présente épidémie. Sur ce point, nous ne pouvons rien dire de précis pour le moment, mais d'après nos informations il semble que le choléra ait été importé à Samara de l'est, c'est-à-dire de la Russie d'Asie, où il sévirait depuis quelque temps parmi les Kirghises. Quoi qu'il en soit, des cas ont été constatés dans la Steppe, à Akmolinsk, et même dans le Syr-Daria.

Jusqu'ici le bassin de la Vistule, où avait sévi la dernière épidémie cholérique (1905), reste indemne; mais des cas plus ou moins suspects ayant été signalés dans le voisinage de Sosnovice, l'Allemagne a pris des mesures pour ne pas voir se renouveler les faits d'il y a deux ans. La surveillance fluviale est maintenant plus facile, une convention entre l'Allemagne et la Russie réglant les dispositions à prendre de part et d'autre pour combattre le fléau dans les régions limitrophes des deux empires et autorisant l'envoi sur place de commissaires qui, guidés par l'autorité locale, se renseigneront sur la marche du choléra et sur les mesures prises. Mais cette convention n'aura jamais qu'une portée très limitée, car elle ne vise que les districts-frontière (1).

(1) Aux termes de l'article premier de cette Convention, dressée en français et en allemand, sont considérés comme districts-frontière, pour les fins des dispositions sur les mesures à prendre contre le choléra, les districts administratifs limitrophes ou se rapprochant de la frontière jusqu'à la distance de 5 kilomètres.

CLINIQUE MÉDICALE

Hôpital des Enfants-Malades. — M. Marfan.

Rachitisme et syphilis.

Que le rachitisme puisse être une conséquence de la syphilis héréditaire, c'est une notion qui remonte très loin; on la trouve exprimée par Boerhaave, Van Swieten, Astruc, Portal, Boyer. Mais ces observateurs n'affirmèrent pas que la syphilis héréditaire est l'unique cause du rachitisme; ils se bornèrent à avancer que, dans certains cas, elle semble avoir une influence sur la genèse des déformations osseuses.

C'est Parrot qui, dans une série de publications (de 1873 à 1883), soutint que le rachitisme est toujours déterminé par la syphilis héréditaire (1). Quoique défendue avec talent, cette opinion n'a pas prévalu. Je voudrais vous retracer aujourd'hui les lignes essentielles de la conception de Parrot, rappeler les discussions instructives auxquelles elle a donné lieu, et dégager la part de vérité qu'elle renferme. Puis je voudrais vous montrer quelle lumière apporte dans cette question la théorie du rachitisme que je vous ai exposée dans une précédente leçon (2).

Pour démontrer que le rachitisme dérive toujours de la syphilis héréditaire, Parrot s'appuyait sur deux ordres d'arguments : les premiers étaient tirés de l'anatomie pathologique, les seconds de la clinique.

On observe, disait Parrot, chez le fœtus, le nouveau-né et le nourrisson, une maladie des os qui évolue en trois phases.

La première va des derniers temps de la vie fœtale à la fin du premier mois de la vie extra-utérine; elle est caractérisée par l'épaississement de la zone chondro-calcaire du cartilage de conjugaison et par la production d'une couche osseuse de nouvelle formation, qui se développe sous le périoste, de préférence vers les extrémités des diaphyses des os longs; ce tissu, que Parrot désigne sous le nom d'*ostéophytes*, est plus poreux que le tissu compact et il est formé d'aiguilles et de canaux perpendiculaires à l'axe ou à la surface de l'os. Cette première période est celle de la *chondrocalcose et des ostéophytes durs*.

Dans la seconde période, qui va de deux mois à la fin de la première année, ces lésions se transforment. Dans le tissu spongieux des extrémités diaphysaires, au voisinage de la couche chondro-calcaire épaissie, on voit apparaître une substance molle, gélatiniforme, rose ou jaunâtre, qui se substitue progressivement à la moelle et aux lames osseuses du tissu spongieux, plus tard au tissu compact et à la couche chondro-calcaire; elle peut envahir le cartilage épiphysaire lui-même. Cette matière gélatiniforme peut subir la dégénérescence puriforme. C'est ce ramollissement qui détermine parfois le décollement de l'épiphyse, lequel se manifeste par l'inertie pseudo-paralytique des membres (pseudo-paralysie des nouveau-nés syphilitiques de Parrot). En même temps, les ostéophytes sont moins durs; ils sont formés de lamelles plus distinctes et leurs aréoles sont remplies de moelle plus rouge, plus vasculaire. Cette seconde période est celle de l'*altération gélatiniforme et des ostéophytes demi-durs*.

Vers la fin de la première année commence la troisième période qui se poursuit jusqu'à deux ou trois ans. A la place de la couche chondro-calcaire épaissie et plus ou moins dégénérée, se montre du tissu spongoïde semblable à celui du rachitisme. Les ostéophytes se ramollissent de plus en plus et deviennent tout à fait mous; c'est la période *du tissu spongoïde et des ostéophytes mous*. A cette période, il est impossible de distinguer cette maladie des os d'avec le rachitisme.

Or, les deux premières phases de cette affection se rattachent, dit Parrot, à l'hérédo-syphilis; presque tous les médecins en conviennent. Donc le rachitisme n'est que le dernier terme d'une série d'altérations remontant à la naissance ou même à la vie intra-utérine et qui ont la syphilis pour origine.

Le second argument de Parrot est tiré de la fréquence des stigmates de l'hérédo-syphilis chez les rachitiques. Pour reconnaître la vérole congénitale, on peut, pendant les premiers mois, rechercher sur le sujet les altérations reconnues par tous comme spécifiques (syphilides cutanées et muqueuses, etc.); mais après les premiers mois, ces altérations disparaissent et le diagnostic ne peut plus être fondé sur leur constatation. Heureusement, dit Parrot, la syphilis héréditaire détermine toute une série de lésions durables, de stigmates permanents, grâce auxquels on peut la reconnaître aisément : ce sont la glossite desquamative, les cicatrices fessières et labiales, les atrophies dentaires, le crâne natiforme. Or, ces stigmates se retrouvent, d'après Parrot, chez 90 % des rachitiques.

Sous sa forme exclusive, la doctrine de Parrot n'est pas soutenable. Reprenons les deux arguments sur lesquels il la fondait.

Des études anatomiques auxquelles elle a donné lieu, il résulte que les seules lésions que l'hérédo-syphilis provoque sûrement consistent dans l'épaississement scléreux de la couche chondro-calcaire des os longs ou, plus rarement, de la zone qui entoure le noyau d'ossification des os plats; cet épaississement peut s'accompagner d'une prolifération osseuse sous-périostique (ostéophytes durs, exostoses); il peut aboutir soit à l'éburnation des os, soit à leur ramollissement gélatiniforme qui est, somme toute, un ramollissement gommeux; cette dernière altération pourra devenir l'origine de décollement épiphysaire ou, beaucoup plus rarement, de perte de substance des os plats.

Mais le tissu spongoïde et les ostéophytes mous ne sont pas des lésions syphilitiques; ce sont des lésions rachitiques (1).

L'évolution des altérations osseuses en trois périodes, dont la dernière était représentée par le rachitisme, constituait le vrai fondement de la doctrine de Parrot. Or, Parrot lui-même reconnaît que cette évolution n'est pas la règle. Il dit (p. 255) : « Sous des influences qu'il serait actuellement malaisé de déterminer, le mal débute non d'une manière nécessaire par la première forme, mais par l'une quelconque d'entre elles. Il s'y arrête, ou bien, au contraire, il parcourt toutes les étapes ultérieures. » Cette réserve de Parrot lui-même nous permet de comprendre que les cas qui lui ont servi à édifier sa conception sont ceux où la syphilis et le rachitisme se sont associés sur le même sujet et ont lésé les mêmes os; cette coïncidence n'était sans doute pas très rare dans le milieu où il observait, c'est-à-dire à l'hôpital des Enfants-Assistés (1).

Quant aux stigmates sur lesquels Parrot fondait le diagnostic rétrospectif de syphilis congénitale, la valeur en est très contestable. La glossite exfoliatrice est indépendante de la vérole; les cicatrices des fesses et des lèvres peuvent avoir d'autres causes que la syphilis; les érosions des dents peuvent s'observer en dehors de la vérole héréditaire, à l'exception de celle qui caractérise la dent d'Hutchinson, laquelle semble bien toujours due à la syphilis congénitale. Enfin, si le crâne natiforme est certainement plus fréquent chez les rachitiques qui sont en même temps syphilitiques, les lésions qui le déterminent n'ont rien de spécifique : ce sont celles du rachitisme.

Si l'on n'accepte comme ayant sûrement été infectés par la vérole héréditaire que les sujets dont les antécédents sont connus, ceux qui ont eu des lésions manifestement spécifiques, ou ceux qui portent des stigmates incontestables (dents d'Hutchinson, kératite parenchymateuse, surdité spéciale coïncidant avec les deux signes précédents, tibia syphilitique), on voit que, parmi les rachitiques ou anciens rachitiques, il n'y a pas, comme le disait Parrot, 90 % d'hérédo-syphilitiques, mais environ 10 %, d'après des statistiques très nombreuses publiées de divers côtés.

D'autres faits viennent montrer que l'hérédo-syphilis ne peut être considérée comme l'unique cause du rachitisme (2).

MM. Galliard, Comby, L. Spillmann ont observé des enfants devenus rachitiques, avant que leurs parents eussent contracté la syphilis (3).

La géographie médicale plaide aussi contre la théorie de Parrot : dans les pays chauds (Hindoustan, Antilles, Mexique, Pérou, Martinique, Taïti, Ceylan, Java, Sénégal), la syphilis est très répandue et très virulente, et le rachitisme à peu près inconnu. Semblables constatations ont été faites en Chine (E. Martin) et au Japon (Rémy).

Parrot avait cherché à rendre des animaux rachitiques; il n'y avait pas réussi; il en déduisit que le rachitisme est une maladie propre à l'homme; comme il en est de même pour la syphilis, il trouvait là une preuve en faveur de l'identité des deux maladies. Or, nous savons que le rachitisme peut s'observer chez des animaux qui sont restés jusqu'ici réfractaires aux inoculations syphilitiques.

(1) Toutes ces publications sont réunies dans le livre posthume suivant : Parrot. La syphilis héréditaire et le rachitis, publié par M. Troisier, Paris, 1886.

(2) Marfan. Le rachitisme dans ses rapports avec la déformation ogivale de la voûte palatine et l'hypertrophie chronique du tissu lymphoïde du pharynx. (*Semaine Médicale*, 1907, p. 445.)

(1) Ce qui a dû tromper Parrot, d'après Cazin et Iscovesco, c'est qu'au début, l'ostéo-chondrite syphilitique et le rachitisme ont quelques caractères communs : l'épaississement du cartilage juxta-épiphysaire, la vascularisation et la médullisation; mais par la suite, toute l'évolution sépare les deux maladies. M. Assada remarque que les lésions rachitiques sont des lésions diffuses, atteignant l'os dans toutes ses parties et troublant son évolution dans son ensemble, au lieu que les lésions syphilitiques, nodulaires ou infiltrées, sont plus limitées, ont une distribution irrégulière et déterminent la production de tissu fibreux à leur périphérie.

(1) Voir là-dessus le mémoire V (p. 221) du livre de Parrot. — Voir aussi une observation de L. Spillmann *in* Le rachitisme, p. 147. Paris, 1900.

(2) Tous les arguments qui furent opposés à Parrot, au moment où sa doctrine fut discutée, n'étaient pas excellents; nous ne mentionnons que ceux qui paraissent avoir une réelle valeur. Nous laissons les autres de côté, tel celui-ci : « Le rachitisme, a-t-on dit, est rare chez les enfants de citadins aisés si souvent syphilitiques, tandis qu'il est fréquent dans les campagnes où la syphilis est peu répandue ». Aujourd'hui cette assertion a cessé d'être vraie.

(3) L'argument de M. Giraudeau, qu'on peut relever, chez des adultes portant des traces indéniables de rachitisme, une syphilis d'origine récente, n'a pas une grande valeur, puisque nous savons que les hérédo-syphilitiques peuvent plus tard contracter la syphilis. Voir Rostaine. De la syphilis acquise chez les hérédo-syphilitiques. (*Thèse de Paris*, 1905.) On peut toutefois considérer comme probant, en raison de l'âge du sujet, le fait, cité par M. Colrat, d'un enfant de treize mois, nettement rachitique et portant un chancre syphilitique de la lèvre.

Il n'est donc pas possible d'accepter la doctrine de Parrot, d'après laquelle le rachitisme serait toujours la conséquence de la syphilis congénitale et ne reconnaîtrait pas d'autre cause. Mais est-ce à dire que la syphilis ne joue aucun rôle dans l'étiologie du rachitisme? Ce n'est pas ce que je crois.

Tout d'abord on ne conteste guère que le rachitisme soit fréquent chez les hérédo-syphilitiques. C'est ce qu'admet M. le professeur A. Fournier (1), qui établit en ces termes les relations de la syphilis et du rachitisme : « La syphilis produit le rachitisme au même titre qu'elle produit la débilitation native, l'appauvrissement de la constitution, le lymphatisme, la tuberculose, le lupus, les dystrophies, les malformations dentaires, les arrêts de développement, l'infantilisme, etc., toutes conséquences banales d'une cause spécifique, mais d'une cause spécifique exerçant sur l'économie une influence commune et vulgaire de dépression, de *dénutrition*, de consomption, de déchéance générale, de *dégénérescence*. » La fréquence du rachitisme chez les hérédo-syphilitiques est admise encore par nombre d'auteurs. Pour ne citer que des travaux récents, M. Hochsinger (de Vienne), sur 69 syphilitiques trouve 64 rachitiques (2). M. O. Reinach a soumis, à l'examen radioscopique, les os de l'avant-bras de 7 enfants atteints d'hérédo-syphilis; dans 2 cas, il releva nettement l'association de la syphilis et du rachitisme, celui-ci se manifestant par les signes ordinaires : élargissement et aspect caliciforme des extrémités diaphysaires; zone de calcification du cartilage non rectiligne, brisée, crénelée et plus transparente qu'à l'état normal (3).

En ce qui concerne la nature des rapports entre les deux états morbides, on partage généralement l'opinion de M. A. Fournier : on admet que l'hérédo-syphilis, de même que toutes les tares héréditaires ou acquises, prédispose au rachitisme, mais ne suffit pas à le créer. Ma manière de voir est différente.

Pour moi, il n'est pas douteux que la syphilis peut suffire à créer le rachitisme. Ma conviction a été faite par l'observation de certains malades de ma pratique privée, plus que par les statistiques. J'ai vu des enfants, issus de parents syphilitiques et qui, eux-mêmes, présentèrent parfois des altérations spécifiques; ils furent nourris par leur propre mère, n'eurent que des troubles digestifs insignifiants et comme en ont presque tous les nourrissons; et pourtant ils présentèrent de très bonne heure des signes bien nets de rachitisme, particulièrement des lésions crâniennes très prononcées, du cranio-tabes ou des bosses frontales et pariétales très accusées. Dans ces cas, une enquête aussi approfondie que possible ne permettait d'assigner aucune autre cause au rachitisme. Je fus ainsi conduit à reconnaître que la syphilis héréditaire ne réalise pas seulement une prédisposition, mais qu'elle peut être la cause efficiente du rachitisme. Je ne me sépare donc de Parrot qu'en ceci : j'admets que la syphilis n'est pas la seule cause du rachitisme et que celui-ci se développe souvent en dehors d'elle.

La syphilis héréditaire peut donc réaliser sur les os du nourrisson deux espèces de lésions bien distinctes : 1° des lésions proprement spécifiques et qui sont représentées par l'ostéo-chondrite spécifique dont nous avons indiqué les caractères et l'évolution; 2° une altération non spécifique qui peut être réalisée par d'autres causes; c'est le rachitisme, lequel fait conséquemment partie des manifestations parasyphilitiques. Ces deux ordres de lésions peuvent exister isolées, elles peuvent être associées sur le même sujet, voire sur le même os. Par quel mécanisme la syphilis héréditaire peut-elle déterminer sur les os ces deux ordres de lésions bien distinctes? C'est ce que permet de comprendre la théorie du rachitisme que je vous ai exposée dans une précédente leçon.

D'après cette théorie, les altérations osseuses du rachitisme sont le résultat des réactions de défense commune qui déterminent dans la moelle des os les infections et intoxications chroniques, quand elles atteignent un sujet dans les derniers mois de la vie intra-utérine ou dans les deux premières années de la vie extra-utérine, c'est-à-dire à une période où les réactions de la moelle sont très vives et où l'ossification, très active, est facilement troublée. Les réactions de défense dont il est question ici sont de l'ordre de celles qui ont été étudiées par M. Dominici et MM. Roger et Josué; elles ne sont pas dues à l'action locale, *in situ*, de la cause morbifique, microbe ou poison; ce sont des réactions à distance, des réactions généralisées, qui se produisent même lorsque l'agent causal et les lésions qu'il détermine restent limités au point d'introduction ou évoluent loin de la moelle et des organes hématopoiétiques. Ce sont des réactions banales, c'est-à-dire toujours sensiblement les mêmes, à l'intensité près, quelle que soit la nature de la cause qui impressionne l'organisme et qui le force à se défendre. Ces réactions de défense commune, se produisant à distance, dans un territoire plus ou moins étendu de l'appareil hématopoiétique, doivent être séparées des réactions de défense spécifiques, locales, qui s'opèrent *in situ*, là où s'est fixée la cause et qui peuvent présenter des différences plus ou moins tranchées suivant la nature de cette cause.

Chacune des deux variétés d'ostéopathie syphilitique du premier âge est due à un mode différent de réaction de la moelle osseuse à l'infection.

L'ostéo-chondrite gommeuse du nouveau-né est due à la fixation et à la pullulation du tréponème sur le tissu osseux. Le rachitisme est le résultat d'une réaction défensive générale de l'organisme contre ce tréponème, quels que soient les foyers de colonisation de ce microbe, et cette réaction ressemble à celle que peuvent provoquer les toxi-infections intestinales chroniques, les staphylococcies prolongées, etc. Nous nous expliquons donc que la syphilis héréditaire précoce puisse déterminer sur les os deux altérations distinctes et que ces deux altérations puissent coexister ou exister séparément.

Bien que le rachitisme syphilitique soit issu de ces réactions communes, il n'en présente pas moins quelques caractères spéciaux qui vous permettront souvent de soupçonner son origine. Ces caractères sont au nombre de quatre :

1° Le rachitisme syphilitique se distingue par la précocité de son apparition; il est congénital ou il débute dans les trois ou quatre premiers mois de la vie. Ce caractère est un des plus importants. Les deux suivants paraissent en dépendre.

2° Le rachitisme syphilitique est remarquable par la prédominance des lésions crâniennes, qui revêtent d'abord la forme du cranio-tabes, plus tard celle du crâne natiforme.

La fréquence du *cranio-tabes* chez les hérédo-syphilitiques a été relevée par nombre d'auteurs. D'après Carpenter, sur 100 cas de cranio-tabes, on trouve 74 fois la syphilis, et sur 100 cas de syphilis, on trouve 50 fois le cranio-tabes; cet auteur remarque que lorsqu'on soigne des syphilitiques qui présentent du cranio-tabes et du rachitisme, le traitement mercuriel guérit le cranio-tabes, sans modifier le rachitisme. Eve, Lees, Barlow, Morgan, partagent, à peu de chose près, l'opinion de Carpenter. M. Hochsinger, sur 69 syphilitiques, trouva 64 rachitiques et parmi ces derniers, 27 avaient du cranio-tabes; ils étaient âgés de deux à huit mois. Si la syphilis détermine si souvent le cranio-tabes, c'est parce que celui-ci est le propre des rachitismes précoces et que le rachitisme syphilitique a comme caractère son apparition précoce, avant le quatrième mois (1). Si le rachitisme précoce touche si souvent le crâne, c'est sans doute parce que, dans les premières semaines de la vie, l'ossification et partant l'activité de la moelle sont plus intenses à la voûte du crâne que partout ailleurs.

Lorsque le rachitisme syphilitique continue à évoluer après le sixième mois, il détermine le *crâne natiforme*. Celui-ci a été considéré par Parrot et même par M. A. Fournier comme relevant toujours de la syphilis héréditaire. Cette opinion me paraît exagérée; mais, ce qui est vrai, c'est que, dans le rachitisme syphilitique, le crâne natiforme est beaucoup plus fréquent, beaucoup plus accusé que dans les rachitismes qui reconnaissent une autre cause.

3° Le rachitisme syphilitique coïncide, en général, avec une anémie assez marquée, sans doute parce qu'il est précoce et qu'il survient à une période où l'hématopoïèse est très fragile.

4° Il s'accompagne souvent d'une *hypertrophie chronique de la rate*. Ce caractère est un des plus importants. Assurément cette hypertrophie peut exister dans le rachitisme non syphilitique; mais elle est surtout fréquente dans l'hérédo-syphilis, que celle-ci s'accompagne ou non de rachitisme. Dans un travail antérieur (2), j'ai démontré que, avant un an, l'hypertrophie chronique de la rate est déterminée dans les deux tiers des cas au moins par la syphilis héréditaire. La vérole paraît avoir une prédilection pour la rate du fœtus et du nouveau-né.

En résumé, quand vous vous trouverez en présence d'un cas de rachitisme caractérisé par son apparition précoce, la prédominance des lésions crâniennes, l'anémie, l'hypertrophie de la rate, vous devrez rechercher avec soin son origine syphilitique; vous en reconnaîtrez l'existence au moins 2 fois sur 3.

On peut opposer ces caractères à ceux du rachitisme d'origine alimentaire ou dyspeptique; celui-ci n'apparaît guère qu'après le sixième mois, n'est prononcé que dans la seconde année, frappe plus les membres que le crâne, s'accompagne de troubles digestifs et de gros ventre; l'anémie y est moins prononcée et l'hypertrophie de la rate infiniment moins fréquente que dans le rachitisme syphilitique.

Il y a, dans les faits que je viens de vous exposer, des données que vous pourrez, j'en

(1) A. Fournier. La syphilis héréditaire tardive. Paris, 1886.

(2) Hochsinger. Studien über die hereditäre Syphilis. 2. Teil : Knochenerkrankungen und Bewegungstörungen bei der angeborenen Frühsyphilis. Vienne, 1904.

(3) O. Reinach. Beiträge zur Röntgenoscopie von Knochenaffectionen hereditär luetischer Säuglinge. (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1906, XLV, 1-2.)

(1) M. Aucouturier. Etude sur le cranio-tabes. (*Thèse de Paris*, 1906.)

(2) Marfan. De l'hypertrophie chronique de la rate dans la syphilis héréditaire précoce et de sa haute valeur pour le diagnostic de cette maladie. (*XIVe Congrès internation. de méd.*, Madrid, 1903, et *Rev. mens. des mal. de l'enfance*, mai 1903.)

ai la ferme conviction, utiliser avec fruit pour l'analyse clinique, la recherche des causes, et, partant, pour la thérapeutique du rachitisme.

CHIRURGIE PRATIQUE

Mode d'emploi de l'anesthésie locale par la cocaïne dans la cure radicale de l'empyème de l'antre d'Highmore.

L'abrasion de la muqueuse ou des produits pathologiques contenus dans l'antre d'Highmore est douloureuse, quand on opère sans anesthésie générale, et, si l'on y a recours, on expose le malade à l'asphyxie par suite de l'aspiration du sang; enfin, avec une demi-anesthésie on a un malade agité, incontrôlable et l'opérateur ne peut agir que d'une façon imparfaite. Ces différentes raisons ont engagé M. le docteur W. Schilperoort (de Rotterdam) à tenter l'opération sous anesthésie locale à la cocaïne. Voici comment il a procédé :

Une demi-heure avant l'opération le malade reçut une injection de morphine. Au bout de ce temps on fit une injection d'un demi-centimètre cube d'une solution de cocaïne-adrénaline (6 gouttes d'adrénaline à 1 ‰ pour 3 centimètres cubes d'une solution de chlorhydrate de cocaïne à 1 %) dans la muqueuse de la lèvre supérieure à son point de réflexion sur la muqueuse gingivale. La muqueuse incisée, on injecta de nouveau 1 c.c. 5 de cocaïne dans le périoste de la fosse canine en différentes directions. La paroi nasale externe et le cornet inférieur furent alors attouchés avec une solution de cocaïne à 10 % (additionnée de 5 gouttes d'adrénaline par centimètre cube). Dix minutes après la première injection le périoste fut incisé jusqu'à l'os, depuis la dernière racine dentaire jusqu'au profil postérieur de l'aile du nez. Il n'y eut pas d'hémorrhagie et l'on ne provoqua de douleur qu'en tiraillant un peu l'angle antérieur de l'incision périostée. Le périoste relevé et décollé, on excisa de la paroi faciale du maxillaire supérieur un quadrilatère osseux qui, convenablement agrandi, permit de commencer le nettoyage de l'antre d'Highmore. Après l'avoir provisoirement tamponné, on injecta 1 c.c. de la solution de cocaïne primitive (à 1 %) dans le périoste de la paroi nasale externe, sous l'extrémité antérieure du cornet inférieur. Pendant que la cocaïne agissait en ce point, on continua le raclage du sinus maxillaire. On fit ensuite une ouverture à la paroi nasale de l'antre au point précédemment cocaïnisé. Le nettoyage achevé, la plaie fut refermée du côté externe et maintenue ouverte vers le nez. L'opération avait duré une heure et le patient n'avait éprouvé aucune souffrance : la quantité de solution de cocaïne injectée par voie sous-cutanée ne s'élevait qu'à 6 c.c.

Notre confrère hollandais suppose que l'insensibilité fut imputable à ce que le liquide injecté dans le périoste maxillaire intra ou extranasal diffusa au travers des fines trabécules de l'os jusqu'à la face interne des parois de l'antre. Sans vouloir en rien contester cette explication, qu'il nous soit permis de rappeler que des recherches depuis longtemps poursuivies par M. le professeur Lennander (d'Upsal) sur la sensibilité des tissus, il résulte que, dans les os, seul le périoste est sensible : le tissu osseux proprement dit ne l'est pas.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Œdèmes cachectiques et rétention chlorurée chez les tuberculeux, par M. Huber.

L'œdème cachectique des tuberculeux se distingue de l'œdème rénal et de l'œdème phlébitique par son instabilité : il siège surtout dans les parties déclives, apparaît et cesse presque brusquement, diminue ou augmente d'un jour à l'autre. Il s'accompagne généralement de tachycardie, de faiblesse du pouls et d'hypotension artérielle, mais il est rare qu'on note de la dilatation cardiaque, ce qui montre bien que la pathogénie de ces œdèmes diffère de celle des œdèmes asystoliques.

La sérosité qui constitue les œdèmes cachectiques des tuberculeux contient la même proportion de chlorure de sodium que celle qui infiltre les tissus des brightiques et des cardiaques : or, ces derniers patients présentant toujours de la rétention chlorurée, M. Huber a recherché s'il en était de même chez les tuberculeux cachectiques œdématiés.

Chez 3 malades atteints d'œdèmes cachectiques, il existait une rétention chlorurée nette mais peu considérable, et chez un d'eux on put voir, à l'occasion d'une crise diarrhéique, les œdèmes disparaître sans qu'il se produisît une augmentation notable des chlorures urinaires (déchloruration fécale).

Chez un autre sujet, l'œdème qui avait tout d'abord les caractères de l'œdème cachectique, augmenta considérablement en même temps que la rétention chlorurée (près de 50 grammes retenus en cinq jours), au point que les chlorures éliminés tombèrent à 0.36; 0.17; 0.50 pendant les trois derniers jours. Or, l'autopsie montra qu'il existait une néphrite épithéliale avec dégénérescence amyloïde.

Une dernière observation concerne une femme atteinte de tuberculose cavitaire chez laquelle on pratiqua 3 injections sous-cutanées de sérum marin (30 et 50 c.c.), chacune à trois ou quatre jours d'intervalle. Vingt-quatre heures après la dernière injection apparut un œdème siégeant aux malléoles et au cou-de-pied du membre où avaient été pratiquées les injections. Cet œdème, qui n'offrait aucun des caractères de l'œdème phlébitique, s'accentua peu à peu, puis gagna, quarante-huit heures plus tard, le membre opposé sans remonter sur aucun côté au delà des genoux. La mort survint quelques semaines plus tard, sans qu'il y ait eu d'autres manifestations. Cette malade s'était donc comportée, vis-à-vis de l'injection chlorurée, comme une brightique, bien qu'elle n'eût pas présenté d'albuminurie et qu'il y eût tout lieu de croire que ses reins étaient à peu près indemnes.

Faut-il conclure de la constance de cette rétention chlorurée à la nécessité thérapeutique du régime sans sel qui donne des résultats si nets dans les œdèmes brightiques et même cardiaques? Il ne le semble pas, étant donné que le régime déchloruré est le plus souvent sans effet dans l'ascite tuberculeuse, et que même, selon certains auteurs, il pourrait être nuisible aux tuberculeux. (*Thèse de Bordeaux*, 1907.) — CH. A.

Adénopathie syphilitique diagnostiquée à tort bubon pesteux, par M. P. L. Baliña.

On admet qu'autrefois la syphilis fut souvent confondue avec la peste. De nos jours, avec la renaissance de cette dernière affection épidémique, pareilles confusions diagnostiques redeviennent possibles. Nous n'en voulons pour preuve que le fait relaté par M. Baliña.

Un homme de vingt-cinq ans se présenta un jour à l'hôpital San Roque (Buénos-Ayres). D'innombrables papules rose pâle couvraient tout son corps avec une telle densité qu'on ne savait réellement où poser le doigt pour rencontrer de la peau saine; le cuir chevelu lui-même n'était pas épargné. Seule, la fosse iliaque droite, sur une assez vaste étendue, se trouvait indemne. En dépit de cette singulière exception, on porta le diagnostic de syphilide papuleuse et l'on demanda au malade où avait siégé son chancre initial. Il répondit qu'il n'avait jamais rien observé de pareil. Sur la verge, en effet, on ne découvrait pas d'autres stigmates que les papules de la syphilide généralisée. Il existait pourtant une adénopathie inguinale double, multiple, et notablement plus volumineuse à droite qu'à gauche : dans le premier de ces points elle atteignait les dimensions d'un marron. Le patient ayant reconnu avoir éprouvé jadis quelque gêne du côté de l'anus, on examina cette région et, en écartant les plis muqueux, on découvrit une petite cicatrice rosée, pigmentée par places, avec de légères stries fibreuses irradiant à partir du centre. On fit le diagnostic rétrospectif de chancre anal.

Mais il restait toujours à expliquer l'étrange absence de l'éruption dans le domaine de l'adénopathie inguinale droite. Ce petit mystère s'éclaircit bientôt. Les jours suivants on apprit, en effet, que la maladie avait débuté, au moins apparemment, par le bubon de l'aine droite. Le patient étant allé voir son médecin, ce dernier crut à de la peste et le dirigea aussitôt vers l'hôpital d'isolement. Dès son arrivée, on lui fit une triple injection de sérum antipesteux au niveau de la peau de la fosse iliaque droite, juste au centre de la région que l'éruption papuleuse avait respectée. En même temps, on avait pris du sang de son bubon pour l'examiner. Sept jours après ce traitement, on le laissa pourtant sortir et le soi-disant pestiféré s'en alla très satisfait, car, pendant sa réclusion, le bubon était devenu indolent. Malheureusement pour lui, l'éruption papuleuse ne tarda pas a se montrer.

La précédente aventure ne fut pas la dernière. Quinze jours après sa première consultation à l'hôpital, il revint accusant une faim insatiable, bien qu'avec soif modérée. Ses urines contenaient seulement un peu d'albumine et pas de sucre. Malgré l'extrême rareté de la boulimie comme complication de la période secondaire de la syphilis, on la traita comme telle et au bout de huit jours le succès du traitement spécifique donna raison à cette hypothèse. Dans la suite, il se produisit encore une iritis et les ongles du patient offrirent de la leuconychosis. (*Rev. de la Soc. méd. argentina*, janvier-avril 1907.) — R. DE B.

Action de l'extrait d'hypophyse dans quelques maladies, par M. J. Parisot.

On sait que l'action générale de l'extrait d'hypophyse, quelle que soit l'affection traitée, porte surtout sur le pouls et la tension artérielle (ralentissement du pouls et élévation de la tension) et accessoirement sur le sommeil et l'appétit qui deviennent meilleurs (Rénon et Delille).

M. Parisot a traité par l'opothérapie hypophysaire un certain nombre de tuberculeux et a obtenu une augmentation évidente de la tension et un ralentissement du pouls chez la plupart de ses malades. C'est ainsi que, chez un patient dont la tension était à 12, l'administration quotidienne de 1 gramme d'extrait d'hypophyse fit monter la pression jusqu'à 15.5 en quatre jours; puis celle-ci descendit assez rapidement jusqu'à 11.5 quand ce traitement eut été interrompu. En outre, on observe presque toujours un ralentissement du pouls (de 130 à 96 dans un cas) et souvent une augmentation de la diurèse. La température n'est pas modifiée.

Chez un tuberculeux asystolique l'extrait d'hypophyse a régularisé le pouls et quelque peu relevé la tension artérielle, mais il s'est montré inférieur à la digitale comme diurétique.

Toutefois, chez certains tuberculeux, la médication hypophysaire agit peu, ou bien ses bons effets ne persistent pas, bien que l'on continue l'administration de la même dose. La plupart du temps l'état du malade redevient ce qu'il était avant le traitement; enfin, l'opothérapie hypophysaire n'a eu aucune influence sur l'évolution ultérieure de la maladie dont elle n'entrave ni n'accélère la marche.

Dans la fièvre typhoïde les résultats sont moins nets. Une malade mourut sans avoir présenté de diminution de fréquence du pouls, ni de diurèse; dans 2 autres cas la pression artérielle augmenta légèrement, mais ni le pouls ni la diurèse ne subirent de modifications et l'évolution ultérieure de la maladie ne fut pas modifiée. Dans un dernier fait, les résultats furent encourageants et une dothiénentérie qui semblait très grave eut une évolution favorable et très rapide. .

Chez les cardiaques et les artérioscléreux la médication hypophysaire a très nettement

montré une action cardio-tonique, régulatrice et modératrice. Elle est capable de donner de bons résultats dans les myocardites, alors qu'il s'agit de soutenir et de régulariser le cœur; par contre, elle est à peu près sans effet dans les cardiopathies valvulaires où l'asystolie nécessite une intervention rapide et tonique comme celle de la digitale.

Enfin, chez une patiente atteinte de maladie de Basedow, l'administration d'extrait d'hypophyse (de 0 gr. 40 centigr. à 1 gr. par jour) fit disparaître presque totalement l'exophtalmie et diminuer le volume du goitre : le pouls tomba de 130 à 90 en dix jours et le tremblement diminua notablement. Quant à la pression artérielle elle monta lentement de 14 à 17. Cette amélioration persistait un mois après la cessation du traitement hypophysaire, sauf en ce qui concerne la tachycardie qui était revenue à son chiffre primitif. (*Rev. méd. de l'Est*, 15 mai et 15 juin 1907.) — CH. A.

De la vitalité des trypanosomes dans les cadavres, par M. W. L. Jakimoff et Mme Nina Koll.

S'il y a eu de nombreuses études sur la vitalité des trypanosomes en dehors de l'organisme, il ne semble pas qu'on ait étudié pendant combien de temps ces parasites restent en vie dans les cadavres des animaux infectés. Il importe pourtant de préciser ce point, car de cette vitalité dépendent non seulement le succès des réinoculations faites avec le sang des animaux morts, mais encore les mesures prophylactiques à prendre pour éviter la propagation des affections parasitaires par les cadavres d'animaux.

C'est pour résoudre ce problème que M. Jakimoff et Mme Koll ont étudié la vitalité des trypanosomes — *Tr. Brucei* (nagana), *Tr. Elmassiani* (mal de Caderas), *Tr. Evansi* (surra), *Tr. Rougeti* (dourine) et des dromadaires (El-Debab) — sur des cadavres de souris blanches conservés dans une première série d'expériences à une température de 2°5 à 5° et dans une seconde série d'expériences à 18° ou 19°.

Pour mettre en évidence la vitalité des trypanosomes dans les cadavres, les auteurs ont opéré de la façon suivante : la souris aussitôt tuée était portée à la température indiquée; au moment où l'on voulait rechercher la vitalité des trypanosomes on pratiquait rapidement l'autopsie; la rate, le foie, les reins, les poumons et le cœur étaient triturés avec 3 ou 4 c.c. de sérum physiologique et 2 souris neuves au moins étaient inoculées avec 0 c.c. 5 à 1 c.c. de l'émulsion viscérale. Le sang des animaux inoculés était ensuite régulièrement examiné au point de vue des trypanosomes.

Les expériences ont montré que sur les cadavres refroidis, le trypanosome du surra résiste pendant cinquante-huit heures, et que ceux de l'El-Debab, du nagana, de la dourine et du mal de Caderas gardent leur vitalité respectivement pendant trente-six, trente et vingt-sept heures, tandis que sur les cadavres chauffés à 18° ou 19° la vitalité du trypanosome du surra ne persiste que vingt-sept heures et celle des autres trypanosomes s'abaisse jusqu'à dix-huit et douze heures.

Il importe de rappeler que M. Jakimoff avait antérieurement signalé que les trypanosomes du nagana et du mal de Caderas conservent leur virulence dans du sang défibriné mélangé avec du sérum de cheval et de la solution physiologique pendant six jours. Les trypanosomes périssent donc incontestablement plus vite dans le corps des animaux qu'*in vitro*; étant donné, d'autre part, que le réchauffement du cadavre abrège encore la vitalité de ces parasites, les auteurs en concluent que les trypanosomes étudiés sur les cadavres sont surtout détruits par les microbes de la putréfaction. (*Arch. des scienc. biol. de Saint-Pétersbourg*, 1907, XII, 4-5.) — L. A.

Effets de l'adrénaline en instillations [oculaires] longtemps prolongées (étude histologique expérimentale), par MM. Valude et Duclos.

Les collyres à l'adrénaline sont assez fréquemment employés en oculistique, et, dans un but cosmétique, certaines personnes à « yeux rouges » en font un usage parfois excessif. Aussi, vu les lésions d'athérome expérimental obtenues au moyen d'injections intraveineuses de ce médicament, les auteurs se sont demandé si l'usage longtemps poursuivi des instillations d'adrénaline ne pourrait entraîner d'effets fâcheux pour les vaisseaux de la conjonctive.

Ces expériences ont porté sur des lapins qui ont reçu pendant un temps variable mais toujours considérable — pour l'un il a atteint cinq mois — des instillations quotidiennes de la solution chlorhydrique d'adrénaline à 1 ‰. Or, l'examen histologique minutieux auquel se sont livrés MM. Valude et Duclos au bout de ce temps n'a révélé que des lésions très légères dans les enveloppes des artérioles du tissu connectif sous-conjonctival, altérations d'ailleurs limitées aux vaisseaux de la surface et n'intéressant pas les capillaires, encore moins les vaisseaux des parties profondes ou ceux du globe oculaire.

Dans ces conditions, les auteurs concluent que, cliniquement, les instillations d'adrénaline ne sauraient avoir d'inconvénients; tout au plus devrait-on les proscrire chez les sujets prédisposés aux hémorrhagies sous-conjonctivales. (*Ann. d'oculist.*, août 1907.) — F. F.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Les gastrectomies pratiquées à la clinique de von Mikulicz de 1891 à 1904, par M. Makkas.

C'est là une étude statistique et documentaire du plus haut intérêt; elle comporte, du reste, les cas opérés à la clinique de von Mikulicz, par lui et par ses assistants, et aussi les cas de sa pratique privée. De 1891 à 1904, 665 malades lui furent adressés pour un cancer gastrique (et, ici, ne figurent point les carcinomes du cardia, qui rentrent, en fait, dans la chirurgie œsophagienne); 458 furent opérés, et voici quelles furent les opérations : résection de l'estomac 163, extirpation totale de l'estomac 4, gastro-entérostomies 209, jéjunostomies 14, laparotomies exploratrices simples 68.

Il s'agit donc de 163 gastrectomies pour cancer, ou mieux de 167 résections partielles ou totales de l'estomac, en y comprenant les 4 extirpations en bloc, et, si l'on rapporte ce chiffre aux 665 malades plus haut cités, on arrive à un pourcentage de 25.1 %, pour les interventions radicales : en somme, le quart des cancers de l'estomac observés pendant ces quatorze ans a été traité par l'ablation : c'est là une proportion élevée, si l'on compare les statistiques des autres opérateurs; elle s'explique par ce fait que von Mikulicz poussait très loin les indications de la gastrectomie dans le cancer.

Les 4 extirpations en bloc de l'estomac, terminées toutes par la mort, sont mises de côté par M. Makkas; il reste 163 cas de résection gastrique, ou, mieux, l'un des malades ayant été opéré 2 fois, 162 opérés de gastrectomie pour cancer.

Quel fut le type de l'opération? Le procédé de Billroth, première manière, a été utilisé 80 fois (30 % de morts); le procédé de Billroth, deuxième manière, 81 fois (40.7 % de morts); 2 fois, l'excision en coin a été pratiquée. Enfin, 119 fois sur 163, le bouton de Murphy a été employée, von Mikulicz le préférant dans les interventions gastriques pour cancer, comme un moyen de gagner du temps.

Quels ont été les résultats immédiats et éloignés ?

Il y a eu 57 morts opératoires, soit une mortalité globale de 34.9 %. Ces morts ont été dues surtout à la péritonite (26 cas, 15.9 %), aux complications pulmonaires (15 cas); le shock, l'inanition consécutive à une fistule duodénale, des accidents d'étranglement, etc., sont notés dans les autres faits. Dans 23 des cas de péritonite, l'autopsie fut faite et permit de préciser l'origine de la complication mortelle : 5 fois, il s'agissait d'une infection opératoire; 8 fois, la péritonite procédait d'une insuffisance des sutures ou d'une perforation de la paroi gastrique, au voisinage de la ligne de réunion; 3 fois, d'une perforation au contact du bouton de Murphy; 4 fois, d'une insuffisance de la réunion duodénale, après le « Billroth, deuxième manière »; 2 fois, d'une gangrène du côlon; 1 fois, enfin, l'infection péritonéale avait eu pour point de départ une jéjunostomie secondaire, pratiquée pour obvier à l'inanition, la gastrectomie ayant été suivie d'une fistule gastrique. Après la péritonite, les accidents pulmonaires (pneumonie, gangrène pulmonaire, embolie pulmonaire) ont été d'une fréquence relative marquée : on relève 10 pneumonies mortelles, et, de plus, 6 autres pneumonies qui guérirent, ce qui donne un chiffre de 10 % de pneumonies post-opératoires.

Ainsi donc, sur les 162 opérés, 57 succombèrent, 105 ont survécu. Combien de temps? Telle est la seconde question, que M. Makkas étudie : 13 des survivants ont été complètement perdus de vue; sur 92, il a obtenu des renseignements complémentaires. De ces 92 gastrectomisés, opératoirement guéris, 65 sont actuellement (1907) morts; tous, sauf 3, ont succombé à la récidive locale ou aux métastases; 47 ont disparu dans les deux premières années qui ont suivi l'intervention; 6 au cours de la troisième année, 6 après trois ans; pour les 3 autres, la date n'est pas connue; la moyenne de survie a été de 18 mois 3. A ce propos, l'auteur rappelle qu'après la gastro-entérostomie pour cancer, la moyenne de survie était, d'après von Mikulicz, de 6 mois 4, et qu'elle ne dépasse pas 7 mois et demi dans les meilleures statistiques; il signale encore le fait très curieux que voici : sur 29 pièces de cancers gastriques extirpés, étudiées histologiquement par M. Borrmann, 10 fois l'observateur reconnut que la section avait porté, en réalité, sur une portion de la paroi encore infiltrée de néoplasme : or, la survie moyenne fut de 14 mois et demi, dans ces 10 cas, c'est-à-dire plus de deux fois plus longue que la survie consécutive à la gastro-entérostomie ; dans les 19 autres faits, où la section avait été dûment pratiquée en zone saine, la survie moyenne fut de 22 mois et demi.

Finalement il est, à l'heure présente, 27 opérés encore vivants, dont 17 opérés depuis plus de trois ans, et, parmi ces derniers, 5 le sont depuis plus de cinq ans, 3 depuis plus de six ans, 1 depuis dix ans et demi, 1 depuis douze ans et demi. On ne saurait, toutefois, oublier que, dans la précédente série des 65 opérés actuellement morts, on relève 3 récidives tardives, au bout de quatre ans et quatre ans et demi. Il est donc sage de ne prononcer qu'avec réserve le mot de guérison définitive : toujours est-il qu'en arrêtant la statistique en 1902, on trouve que 18.4 % des malades gastrectomisés jusqu'à cette date sont restés plus de trois ans sans récidive, ce qui, si l'on éliminait les morts opératoires, correspondrait à 30 % des malades qui ont survécu à l'opération.

Il est inutile d'insister sur les conclusions de M. Makkas; l'étude de ces chiffres, qui résument la pratique d'un des maîtres de la chirurgie gastrique, est, par elle-même, suffisamment instructive. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, 1907, 3e vol. suppl.) — L.

Reins contractés sans artériosclérose, par M. E. Roth.

On connaît les rapports étroits qui existent entre le petit rein contracté et l'artériosclérose, et qui se traduisent non seulement par des altérations d'artériosclérose étendue, constatées macroscopiquement à l'autopsie de sujets atteints de cette variété de néphrite, mais encore par des lésions, décelables au microscope, du côté des artérioles des divers organes. Ayant eu l'occasion d'étudier de près l'état des vaisseaux artériels dans un grand nombre de néphrites, M. Roth a, toutefois, été à même de constater que, si l'existence d'altérations artérioscléreuses dans les cas de petit rein contracté peut être considérée à peu près comme la règle, celle-ci n'en souffre pas moins des exceptions, comme le prouvent les 6 observations relatées dans le présent mémoire.

Dans 3 de ces faits (ayant trait à des sujets âgés respectivement de vingt-sept, vingt-huit et quarante ans), l'existence de l'artériosclérose pouvait être absolument exclue, attendu que, macroscopiquement, on n'apercevait, du côté des gros vaisseaux, aucune lésion ou que de légères altérations initiales d'artériosclérose, et que, de plus, l'examen microscopique ne décelait de lésions vasculaires que dans les reins. Encore convient-il de tenir compte que ces lésions se réduisaient, en somme, à une simple endartérite oblitérante.

Les 3 autres cas (se rapportant à des malades âgés respectivement de quarante-sept, trente-sept et trente ans) paraissaient également, à l'examen macroscopique et même à un premier examen microscopique, exempts d'artériosclérose. En poussant, toutefois, les investigations plus loin, on remarquait des altérations artériosclérotiques — légères, il est vrai — d'un certain nombre d'artères afférentes et de quelques artérioles interlobulaires. Mais, malgré la longue durée de la maladie et l'atrophie accentuée des reins, ces altérations étaient si peu marquées qu'elles ne pouvaient guère entrer en ligne de compte dans l'appréciation de l'état général du système vasculaire. Ces 3 observations ne sauraient donc, en définitive, être séparées d'avec les 3 premiers cas de rein contracté sans artériosclérose, et cela d'autant plus que l'évolution clinique de l'affection a présenté, chez tous les malades en question, les mêmes caractères. Il importe, en effet, de noter que cette évolution clinique diffère, par certains côtés tout au moins, de celle qui est propre au rein contracté avec artériosclérose. C'est ainsi que l'hypertrophie du cœur y est beaucoup moins marquée ou manque même complètement; c'est ainsi encore que la rétinite albuminurique, si fréquente au cours de cette forme de néphrite et qui paraît relever de l'artériosclérose des petits vaisseaux, fait, au contraire, défaut dans les cas de rein contracté sans artériosclérose; d'autre part, on n'y retrouve pas, non plus, ces hémorrhagies cérébrales qui sont particulièrement fréquentes dans la néphrite avec artériosclérose, de sorte que l'insuffisance rénale apparaît ici comme l'unique cause de mort, tandis que généralement, dans les cas de rein contracté, la terminaison fatale se produit par insuffisance du système vasculaire.

Est-ce à dire que les cas de rein contracté sans artériosclérose doivent être opposés à ceux de rein contracté avec artériosclérose et érigés en une forme morbide *sui generis?* Ce serait assurément aller trop loin, d'autant plus que, entre les deux groupes de faits, il peut y avoir des transitions, comme le montrent précisément les 3 derniers cas de M. Roth, où l'on relève déjà quelques altérations artériosclérotiques. Toujours est-il que, au point de vue de l'évolution de la maladie et de certaines particularités cliniques, il n'est pas indifférent de voir l'artériosclérose — surtout celle des petits vaisseaux — s'associer, d'une manière précoce, à la néphrite interstitielle ou rester, au contraire, peu marquée. Ce point mérite donc de retenir l'attention des cliniciens plus qu'il ne l'a fait jusqu'à présent. (*Virchows Arch.*, 1907, CLXXXVIII, 3.) — L. CH.

Les substances qui prennent part à la genèse de l'accès épileptique convulsif, par M. J. Donath.

On sait combien sont variées les substances qui ont tour à tour été considérées comme des générateurs de cette excitabilité corticale qui se traduit par des accès convulsifs d'épilepsie. Or, M. Donath a entrepris une série de recherches expérimentales en vue de se rendre compte dans quelle mesure ces diverses substances possèdent réellement des propriétés convulsivantes.

Il a été à même de s'assurer que l'acide urique ne joue aucun rôle dans la genèse de la crise convulsive: l'urate neutre de soude, injecté dans les veines d'un chien même à la dose de 0 gr. 09 centigr. par kilogramme d'animal (ce qui dépasse de beaucoup la plus forte proportion d'acide urique que l'on rencontre dans les cas de goutte), ne produit aucun trouble. Quant à l'abaissement de l'élimination d'acide urique avant l'accès épileptique et à l'augmentation équivalente du taux de cette élimination après la crise, c'est là un simple phénomène de rétention.

Par contre, les sels ammoniacaux sont des poisons convulsivants violents. C'est ainsi qu'une solution de chlorhydrate d'ammoniaque à 3 ou 4 %, en injection intraveineuse, produit, déjà à la dose de 0 gr. 15 centigr. de sel par kilo d'animal, des convulsions cloniques, qui peuvent aller jusqu'à l'arrêt de la respiration et de l'activité cardiaque, avec salivation écumeuse. Si l'on se sert de solutions plus concentrées, on peut obtenir les mêmes effets avec des doses correspondant à 0 gr. 072 milligrammes par kilo d'animal. Le carbonate d'ammoniaque, injecté en solution à 5 % et à la dose de 0 gr. 27 centigr. par kilo, exerce une action analogue.

Les bases ammoniacales organiques (triméthylamine, choline, créatinine, guanidine) agissent aussi d'une manière convulsivante. Le chlorhydrate de guanidine, injecté au chien à la dose de 0 gr. 30 centigr. par kilo dans les veines ou de 0 gr. 40 centigr. sous la peau, provoque des convulsions toniques, surtout dans les extrémités postérieures, et des vomissements fréquents; bientôt, il survient une parésie de la musculature volontaire. Chez le cobaye, des injections sous-cutanées de la même substance à la dose de 0 gr. 20 centigr. à 0 gr. 40 centigr. déterminent des convulsions cloniques intenses qui peuvent persister trois jours et aboutissent finalement à la paralysie.

Les sels de potasse, qui paralysent le cœur et produisent, à la fin, des convulsions relevant simplement de l'asphyxie, ne paraissent jouer aucun rôle dans la pathogénie des convulsions épileptiques.

Quant à l'acide lactique, on n'en décèle aucune trace dans le liquide céphalo-rachidien des épileptiques, même si l'examen porte sur des quantités dépassant 100 c.c. Le lactate de soude, injecté dans les veines du chien en solution à 10 ou 15 % et à la dose de 1 gr. 50 centigrammes par kilogramme d'animal, ne produit aucun phénomène particulier, sauf une légère somnolence. L'acide lactique constitue donc une substance inoffensive, qui subit rapidement dans le sang une combustion complète.

On se rappelle, d'ailleurs, que M. Donath a pu dernièrement démontrer que la présence d'acide lactique, chez les femmes éclamptiques, dans le sang provenant d'une saignée, du placenta et du cordon ombilical, dans les urines et le liquide céphalo-rachidien, n'a point de signification épileptogène et constitue simplement un produit, non toxique, de l'activité musculaire exagérée (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 294).

Ajoutons que les coagulations intravasculaires et les hémorrhagies capillaires, que l'on rencontre dans le cerveau des épileptiques, et que M. Turner a récemment incriminées comme cause mécanique des accès convulsifs, sont également de nature secondaire et s'expliquent par les déchirures de vaisseaux consécutives à l'exagération considérable de la pression sanguine au cours de l'accès. (*Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, 1907, XXXII, 2-3.) — L. CH.

Contribution à la question du traitement opératoire de l'épilepsie idiopathique, par M. Kotzenberg.

Après avoir rappelé la complexité de cette question, la médiocrité et l'incertitude des résultats, jusqu'ici publiés, de la trépanation dans l'épilepsie essentielle, M. Kotzenberg relate la série des interventions de ce genre, pratiquées, de 1896 à 1906, à l'hôpital de Hambourg-Eppendorf, dans le service de M. Kümmell. Il ne s'agit, bien entendu, que des trépanations au cours desquelles ne fut découverte aucune lésion appréciable: tumeur, kyste, épanchement sanguin, esquille, corps étranger, etc., et qui, par conséquent, s'appliquaient bien à des épilepsies vraies, idiopathiques; le nombre de ces faits opératoires est de 16, mais 3 de ces opérés sont demeurés introuvables : il reste donc 13 cas utilisables, dont les résultats immédiats et éloignés sont connus.

Deux de ces cas s'inscrivent au nombre des guérisons, et des guérisons définitives, puisqu'elles datent de onze ans, et que, jusqu'ici, tout au moins, on n'a pas signalé de récidive au bout d'une aussi longue période de temps. Chez ces 2 épileptiques, d'ailleurs, un enfant de dix ans, et un homme de trente et un ans, le cuir chevelu portait une cicatrice, et ce fut à son niveau que le volet crânien fut prélevé; mais on ne trouva absolument rien d'anormal ni au crâne, ni à la dure-mère ni au cerveau; et, d'autre part, ajoute M. Kotzenberg, il n'était pas question d'épilepsie réflexe, puisque, dans les deux faits, la cicatrice fut laissée en place, et qu'aucune récidive n'est pourtant survenue. Chez 3 autres trépanés, on note une amélioration marquée, et qui dure depuis plus de trois ou quatre ans; chez un autre, l'amélioration est aussi notable, mais la date trop récente de l'opération (deux ans) ne permet pas de la tenir pour assurée.

Voilà donc 6 trépanations, dont l'efficacité a été variable, mais qui, toutes, ont exercé une action indéniable, plus ou moins heureuse, sur l'évolution de la maladie. A côté de ces 6 faits, il y a lieu d'en noter 6 autres, dans lesquels l'opération ne fut suivie d'aucun résultat ; les accès reparurent très vite, et même 3 de ces malades ont succombé, au bout de six mois, de cinq ans, de sept ans, au coma épileptique. Reste le treizième cas : cette fois, l'opéré mourut trente-six heures après la trépanation; mais, de l'ensemble de l'observation, M. Kotzenberg croit pouvoir conclure à des accidents de syphilis cérébrale, plutôt qu'à une épilepsie vraie.

En somme, dans la moitié des faits, l'opération a été bienfaisante, et, sans grossir ce résultat ni se créer d'illusion, on peut dire, avec M. Kotzenberg, qu'en présence de l'incurabilité de ces épilepsies essentielles, il y a lieu de ne point laisser de côté la trépanation. Elle a été pratiquée, dans les 13 cas rapportés, par le procédé recommandé par M. Kocher : un volet ostéo-cutané était taillé du côté du crâne opposé aux convulsions, lors d'hémi-épilepsie; lors d'épilepsie généralisée, sans prédominance unilatérale, on prélevait le volet du côté gauche, dans la région fronto-pariétale ; ce volet était rabattu ; puis la dure-mère excisée dans toute la zone découverte; finalement, on réappliquait le volet, qui était fixé par quelques points de suture, mais toujours on laissait un tamponnement : un orifice était ménagé au centre du volet ostéo-cutané pour le passage de la mèche; et, même, après l'ablation de celle-ci, on maintenait souvent, dans cet orifice, pendant un temps plus ou moins long, une canule d'argent, et cela, pour assurer la décompression cérébrale, qui représente l'objectif principal de l'intervention. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1907, LV, 1.) — L.

Hémichorée croisée rappelant le type de paralysie de Gubler, par M. H. Schlesinger.

L'observation rapportée par M. Schlesinger a trait à un jeune homme de dix-sept ans, chez lequel survinrent, sans ictus ni vertiges, des secousses dans le bras gauche; une semaine après, ces secousses s'étendirent à toute la moitié gauche du corps en même temps que la face devint asymétrique par suite de la paralysie du facial droit.

Les mouvements choréiques empêchaient l'usage du bras gauche quoique ce dernier ne fût pas paralysé, mais ne troublaient pas notablement la marche. Pendant le sommeil, les mouvements persistaient et sur eux la volonté était sans effet. Sans qu'il y eût, à proprement parler, d'hémiplégie, les muscles des extrémités des membres supérieur et inférieur du côté gauche étaient mous et flasques, la force déployée pendant leur contraction était sensiblement au-dessous de la normale.

Les réflexes tendineux étaient exaltés des deux côtés, le phénomène de Babinski négatif. La sensibilité était partout normale. Dans le domaine des nerfs crâniens, on notait une pa-

ralysie évidente du facial supérieur et inférieur droit et une névrite optique gauche.

Ces phénomènes s'amendèrent progressivement et lorsque le malade sortit de l'hôpital, l'hémichorée avait complètement disparu, la motilité volontaire était partout normale, la paralysie faciale droite était peu accusée, seule la névrite optique persistait.

A l'exemple des auteurs qui ont rapproché le syndrome de Benedict de la paralysie alterne de Weber, M. Schlesinger rapproche le syndrome présenté par ce malade du type de la paralysie alterne décrit par Gubler (paralysie directe du facial, hémiplégie croisée).

Quant à la cause productrice de cette hémichorée croisée associée à la paralysie directe du facial, tout porte à croire qu'il ne s'agit pas d'une lésion unique, mais qu'il existe au moins deux foyers : l'un qui touche la voie pyramidale et le noyau du facial à droite, tandis que l'autre siège sur la voie du pédoncule cérébelleux supérieur près du noyau rouge car l'on connaît aujourd'hui le rôle important de la voie rubro-cérébelleuse dans la production de l'hémichorée.

Pour ce qui est de la nature de la lésion, en raison de la névrite optique gauche, des légers symptômes méningés, de l'élévation passagère de la température, et, enfin, de la rétrocession des phénomènes, l'existence d'une encéphalite protubérantielle, reste l'hypothèse la plus plausible; en tous cas, c'est elle qui rend le mieux compte des phénomènes cliniques observés. (*Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, 1907, XXXII, 4-6.) — J. LH.

Atrophie jaune aiguë du foie à la suite de l'anesthésie chloroformique, par M. N. Guleke.

Certaines études expérimentales et certains faits humains ont démontré depuis longtemps déjà l'action nocive du chloroforme sur le rein, le cœur et le foie, action toute superficielle et passagère dans l'immense majorité des cas, mais qui peut aussi se traduire — exceptionnellement — par des accidents rapides et mortels. Des exemples de ces morts inattendues et brusques, par urémie, par cholémie suraiguë, à la suite de chloroformisations souvent très simples et toutes normales, ont été publiés de temps en temps; ils ne sont pas tous sans prêter à discussion, mais, de toute façon, ils valent d'être connus, et signalent un danger, heureusement fort rare, encore assez mal défini dans son mécanisme, imprévu et terrible. M. Guleke rapporte un de ces faits, observé en octobre 1906 à la clinique de von Bergmann.

Il s'agissait d'une jeune femme de vingt-trois ans, forte et de brillant aspect, un peu grasse, à laquelle on pratiquait, le 6 octobre, la cure radicale d'une grosse hernie inguinale droite irréductible. L'opération dura une demi-heure à peine, elle fut simple et consista dans la résection de l'épiploon hernié et la réfection de la paroi; l'anesthésie fut régulière et facile, on ne donna pas plus de 25 c.c. de chloroforme; le réveil fut très rapide. Le soir, l'opérée paraissait un peu plus abattue qu'elle n'eût dû l'être après une intervention aussi courte; le lendemain, au matin, le pouls était à 116, la température de 37°1 : il y avait un ictère très net, encore peu accusé, qui se fonça dans la journée; le soir, le pouls était à 122, on remarquait une certaine agitation; le ventre était, d'ailleurs, souple et indolent. Le 8, l'ictère était des plus marqués, l'urine était rare et contenait des matières colorantes biliaires et un peu d'albumine. Le 9, la teinte générale de la peau était d'un brun foncé, le pouls à 128, la température à 36°8; du délire, des convulsions se produisirent : on trouva dans l'urine de la leucine et de la tyrosine en grande quantité; dans la soirée, malgré les injections intraveineuses de sérum artificiel et une saignée, l'état continua à s'aggraver, le coma se montra : le lendemain matin, la malade succombait.

A l'autopsie, on ne découvrit rien d'anormal ni aucune trace d'infection dans le péritoine et à la région opérée; le foie était mou, flasque, d'un jaune d'ocre; les reins étaient ramollis aussi et leur couche corticale fortement graisseuse; l'examen histologique montra que le parenchyme hépatique était en état de destruction et de dégénérescence graisseuse avancée, et révéla, sur les deux reins, le même type de lésions.

C'était donc bien une atrophie jaune aiguë du foie, consécutive à l'intervention, et qui ne pouvait aucunement, ajoute M. Guleke, être attribuée à une infection opératoire, la marche des accidents et les examens bactériologiques éliminant tout processus septique. Le chloroforme seul, d'après l'auteur, était en cause, et, d'autre part, ce chloroforme n'avait été administré qu'à dose fort restreinte, il était de bonne qualité, et, dans la même matinée, il avait servi à de nombreuses autres anesthésies, dont les suites avaient été toutes régulières. Comment donc expliquer pareil dénouement? Dans quelques-uns des faits de ce genre déjà publiés, on a pu incriminer une prédisposition créée par l'alcoolisme, par une lésion viscérale chronique et latente : ici, rien de semblable n'existait; en présence de ces accidents de pathogénie si complexe, il est permis de rappeler qu'ils ont été observés, jusqu'à ce jour, presque uniquement à la suite d'opérations abdominales, et presque toujours aussi chez des sujets gras, mais, dans l'incertitude présente, il vaut mieux, comme le dit M. Guleke, se borner à enregistrer simplement les cas nouveaux, comme des documents. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1907, LXXXIII, 2.) — L.

Contribution à l'étude des échanges organiques du chlorure de sodium, par MM. A. Bittorf et G. Jochmann.

Sur les conseils de M. von Strümpell, les auteurs du présent mémoire ont entrepris, à la clinique médicale de Breslau, une série d'essais cliniques en vue d'étudier de près les échanges des chlorures, et cela non seulement dans les néphrites, mais encore et surtout dans les cardiopathies, ainsi qu'au cours de phlegmasies aiguës exsudatives ou fibrineuses.

En ce qui concerne tout d'abord la pneumonie, MM. Bittorf et Jochmann ont été à même de constater que, pendant la période d'état de cette affection, il est impossible d'obtenir par l'hyperchlorurie alimentaire une augmentation du taux d'élimination urinaire des chlorures. Ils ont, de plus, pu s'assurer, par l'étude comparée de l'élimination du sel et de l'eau, que la cause de la rétention du chlorure de sodium réside, non pas dans une rétention primaire de l'eau, comme l'ont soutenu quelques auteurs, mais dans les propriétés mêmes des tissus et de l'exsudat pneumonique.

Dans la pleurésie, à la période d'état, l'élimination des chlorures peut rester normale; l'hyperchlorurie alimentaire n'amène pas, en pareille occurrence, de rétention et peut même exercer une action diurétique. La ponction exploratrice est susceptible d'amorcer, en quelque sorte, la résorption du sel contenu dans l'exsudat.

Chez les cardiaques, l'élimination de l'eau et du chlorure de sodium est intimement liée à la circulation, mais l'élimination chlorurée et l'élimination de l'eau peuvent évoluer indépendamment l'une de l'autre.

La teneur en sel marin des exsudats, transsudats et œdèmes d'origine non néphritique est souvent notablement plus élevée que celle des œdèmes chez les sujets atteints de néphrite.

Dans la néphrite hémorrhagique, le taux d'élimination des chlorures peut être très élevé. Les rénaux avec insuffisance cardiaque se comportent à cet égard comme les malades atteints de cardiopathies non compensées. Dans les autres cas de néphrite, MM. Bittorf et Jochmann ont obtenu des résultats assez variables; le plus souvent, toutefois, l'élimination chlorurée se maintenait dans de bonnes conditions, restant, d'ailleurs, indépendante de la quantité des urines.

Dans un cas de néphrite aiguë avec œdèmes, les auteurs ont pu obtenir, par un régime hyperchloruré, une augmentation dans l'élimination du sel et de l'eau; quelque temps après et alors que le malade en question n'avait plus d'œdèmes, l'élimination des chlorures se ralentissait, la quantité des urines restant encore élevée.

Pour ce qui est de la néphrite parenchymateuse chronique, l'élimination du chlorure de sodium était tantôt très bonne, tantôt suffisante et parfois seulement ralentie, l'élimination de l'eau restant normale. Là encore MM. Bittorf et Jochmann ont été à même de constater, une fois, l'influence favorable exercée par l'administration du chlorure de sodium sur l'élimination chlorurée.

Dans la néphrite chronique interstitielle, l'élimination des chlorures restait, la plupart du temps, également suffisante.

Cela étant, les auteurs estiment que l'état de l'élimination urinaire des chlorures ne permet de tirer aucune conclusion quant à la nature et à la gravité de la néphrite. Le rôle primordial de la rétention chlorurée dans la genèse des œdèmes ne leur paraît nullement démontré : ils seraient plutôt enclins à attribuer une importance beaucoup plus considérable aux altérations vasculaires, tout au moins en ce qui concerne la pathogénie de certains œdèmes chroniques, accentués et rebelles au traitement, des cardiaques et des rénaux.

Aussi MM. Bittorf et Jochmann sont-ils loin de souscrire à l'opinion qui a actuellement cours et d'après laquelle le régime hypochloruré serait indiqué en raison d'une diminution du pouvoir d'élimination rénale des chlorures. Veut-on, au contraire, entendre par *alimentation pauvre en sel* simplement un régime ménageant autant que possible les reins (beaucoup de graisses et de substances hydrocarbonées, peu d'albumine et de substances irritantes), alors le nom seul de la chose serait nouveau, le traitement diététique des néphrites ayant, depuis longtemps, pour principal desideratum de restreindre la tâche des reins. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1907, LXXXIX, 5-6.) — L. CH.

Contribution à l'étude du cloisonnement spontané des cavités du corps et du col utérins dans le cas de tiraillements exercés par des myomes, par M. G. Hedrén.

L'extrême rareté de l'oblitération spontanée de la cavité cervicale sous l'influence des tractions exercées par un myome nous engage à résumer le fait relaté dans le présent travail : en y comprenant un fait antérieur de M. Hedrén, il n'existerait dans la littérature médicale que 3 ou 4 cas similaires.

Une femme de soixante-quatre ans était atteinte de fibromyome utérin, mais sa tumeur ne lui occasionnait pas de gêne notable, elle ne s'en était jamais préoccupée. Cette femme succomba un jour à des symptômes leucémiques et ce diagnostic fut confirmé à l'autopsie. Du côté de la sphère génitale on trouva, en outre, les lésions suivantes : le corps utérin, déplacé à gauche, semblait ramassé sur lui-même dans le sens vertical, en sorte qu'il avait un aspect quadrangulaire. Sa longueur était de 4 centim. 1/2, sa largeur de 6 centimètres. La cavité était agrandie et ne possédait que des parois fort minces de 2 à 3 millim. 1/2; elle contenait 75 c.c. d'un liquide de couleur chocolat. Sur l'angle droit du fond de l'utérus s'implantait une tumeur grosse comme une tête d'enfant et dont le pédicule mesurait 6 centim. 1/2 de diamètre : elle était de nature myomateuse, ainsi que trois ou quatre petits nodules secondaires existant à la surface de cette tumeur ou de l'utérus. Le col mesurait 8 centim. 1/2 de long; l'extrémité supérieure de sa cavité s'élargissait et communiquait librement avec la cavité du corps. Par contre, la partie moyenne du canal cervical paraissait oblitérée, car on ne pouvait le franchir avec une sonde effilée. Mais, quand on vint à sectionner transversalement le col, on découvrit sur sa coupe une fente linéaire; elle était perméable à un fin stylet, bien qu'avec un certain effort. Cette fente n'était que la continuation de la cavité cervicale et l'examen microscopique y fit effectivement découvrir un épithélium bas et tellement aplati

qu'il en avait une apparence presque endothéliale. Les deux faces de cette fente canaliculaire étaient en contact immédiat. Les éléments nobles — glandes ou fibres musculaires — de la muqueuse ou de la musculeuse entourant le rétrécissement étaient très atrophiés; des œufs de Naboth s'étaient formés çà et là aux dépens des glandes.

L'allongement du col semblait donc indiquer que le corps de l'utérus avait subi un tiraillement prolongé, d'où occlusion partielle de sa cavité avec hématomètre secondaire. Cet allongement tenait lui-même au refoulement du corps utérin par la tumeur et à l'ascension ultérieure de cette dernière dans le grand bassin. Dans le fait antérieur observé par M. Hedrén l'oblitération avait été complète, en sorte que les cavités du corps et du col avaient cessé de communiquer entre elles : du tissu fibreux comblait l'espace qui les séparait. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1907, LXXXIII, 1.) — R. DE B.

Sur le trouble maculo-hémianopsique de la lecture et la théorie de von Monakow relative à la projection de la macula dans la sphère visuelle, par M. H. WILBRAND.

Tandis que la difficulté de s'orienter dans l'espace est ce qui gêne le plus le malade au cas d'hémianopsie homonyme complète ou incomplète, ce trouble fait entièrement défaut dans les faits qu'étudie l'auteur : ici, en effet, le patient s'oriente parfaitement, et ce n'est d'ordinaire que parce qu'il est gêné pour lire que son attention est mise en éveil.

Cette circonstance donne à penser que le trouble en question — dont M. Wilbrand relate 7 observations — a dû être considéré comme de nature aphasique (alexie ou paralexie); or, rien ne serait plus erroné que de lui attribuer une telle signification : en effet, si l'on vient à prendre le champ visuel de ces malades d'une façon suffisamment minutieuse, et notamment en se servant d'index de très faible dimension, on constate qu'ils présentent, au voisinage du point de fixation, des scotomes très petits, de forme hémiopique et de disposition homonyme. Ces scotomes sont absolus, c'est-à-dire que le sujet ne perçoit rien à leur niveau, et ils sont négatifs en ce sens qu'ils ne sont pas extériorisés par lui sous forme d'une tache noire; rien d'étonnant dès lors — vu leurs dimensions minuscules — à ce qu'ils ne soient reconnus qu'en raison du trouble fonctionnel qu'ils provoquent à l'occasion de la lecture.

Ce trouble fonctionnel est facile à comprendre si l'on réfléchit au mécanisme de la lecture courante, telle qu'elle a lieu chez les sujets cultivés : comme on sait, le liseur fixe la première lettre de la première ligne, et voit en même temps, par vision indirecte, tout le reste du mot et peut-être aussi tout le mot suivant; les yeux font alors un saut à droite, fixent de nouveau le début d'un mot qui du même coup est vu en entier, et ainsi de suite jusqu'au bout de la ligne. Le regard fait alors un saut considérable à gauche pour s'attacher au début de la seconde ligne, et tout recommence.

Cela étant, qu'arrive-t-il dans les cas de petits scotomes maculo-hémianopsiques étudiés par M. Wilbrand? Si le scotome est situé à gauche du point de fixation, on conçoit que, dès le début de l'acte de la lecture, la recherche de la première lettre de la première ligne sera gênée; mais c'est surtout quand, cette ligne une fois lue, le regard se reporte brusquement à gauche pour prendre la seconde ligne que la gêne sera manifeste : le plus souvent le premier mot de cette seconde ligne n'est pas vu, et c'est le second mot seulement que le sujet aperçoit. — Si au contraire c'est à droite que siège le scotome, par rapport au point de fixation, la première lettre de la ligne est correctement perçue, mais la devination du reste du mot par vision indirecte est entravée, et le saut du regard à droite pour poursuivre la lecture ne s'effectue pas correctement.

A noter que chez un des malades de l'auteur ce n'est pas latéralement qu'était placé le scotome, mais au-dessous du point de fixation : il n'y avait pas de trouble manifeste de la lecture, mais le sujet était extrêmement gêné quand il avait à additionner des colonnes de chiffres verticalement disposés.

Comme cause de ces scotomes maculo-hémianopsiques, il faut évidemment incriminer une lésion en foyer extrêmement limitée et très superficielle; c'est à une obstruction vasculaire (embolie ou thrombose), que conclut M. Wilbrand pour 6 de ses cas (insuffisance mitrale, insuffisance aortique, septicémie, grippe, syphilis), et ce serait l'artère calcarine qui serait intéressée, puisque c'est elle qui tient sous sa dépendance la plus grande et la plus importante partie des radiations optiques. Dans le septième cas, qui offre toute la rigueur d'une expérience de laboratoire, il s'agissait d'une plaie pénétrante du crâne par une tige d'acier très mince (3 millimètres d'épaisseur), qui avait pénétré de 13 millimètres dans la région de la sphère visuelle du côté gauche : déduction faite de l'épaisseur des parties molles et de la boîte crânienne, il est clair qu'elle n'avait pu léser que l'écorce cérébrale.

C'est en se basant surtout sur ce dernier fait que M. Wilbrand attaque très vivement la théorie de von Monakow, qui, partisan de la doctrine du neurone, ne croit pas à la continuité des fibres optiques depuis la rétine jusqu'à l'écorce cérébrale, ni par conséquent à une projection localisée de la macula dans la sphère visuelle. Nous ne pouvons suivre ici l'auteur dans les considérations anatomo-physiologiques qu'il oppose à cette manière de voir; mais il n'en convient pas moins de retenir la variété bien spéciale de lacunes du champ visuel qu'il étudie, et qui ont une réelle valeur au point de vue de la localisation des lésions cérébrales. (*Klin. Monatsblätter f. Augenheilk.*, juillet 1907.) — F. F.

Contribution à l'étude des dents de Hutchinson dans leurs rapports avec la syphilis, par M. E. OBERWARTH.

La valeur pathognomonique de la déformation dentaire connue sous le nom de *dents de Hutchinson* est, à l'heure actuelle, fortement discréditée, et nombre d'auteurs ne l'admettent qu'avec les plus grandes réserves. Or, à en juger d'après l'enquête entreprise par M. Oberwarth, rien ne serait moins justifié que ce discrédit à l'égard d'un signe objectif dont l'importance est, en l'espèce, d'autant plus considérable que les commémoratifs des enfants hérédo-syphilitiques se trouvent souvent faussés.

L'enquête en question a porté sur 27 enfants (24 observés à la policlinique pédiatrique de M. Neumann, à Berlin, et 3 dans sa clientèle privée), pour lesquels on a eu soin de noter tous les phénomènes morbides coexistant avec les dents de Hutchinson.

Parmi ces phénomènes, vient en premier lieu, par ordre de fréquence, la phlegmasie de la cornée, qui n'a fait défaut que 5 fois; or, tous les cliniciens sont d'accord pour reconnaître la valeur pathognomonique de la kératite interstitielle à l'égard de la syphilis héréditaire. Il en est de même pour la choroïdite disséminée, que l'auteur a retrouvée 9 fois. Une troisième affection oculaire a été notée dans 2 cas : c'est l'atrophie du nerf optique. Celle-ci ne figure point, il est vrai, parmi les signes généralement admis de l'hérédo-syphilis, mais, d'après les recherches de M. Neumann, elle se rencontre assez souvent (dans 11 % des cas) chez les nourrissons hérédo-syphilitiques pour mériter aussi d'être prise en considération chez les enfants plus âgés.

En fait d'autres manifestations caractéristiques, M. Oberwarth a retrouvé la surdité d'origine centrale (3 fois), l'hydarthrose chronique du genou (7 fois), la périostite des tibias (également 7 fois), la tuméfaction de la rate et du foie (4 fois), des cicatrices radiées des lèvres (3 fois), des adénopathies (4 fois), l'ozène syphilitique (2 fois), la déformation du nez en dos de selle (4 fois), des gommes cutanées (2 fois), l'hémoglobinurie (1 fois) et des phénomènes cérébraux se rattachant évidemment à la syphilis (6 fois).

Si l'on ajoute à cela les données de l'anamnèse qui, dans la plupart des observations, faisaient ressortir soit l'existence de la syphilis chez les parents ou chez les frères et sœurs des petits patients, soit des avortements et des accouchements prématurés chez leurs mères, on voit que le diagnostic d'hérédo-syphilis se trouvait suffisamment assuré : 3 cas seulement laissaient, à cet égard, subsister quelques doutes.

Ainsi donc, sur 27 enfants ayant des dents de Hutchinson, 24 étaient sûrement atteints de syphilis héréditaire et 3 très probablement.

Quant à la fréquence de l'anomalie dentaire dont il s'agit, voici quels sont les chiffres relevés par M. Oberwarth :

Durant la période de 1890 à 1905, on a observé à ladite policlinique 701 enfants hérédo-syphilitiques, dont 61 âgés de plus de sept ans (et ce sont ceux-là seuls qui doivent entrer en ligne de compte, puisque la valeur pathognomonique n'appartient qu'aux déformations de la seconde dentition). Or, sur ces 61 enfants, 20, c'est-à-dire 33 %, avaient des dents de Hutchinson. Ce signe venait ainsi, par ordre de fréquence, immédiatement après la kératite parenchymateuse, laquelle a été notée 27 fois, c'est-à-dire dans 44 % des cas, et avant la périostite des tibias, qui n'a été retrouvée que 13 fois, c'est-à-dire chez 21 % des patients.

Ces chiffres témoignent suffisamment de l'importance que présentent les dents de Hutchinson en tant que manifestation de syphilis héréditaire. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1907, LXVI, 2.) — L. CH.

Embolie des artères pulmonaires trois mois après une fracture de la rotule (mort consécutive à un accident du travail), par M. MAX STRAUSS.

L'auteur rappelle que la mort subite, à la suite de fracture, n'est pas absolument exceptionnelle : elle procède surtout des embolies graisseuses du cerveau ou du poumon, et se produit alors quelques heures ou quelques jours seulement après l'accident. Beaucoup plus rares seraient, à en juger par les faits publiés, les embolies des artères pulmonaires nées des thromboses veineuses voisines du foyer de fracture : 44 faits se retrouvent dans la littérature, parmi lesquels 39 cas de mort subite, survenus quelques semaines ou même quelques mois après la fracture; mais ces chiffres sont loin d'exprimer la fréquence réelle des embolies veineuses, lesquelles peuvent se présenter sous certaines formes atténuées et facilement méconnues. Ainsi en fut-il, au début, dans l'observation que rapporte M. Strauss, et qui se termina, du reste, par un dénouement fatal et brusque.

Il s'agissait d'un homme de quarante-neuf ans, qui, le 1er février 1907, s'était fait, au cours du travail, une fracture de la rotule; il avait été traité par un médecin jusqu'au milieu de mars, et, le 9 avril, il se présentait à la clinique de Greifswald : il ressentait encore des douleurs à la jambe pendant la station debout et la marche; la flexion du genou était très limitée, mais l'extension active suffisante; on constatait un écart de deux travers de doigt entre les deux fragments rotuliens et un cal fibreux; le triceps était modérément atrophié. On s'abstint de toute intervention, et l'on institua le massage et les exercices gymnastiques. La marche s'améliorait vite, lorsque, le 18 avril, l'homme, d'ailleurs très bien portant, se plaignit de piqûres au-dessous de l'omoplate droite, la température monta à 37°6, et l'on releva des signes de pleurésie sèche dans la zone douloureuse. Au bout de trois jours, tout avait disparu; on cessa pourtant le traitement mécanique. Cinq jours plus tard, les piqûres se reproduisirent à l'omoplate droite, la fièvre se montra. D'après l'examen stéthoscopique, on fit le diagnostic de pneumonie centrale; une expectoration rougeâtre survint; puis, on constata la présence d'un épanchement pleurétique de moyenne abondance : une ponction aspiratrice donna un liquide séro-sanguin, stérile. Le 5 mai, le malade, qui se reprenait très lentement, tomba dans le collapsus et la cyanose, et succomba,

sans que l'on eût découvert aucune modification de son état pulmonaire : on incrimina la myocardite. Or, à l'autopsie, on trouva un infarctus superficiel du lobe inférieur du poumon droit et des embolies des deux artères pulmonaires. Elles avaient pour point de départ une thrombose de la veine fémorale, étendue du creux poplité jusqu'à la veine iliaque : le caillot remplissait toute la lumière de la veine, il était d'un rouge sombre, peu adhérent, et se prolongeait dans les petites veines de la région du genou, les veines superficielles étant demeurées perméables.

Ainsi donc tout s'expliquait avec une vraisemblance voisine de la certitude, suivant l'expression de M. Strauss : la thrombose des veines du foyer de fracture s'était étendue à la fémorale, et les accidents passagers qui avaient précédé la crise fatale étaient dus à de petites embolies; finalement des caillots emboliques plus volumineux oblitérèrent les artères pulmonaires. Et cette mort tardive se rattachait, de la sorte, au traumatisme initial, à l'accident du travail. M. Strauss insiste, d'ailleurs, sur la date très retardée de ces embolies; la première se manifesta au soixante-treizième jour, les deux dernières au quatre-vingt-treizième et au quatre-vingt-quinzième jour, alors que, dans les faits connus jusqu'ici, c'est du treizième au quarantième jour que les accidents de ce genre ont été observés. Ici encore, les signes de phlébite étaient presque nuls; il existait seulement un très léger gonflement du membre, qu'on avait attribué à l'alitement prolongé et qui disparut vite, par le massage; peut-être est-il permis d'ajouter, toutefois, que le massage et les exercices de mobilisation n'ont point été, probablement, sans influence nocive. Toujours est-il qu'on fera bien de penser à l'embolie, dans tous les cas où l'on verra se produire, après un traumatisme, des accidents pulmonaires mal déterminés, si légers soient-ils. (*Monatssch. f. Unfallheilk.*, juillet 1907.) — L.

Le rôle de l'acide chlorhydrique dans la digestion stomacale, par M. J. Kentzler.

A l'état normal, les substances albuminoïdes absorbées avec les aliments passent dans le torrent circulatoire sous une forme assimilée, de sorte que leur nature étrangère ne peut plus être mise en évidence même par une réaction aussi sensible que la précipitation spécifique. Cette métamorphose physiologique est due à la digestion, comme l'ont démontré, entre autres, MM. Ganghofner et Langer, en établissant que, chez les animaux âgés, la transformation dont il s'agit s'opère d'une manière complète, tandis que, chez les jeunes animaux, dont le tube digestif n'a pas encore atteint son développement parfait et chez lesquels la muqueuse de l'estomac, notamment, n'est pas tout à fait imperméable, la métamorphose des albuminoïdes reste incomplète.

M. Kentzler a, d'autre part, été à même de se rendre compte que le processus en question est réellement déterminé par le suc gastrique : des essais pratiqués au moyen de l'alimentation rectale lui ont montré que les substances albuminoïdes introduites par cette voie se retrouvent ensuite non modifiées dans le sang.

Poussant plus loin ses investigations, il a pu s'assurer que le rôle essentiel dans cette transformation des albuminoïdes appartient à l'acide chlorhydrique, une solution contenant seulement de la pepsine, tout comme un suc gastrique naturel ne renfermant pas d'acide chlorhydrique libre, étant incapable d'empêcher la réaction spécifique de se produire.

Le processus qui se passe dans l'estomac peut donc, dans une certaine mesure, être considéré comme une sorte de défense de l'organisme contre les albuminoïdes de nature étrangère. Sous l'influence de l'acidité du suc gastrique, ces substances perdent leur spécificité, et cela non seulement parce qu'il se produit entre elles et l'acide chlorhydrique une combinaison plus ou moins instable, mais surtout par suite d'une transformation intime, qui subsiste même après neutralisation de l'acide. Et c'est ce qui explique pourquoi les substances albuminoïdes introduites avec les aliments ne peuvent plus être retrouvées sous leur forme originelle, à moins que la cavité gastrique n'en soit surchargée — la quantité d'acide chlorhydrique sécrétée étant alors insuffisante à réaliser complètement la métamorphose physiologique — ou que l'activité sécrétoire ne soit troublée (par l'absorption de trop grandes quantités de bicarbonate de soude, par exemple). (*Berlin. klin. Wochensch.*, 19 août 1907.) — L. CH.

Maladie de Parkinson d'origine traumatique, par M. Engel.

Les faits certains de maladie de Parkinson reconnaissant une étiologie traumatique sont rares; aussi croyons-nous devoir signaler le cas relaté par M. Engel, dans lequel le rôle du traumatisme était d'autant plus important qu'il s'agissait d'un accident de travail survenu chez un camionneur de cinquante-huit ans qui avait été projeté sur l'épaule droite, laquelle fut fortement contusionnée, et avait eu un épanchement dans l'articulation scapulo-humérale. Quatre mois après, le malade, guéri des suites de son accident, présenta un tremblement du bras droit, qui augmenta petit à petit, au point de gêner le travail, et gagna les muscles de l'épaule droite. Deux ans plus tard, on constata une légère rigidité des muscles de la face et des tremblements dans le bras gauche. La participation de la musculature de l'épaule, les mouvements typiques des doigts permirent d'écarter l'hypothèse d'une simulation. Au bout d'une nouvelle période de deux années, la maladie était bien développée et présentait tous les signes typiques de la paralysie agitante. Le malade mourut, six ans et neuf mois après l'accident, d'une pneumonie hypostatique, suite indirecte de sa maladie de Parkinson. (*Med. Klinik*, 14 juillet 1907.) — L. B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Actinomycose de l'appendice, par M. A. R. Short.

L'auteur relate 5 cas d'actinomycose de l'appendice qu'il a eu l'occasion d'observer, au cours de ces dernières années, à la « Royal Infirmary » de Bristol et passe en revue tout ce que l'on sait, à l'heure actuelle, sur cette variété particulière de pérityphlite, qui est, en réalité, beaucoup plus fréquente qu'on ne serait porté à l'admettre. M. Löwe — qui y a consacré une monographie, il y a trois ans environ — n'en a, il est vrai, recueilli que 68 cas, mais M. Short a trouvé, dans la littérature médicale, 27 autres faits publiés depuis lors. Il importe, en outre, de tenir compte que, chez nombre de malades, l'affection doit rester méconnue, sa véritable nature ne pouvant guère être diagnostiquée que par la constatation directe de la présence de grains actinomycosiques dans le pus. Quoi qu'il en soit, il est intéressant de noter que les 5 cas personnels qui font l'objet du présent mémoire ont été rencontrés sur 380 appendicites et que, d'autre part, sur 650 affections de la fosse iliaque droite, observées au « St. Bartholomew's Hospital », on en a enregistré 7 qui étaient dues à l'actinomycose.

Au point de vue du sexe, on relève, dans la statistique de M. Löwe, 49 hommes contre 19 femmes; sur les 20 cas publiés récemment en Angleterre, on en compte 13 se rapportant à des hommes et 7 seulement ayant trait à des femmes. Pour ce qui est de l'influence de l'âge, il est à noter que l'actinomycose de l'appendice ne se rencontre guère avant quatorze ans et que son maximum de fréquence correspond à la période comprise entre vingt et trente ans. En ce qui touche les influences professionnelles, on remarque que nombre de cas ont trait à des sujets occupés à des travaux agricoles ou manipulant la corne. Une autre constatation qui n'est pas dépourvue d'un certain intérêt au point de vue étiologique, c'est que, dans 5 cas au moins (dont 2 relatés par M. Short), on a trouvé des corps étrangers ayant apparemment servi de véhicule à l'agent infectieux.

D'après MM. Poncet et Bérard, 60 % des cas d'actinomycose abdominale auraient pour point de départ la fosse iliaque droite. Il n'est pas, toutefois, toujours possible de déterminer exactement l'origine du processus morbide. Sur 21 cas consignés dans la statistique de M. Löwe et qui peuvent être utilisés à cet égard, 16 ont eu pour point de départ l'appendice et 5 le cæcum; sur 13 autres faits publiés plus récemment, 10 sont d'origine appendiculaire et 3 d'origine cæcale.

La lésion primitive se présente habituellement sous forme d'une petite ulcération de la muqueuse, entourée d'une zone congestionnée, et qui tend à s'étendre tant en surface qu'en profondeur; d'autres fois, on a affaire à de petits nodules dans la couche sous-muqueuse, qui font saillie à travers la muqueuse pigmentée, laquelle finit par se ramollir et par s'ulcérer.

Pour ce qui est du développement ultérieur du processus, on peut distinguer 3 types : tantôt la muqueuse, ulcérée sur une grande étendue, forme la principale, sinon l'unique manifestation morbide; d'autres fois, la paroi de l'appendice et du cæcum subit un épaississement considérable, sans qu'il y ait perforation; le plus souvent, enfin, c'est à la perforation qu'aboutit la maladie, sans que cet accident entraîne nécessairement une péritonite généralisée aiguë : il se forme des abcès qui fusent dans toutes les directions et s'entourent d'adhérences extrêmement denses; c'est ainsi que, dans un des cas relatés par l'auteur, le péritoine avait plus de 1 centimètre d'épaisseur. A côté de cette propagation du processus *par continuité* et qui se traduit par des localisations des plus diverses (muscles de la paroi abdominale, région lombaire, ombilic, poumons, plèvre, paroi thoracique, abcès sous-diaphragmatique, etc.), on observe assez souvent des *métastases*, par voie sanguine, du côté du foie (M. Kellock a récemment fait connaître un cas d'abcès métastatique dans le pancréas), ainsi que des infections secondaires avec septicémie.

Au point de vue clinique, la maladie se manifeste, au début, par des douleurs vagues au niveau de la fosse iliaque droite, associées parfois à une diarrhée rebelle. Vient ensuite une seconde période, pendant laquelle on assiste à la formation, dans la fosse iliaque droite, d'une tumeur dure et adhérente tant aux tissus profonds qu'à la paroi abdominale. Des abcès s'ouvrent ensuite dans le voisinage de cette tumeur, donnant lieu à un écoulement de pus noir et fétide. Dans ce pus, on peut déceler la présence de grains actinomycosiques, mais très souvent ces granulations font défaut, surtout si l'écoulement offre un caractère fécaloïde. Le moment le plus propice à leur constatation est celui de l'ouverture d'un nouvel abcès.

Cette période de formation de fistules dure ordinairement plusieurs mois, se compliquant d'abcès sous-diaphragmatiques ou pulmonaires, et le patient finit par succomber au milieu de phénomènes de cachexie et de fièvre hectique, à moins que les trajets fistuleux ne se cicatrisent, et encore, même en pareil cas, la guérison n'est-elle pas toujours définitive.

Tant qu'il n'y a pas perforation, le diagnostic ne peut être établi que par la constatation directe d'actinomycètes dans les matières fécales. Toutefois, pour peu que l'on ait affaire à un sujet âgé de plus de quatorze ans et qui, ayant une tumeur dure et adhérente dans la fosse iliaque droite, paraît atteint d'appendicite, mais avec douleurs légères et sans température élevée ni vomissements accentués, il y a lieu de soupçonner l'existence de l'actinomycose. Si, de plus, la peau est œdématiée, épaissie et présente une couleur violacée, ce diagnostic devient très vraisemblable. Il en serait encore de même si l'on voyait, après une opération pour appendicite, se former des adhérences massives, et, en même temps, des abcès et des fistules secondaires continuer à apparaître dans

le voisinage. Un point important et qui est de nature à faciliter le diagnostic, c'est le caractère « spongieux » des abcès, qui fait qu'une collection volumineuse peut ne donner que très peu de pus. Ce caractère fait, toutefois, défaut lorsqu'on a affaire à une infection pyogène secondaire, plus ou moins considérable. Il va de soi que, pour assurer le diagnostic, on doit procéder à la recherche directe de granulations caractéristiques dans le pus.

Le pronostic est de beaucoup plus défavorable que ne l'admettent les auteurs anglais, surtout si l'on tient compte de la longue durée de l'affection et de la tendance aux récidives. C'est ainsi qu'une des malades de M. Short, ayant quitté l'hôpital comme « guérie », revint un an plus tard et finit par succomber. Des faits analogues ont été enregistrés par d'autres chirurgiens (Blaschko, Waring, etc.).

Dans la statistique de M. Löwe, on relève 12 guérisons, 36 décès et 20 cas encore en traitement. Sur les 13 faits susmentionnés, publiés plus récemment, on compte 4 guérisons et 9 morts. Il semble donc que plus des deux tiers des malades succombent et que ceux-là même qui sont considérés comme guéris restent exposés à des récidives.

Au point de vue thérapeutique, il serait rationnel d'extirper tous les foyers de l'infection, mais malheureusement une intervention aussi radicale n'est guère réalisable en raison des sacrifices qu'elle nécessiterait, et, dans la plupart des cas, on en est réduit à ouvrir simplement les abcès. En fait de traitement médicamenteux, on prescrit généralement de l'iodure de potassium à hautes doses, de l'arsenic, des injections de tuberculine, etc. On a conseillé de laver les plaies avec de la teinture d'iode diluée, et M. Waring recommande l'eau oxygénée comme le meilleur topique pour les trajets fistuleux. (*Lancet*, 14 septembre 1907.) — L. CH.

Un cas d'hémolyse mortelle consécutive à une transfusion directe de sang par anastomose artério-veineuse, par MM. W. Pepper et V. Nisbet.

Depuis que, à la suite de M. Crile, on a traité des anémies à forme sévère par la transfusion directe du sang, on n'avait pas signalé d'accidents graves consécutifs à cette opération. La même expérience, pratiquée d'ailleurs bien souvent sur des animaux, avait montré que lorsqu'on transfuse du sang d'un animal à un autre animal de la même espèce les seuls dangers à redouter n'étaient que l'embolie et la thrombose. M. Ehrlich avait pourtant fait à ce sujet quelques réserves et montré que dans certains cas il pouvait se développer des isohémolysines. Or, l'observation d'un cas de mort consécutif à la transfusion du sang d'une femme à un homme, que relatent MM. Pepper et Nisbet, montre que la réserve de M. Ehrlich était fondée et qu'en tous cas la transfusion du sang chez certains anémiques est loin d'être sans dangers.

Il s'agit d'un malade de trente-trois ans, syphilitique, présentant au moment de son entrée à l'hôpital une pâleur très marquée et une faiblesse générale extrême qui l'avait obligé à abandonner son travail. L'anémie, comme en témoignait d'ailleurs l'examen du sang, était la cause déterminante de sa cachexie. On élimina successivement, parmi les causes possibles, l'hémophilie, le scorbut, l'anémie pernicieuse et la leucémie aiguë, sans d'ailleurs pouvoir arriver à une étiologie précise. L'examen du sang donna les résultats suivants : globules rouges 420,000, globules blancs, 4,200; lymphocytes 54 %, éosinophiles 1.5 %, polynucléaires 41 %, autres types 3 %. Etant donné l'affaiblissement du malade, on avait pratiqué peu de jours après son admission une injection de sérum antidiphtérique dans l'espoir d'activer les processus hématopoiétiques; mais le résultat en ayant été peu satisfaisant on résolut de transfuser du sang. La femme du malade s'étant offerte pour le fournir, on anastomosa son artère radiale avec une grosse veine du patient. La numération des globules, faite une heure et quart après le début de la transfusion, indiquait : globules rouges 920,000, globules blancs 1,800; lymphocytes 68 % et polynucléaires 28 %. L'état général s'améliora sensiblement et aucun inconvénient fâcheux ne put être relevé à la charge de la transfusion. Cela étant, on répéta le surlendemain la même opération qui porta le chiffre des globules rouges à 1,800,000, mais amena une diminution encore plus marquée du nombre des globules blancs avec une exagération de la formule leucocytaire susmentionnée : lymphocytes 83.3 %, polynucléaires 11.6 %.

Très rapidement, l'état du malade s'aggrava, la faiblesse s'accentua, les urines devinrent foncées, de l'ictère apparut, et la mort survint cinq jours après la seconde transfusion. Dès l'apparition de l'ictère et du brunissement des urines, on eut l'impression que de graves phénomènes d'hémolyse devaient être la cause de ces symptômes. L'étude directe des globules rouges et du sérum ne révéla rien d'anormal; les globules rouges lavés dans une solution de chlorure de sodium à 0.85 % et additionnés ensuite de quantités diverses de sérum furent retrouvés intacts après deux heures de séjour à l'étuve. Mais les numérations de globules, faites consécutivement à la deuxième transfusion, montrèrent une telle diminution progressive du nombre des globules rouges que ce fait, joint à l'hémoglobinurie urinaire et à l'ictère, mit néanmoins hors de doute l'existence d'une hémolyse.

Outre l'hémolyse, qui se réalisa dans les conditions que nous venons de relater, il n'est pas sans intérêt de signaler la leucolyse qui précéda par 2 fois l'hémolyse. Dans la première transfusion, alors que le nombre des globules rouges passa immédiatement de 420,000 à 920,000, on voit que, au même moment, non seulement le nombre des globules blancs n'augmenta pas, mais qu'il diminua de 4,200 à 1,800. Dans la seconde transfusion, le même phénomène se produisit. Enfin, la leucolyse porta surtout sur les polynucléaires, si bien que, après la seconde transfusion, avec un chiffre total d'environ 1,500 globules blancs on trouva l'énorme proportion de 83.3 % de lymphocytes. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 3 août 1907.) — L. A.

Hypochlorhydrie ou anachlorhydrie du contenu gastrique dans les cancers viscéraux en dehors du cancer de l'estomac, par MM. J. Friedenwald et L. J. Rosenthal.

On connaît depuis longtemps la fréquence de l'hypochlorhydrie ou de l'anachlorhydrie au cours du cancer de l'estomac et l'on attache à ce symptôme une grande valeur au point de vue du diagnostic, mais on est moins fixé sur l'état du chimisme gastrique dans les autres cancers viscéraux; aussi les recherches instituées pour fixer ce point de la pathologie sont-elles intéressantes à relever.

Déjà M. Fenwick avait constaté dans 16 cas de néoplasmes siégeant sur divers organes une atrophie marquée de la muqueuse de l'estomac et M. Ewald avait noté des lésions analogues dans un cas de cancer du duodénum où, pendant la vie, l'examen du suc gastrique avait montré l'absence d'acide chlorhydrique libre. MM. Moore, Alexander, Kelly et Roaf récemment purent examiner l'acidité du contenu gastrique chez 17 patients atteints de tumeurs malignes, en dehors naturellement du cancer de l'estomac, et trouvèrent que, dans les deux tiers des cas, l'acide chlorhydrique libre faisait complètement défaut, tandis que chez les autres malades la quantité de l'acide chlorhydrique libre était très au-dessous de la normale, réduite à de simples traces sauf chez un où elle atteignait le cinquième de la quantité moyenne.

MM. Friedenwald et Rosenthal ont examiné l'acidité totale et l'acide chlorhydrique libre chez 29 malades atteints de cancer (9 cancers du sein, 5 de l'utérus, 7 du rectum, 2 de la langue, 4 de la face, 1 de l'intestin, 1 du pancréas). Dans tous ces cas, le contenu gastrique fut examiné une heure après l'ingestion du repas d'épreuve d'Ewald.

Des 29 malades, 9 présentaient un abaissement de l'acidité totale avec une absence complète d'acide chlorhydrique libre, 10, une diminution de l'acidité totale avec une faible quantité d'acide chlorhydrique; chez les 10 autres, la valeur de l'acidité totale et de l'acide chlorhydrique libre était normale.

Il faut noter que l'ablation de la masse néoplasique n'influence en rien le chimisme gastrique, et, ainsi que les auteurs purent l'observer dans 10 cas, l'acide chlorhydrique libre ne reparaît pas plus après l'intervention s'il faisait primitivement défaut qu'il ne devient plus abondant si sa quantité était abaissée. (*New York Med. Journ.*, 24 août 1907.) — J. LH.

L'excrétion de la créatinine chez l'enfant nouveau-né, par MM. S. Amberg et W. P. Morrill.

La créatinine est une substance qui semble dériver surtout du métabolisme musculaire. Son excrétion a été bien étudiée chez l'adulte. D'après M. Folin, l'homme éliminerait de 0 gr. 020 à 0 gr. 024 milligr. de créatinine par kilo du poids du corps; M. Schaffer indique des chiffres analogues. Chez l'enfant, par contre, l'excrétion de la créatinine est encore très mal connue. MM. Rietschel et Weyl déclarent ne pas avoir rencontré de créatinine dans les urines des enfants bien portants; tandis que M. Closson dit en avoir trouvé des quantités minimes au cours de recherches d'ailleurs peu nombreuses. Dans le présent travail MM. Amberg et W. Morrill attirent d'abord l'attention sur une cause d'erreur importante dans le dosage de la créatinine chez les enfants. L'urine de ces derniers étant très diluée et ne contenant en général que peu de créatinine, il se produit presque toujours des pertes considérables de cette substance au cours des manipulations si l'on analyse l'urine en nature; aussi pour obvier à cet inconvénient faut-il la concentrer et opérer sur le résidu d'au moins 50 c.c. d'urine.

En se plaçant dans ces conditions, les auteurs ont constaté que la créatinine se trouvait même dans les urines des nouveau-nés. C'est ainsi que chez des nourrissons âgés de sept à treize jours l'excrétion de créatinine varie de 0 gr. 006 à 0 gr. 009 milligr. par kilo du poids du corps. Ces chiffres s'éloignent sensiblement de ceux que nous venons de signaler pour l'adulte (0 gr. 020 à 0 gr. 024 milligr.). Mais si l'on tient compte que dans le corps du nouveau-né il n'y a que 23 % de tissu musculaire tandis que celui de l'adulte en renferme environ 43 %, on constate qu'il y a un certain parallélisme entre l'élimination de la créatinine et la quantité des muscles de l'organisme. (*Journ. of Biol. Chemistry*, 1907, III, 4.) — L. A.

PUBLICATIONS ESPAGNOLES

L'hématolyse du liquide céphalo-rachidien dans quelques maladies nerveuses, par M. E. P. Camou.

A l'état normal le liquide céphalo-rachidien est, par rapport au sérum sanguin, un liquide hypertonique, c'est-à-dire qu'on peut additionner 10 gouttes, par exemple, de ce liquide d'une goutte de sang, sans voir le liquide se teinter de rouge; on peut même ajouter souvent des quantités relativement considérables d'eau distillée (10, 20, 30 gouttes) sans voir apparaître l'hémolyse. Cette propriété du liquide céphalo-rachidien a été principalement étudiée au point de vue du diagnostic des méningites. Dans le présent travail M. Camou fait connaître qu'il a étendu ce genre d'investigations à un certain nombre de maladies nerveuses et voici les résultats qu'il en a obtenus.

Sur 25 cas de paralysie générale, le liquide céphalo-rachidien se trouva être hypotonique 16 fois : dans 2 cas l'hémolyse s'obtenait sans addition d'eau distillée, dans les 14 restants il fallut ajouter de 4 à 6 gouttes. Chez 15 tabétiques le liquide céphalo-rachidien parut doué de son hypertonicité habituelle. Dans 8 cas d'épilepsie, 4 de maladie de Parkinson, 4 de tumeurs cérébrales, 3 de chorée et 2 de maladie de Charcot il était encore hypertonique. Enfin, dans 2 cas de fracture du crâne et

1 d'hémorrhagie méningée, le liquide céphalo-rachidien, comme on pouvait le prévoir, était teinté de rouge au moment de son extraction : son hypotonie était donc évidente.

Au point de vue technique, l'auteur recueillait 10 gouttes de liquide céphalo-rachidien et l'additionnait d'une goutte de sang. Après l'avoir centrifugé, le liquide, débarrassé du dépôt de ses globules, était comparé à l'échantillon primitif de liquide céphalo-rachidien. En cas de doute on ajoutait quelques gouttes d'eau distillée, on centrifugeait à nouveau, on décantait et l'on recourrait à la réaction de teinture de gaïac en présence de l'essence de térébenthine. La réaction hématolytique et la coloration rouge qui en résulte sont parfois masquées par un léger voile blanc laiteux qui n'est autre chose que de la fibrine; il suffit alors d'attendre un peu, après avoir bien agité le mélange : la fibrine déposée, on aperçoit facilement la coloration rosée. (*Rev. de la Soc. méd. argentina*, janvier-avril 1907.) — R. DE B.

PUBLICATIONS HOLLANDAISES

Contribution à l'étude de la valeur diagnostique et thérapeutique des injections d'oxygène, par M. O. Lanz.

La valeur thérapeutique des injections d'oxygène contre diverses affections d'ordre surtout chirurgical : péritonite tuberculeuse, sciatique, arthrite déformante, hydarthrose tuberculeuse (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 369; 1905, p. 522; 1907, p. 130) n'étant point encore bien élucidée, nous croyons bon de faire connaître, quoiqu'ils aient été plutôt négatifs, les essais de M. Lanz dans cette voie.

Dans 3 cas d'hydrocèle chronique des injections d'oxygène furent faites dans la vaginale testiculaire. Cette intervention ne donna lieu à aucune espèce de réaction, mais elle n'eut pas plus de succès que les ponctions simples, c'est-à-dire qu'elle fut suivie de récidive. Cependant, chez un blennorrhagien, atteint d'hydrocèle aiguë (1), elle parut amener la guérison.

Dans quelques cas de bursite prépatellaire, l'auteur eut également recours à l'insufflation systématique de la bourse séreuse par l'oxygène avant tout traitement; on put constater la même tolérance que tantôt, mais aussi la même inefficacité. En faisant l'excision de ces hygromas quelques jours après l'injection, on ne trouva pas trace d'altérations inflammatoires imputables aux insufflations.

Tout récemment, chez un patient atteint de sciatique, M. Lanz a fait une insufflation d'oxygène à l'intérieur du nerf sciatique : la disparition des douleurs fut la conséquence de cette intervention, mais le succès tint peut-être simplement à la compression mécanique du nerf par le gaz; il reste de plus à savoir si la guérison se maintiendra. Par contre, on ferait peut-être bien de faire précéder les injections de paraffine d'une insufflation d'oxygène; ce serait, semble-t-il, un sûr moyen d'éviter les embolies.

En ce qui concerne les arthrites, les résultats furent encore nuls ou peu s'en faut, car il ne se produisit d'amélioration que dans un seul cas d'arthrite proliférante. Quoi qu'il en soit, le procédé n'est pas douloureux, même quand l'articulation est très sensible, ou, si par hasard il l'est, on soulage rapidement le malade par l'extension continue du membre. (*Nederl. Tijdsch. voor Geneesk.*, 3 août 1907.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

De l'action des produits solubles des blastomycètes au point de vue de l'étiologie des néoplasmes malins, par M. F. Sanfelice.

L'opinion qu'un groupe de blastomycètes pathogènes constitue la cause des néoplasmes malins est partagée par un certain nombre de pathologistes qui s'appuient sur un nombre de faits et d'expériences plus ou moins démonstratifs. Une objection assez importante faite à cette théorie est que les proportions des résultats positifs d'inoculations avec ces germes sont trop faibles : 4.7 % dans les expériences de M. Casper, 5.8 % dans celles de M. Johne et 10.3 % dans celles de M. Sanfelice. Les nouvelles recherches de ce dernier avaient pour but d'obtenir des résultats positifs plus nombreux et d'étudier plus à fond les néoplasmes expérimentalement obtenus.

Dans les recherches précédentes, M. Sanfelice avait pratiqué ses inoculations en délayant dans de l'eau stérile des cultures sur milieu solide, en excluant ainsi les produits solubles, élaborés *in vitro* par les blastomycètes. Mais des essais ultérieurs lui ayant montré que l'inoculation des germes seuls, sans leurs produits, donne lieu à une forte prolifération de ces organismes, avec une faible réaction des tissus, tandis que si l'on inocule les germes avec leurs produits solubles, on observe une faible multiplication des blastomycètes avec une très forte prolifération des éléments cellulaires de l'organisme, il a essayé d'établir l'action *des parasites avec leurs produits* et de ces produits seuls sur des chiens, des chats, des lapins et des cobayes. Il s'est servi comme matériel infectant de blastomycètes pathogènes qu'il possédait dans sa collection et, en outre, d'un nouveau germe, récemment isolé d'un néoplasme du pénis, avec aspect en chou-fleur, extirpé à un chien.

L'auteur a inoculé, tantôt avec les produits filtrés des saccharomyces, tantôt avec les cultures entières, 13 chiens, 16 chats, 6 lapins et 5 cobayes. Les résultats ont été positifs dans un nombre de cas bien supérieur aux expériences précédentes. Les 3 chiens inoculés exclusivement avec les produits des germes ont tous donné des résultats positifs, tandis que ces résultats ont été constamment négatifs chez les chiens inoculés avec les germes sans les produits.

Pour les 3 chiens inoculés avec les germes accompagnés de leurs produits, il y a eu 2 résultats favorables et 1 négatif.

A l'autopsie, chez le premier groupe d'animaux, inoculés dans la cavité abdominale, on constatait, en général, une tumeur plus ou moins volumineuse et de nombreuses néoplasies plus petites, ayant les caractères des métastases. Dans les ganglions lymphatiques, dans les reins, le foie et les poumons on constatait des néoformations cellulaires ayant les mêmes caractères que la tumeur principale. Mais étant donné qu'on n'avait inoculé que des produits solubles, ces néoformations ne pouvaient être dues qu'à des éléments cellulaires émigrés de la tumeur primitive et transportés dans les organes par le courant lymphatique ou sanguin. Il s'agissait donc bien de véritables métastases.

L'auteur pense que les cellules néoplasiques se sont formées aux dépens du revêtement de la séreuse ou de l'endothélium des lacunes lymphatiques du grand épiploon. Il faut donc classer ces tumeurs parmi les *endothéliomes*.

Des résultats analogues ont été obtenus dans les expériences sur les chats et les lapins. Chez ces derniers, M. Sanfelice a constaté, en outre, que les lésions produites par les inoculations des seuls produits des blastomycètes étaient plus étendues et plus importantes que celles que détermine l'injection des blastomycètes seuls. Il est important de noter que les animaux du premier groupe sont morts constamment des suites de l'inoculation, tandis que les derniers ont, dans la règle, survécu.

Dans les expériences sur le cobaye, l'autopsie démontra l'existence de formations néoplasiques aussi bien chez les animaux qui avaient reçu des injections des parasites seuls que chez ceux qui avaient été inoculés avec des produits filtrés, mais au microscope on pouvait voir que les néoplasies des premiers étaient formées par des accumulations de l'organisme parasite, alors que chez les autres on avait affaire à de véritables néoplasmes cellulaires.

Il résulte donc de ces recherches que les cellules de l'organisme réagissent à l'action des produits des blastomycètes en se multipliant avec altération de la forme et de la fonction (anaplasie) et en produisant localement un tissu néoplasique d'où peuvent se détacher des parcelles qui, transportées par le courant sanguin ou lymphatique, s'arrêtent à distance pour y produire des foyers d'un nouveau tissu ressemblant à celui d'où elles se sont détachées.

Or, ce fait constitue le caractère fondamental qui différencie les tumeurs malignes d'avec les néoplasies inflammatoires : il faut donc classer les lésions produites par les blastomycètes parmi les véritables néoplasmes. (*Ann. d'igiene sperim.*, 1907, XVII, 1.) — H. C.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

Des douleurs abdominales et notamment de celles que cause l'iléus, par M. K. G. Lennander.

Dans le présent travail M. Lennander explique les douleurs accompagnant les principales affections de l'abdomen par les données que lui ont fournies ses études antérieures sur la sensibilité de la cavité abdominale (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 223).

Comme il est facile de s'en rendre compte lors des opérations à la cocaïne, les viscères de l'abdomen sont absolument insensibles. On peut les pincer, les inciser, les brûler, les exciter par l'électricité, sans que le sujet réagisse en aucune façon. La sensibilité n'existe que dans la sous-séreuse du péritoine pariétal ou dans celle des insertions mésentériques. Toutefois, cette sensibilité est d'un genre un peu spécial : au contact simple elle est fort obtuse; par contre, à l'égard des tiraillements, pincements ou refoulements elle est beaucoup plus vive. L'anatomie corrobore ces observations physiologiques, car, ainsi qu'il ressort des recherches de M. Ramström, un assistant de M. Lennander, les nerfs de la sensibilité générale se distribuent uniquement dans la paroi abdominale ou à la base des mésentères.

Dans ces conditions le mécanisme de la douleur accompagnant les affections viscérales est un peu variable suivant les organes ou les lésions en cause. Les processus inflammatoires, par exemple, s'accompagnent dans bien des circonstances de lymphangites ou d'adénites pariétales ou mésentériques : on en a de beaux exemples dans l'appendicite. Ces lymphangites ou adénites amènent la tuméfaction du tissu sous-séreux et par suite des tiraillements ou de la compression des filets nerveux sensibles. Mais, si l'on en juge par ce qui se passe sous les yeux de l'opérateur, il suffit de causes bien minimes pour provoquer dans le péritoine pariétal des troubles vasomoteurs capables de réagir à leur tour sur l'appareil sensible de la sous-séreuse. Dès lors, il est assez naturel de penser que la simple dilatation des anses intestinales ou les modifications de leur péristaltique puissent produire des phénomènes du même genre, sans parler des tiraillements que la dilatation ou les mouvements anormaux sont susceptibles d'exercer sur les mésentères.

La douleur dans les perforations viscérales est également due à l'irritation créée dans les sous-séreuses par le contact du liquide infectieux avec le péritoine. La connaissance de ce fait explique des phénomènes au premier abord singuliers : pourquoi, par exemple, les premières douleurs qui suivent la perforation duodénale se ressentent-elles dans la fosse iliaque, ou pourquoi les foyers infectieux perdus au milieu des anses intestinales ne donnent-ils lieu que tardivement à des sensations douloureuses et que celles-ci, à leur début, se ressentent de préférence du côté du rectum? Ces manifestations sensibles tiennent simplement à la chute des liquides ou du pus dans la direction des organes ou régions précités.

(1) En tant que moyen de diagnostic, le procédé a certainement plus de valeur; il permet en effet de se rendre exactement compte des dimensions du testicule ou de l'épididyme; on peut éliminer ainsi la syphilis ou la tuberculose, mais il est prudent de ne pas se fier aveuglément à ces renseignements qui ne semblent pas susceptibles de remplacer l'inspection directe.

Quant aux coliques qui accompagnent l'occlusion intestinale, elles ne dépendent pas plus que les autres douleurs abdominales de la sensibilité des viscères. Si, chez un malade cocaïnisé, on introduit un doigt dans le ventre et qu'on vienne à presser doucement la face pariétale du péritoine, le patient ne ressent rien; mais, si tout en pressant, on refoule un peu le péritoine, tout de suite le malade accuse de la douleur et, si l'on veut lui faire préciser la nature de ses sensations, il n'est pas rare qu'il les compare à celles de la colique. La distension des anses intestinales comprimant le feuillet pariétal de l'abdomen peut jouer le même rôle que le doigt. Mais il est encore un autre facteur dont M. Lennander a pu démontrer expérimentalement l'action. Un malade avait dû subir la résection d'un conglomérat d'anses intestinales; après avoir séparé celles-ci du reste de l'intestin et quand elles ne tenaient plus que par leur mésentère, l'auteur introduisit de l'air dans l'une de ces anses, longue de 40 centimètres : l'anse se gonfla, le mésentère se tendit et le malade se plaignit aussitôt de souffrir; la douleur disparut avec le dégonflement de l'anse. Le même phénomène se produisit en prenant une moindre longueur d'intestin; toutefois, quand on descendit à 5 ou 6 centimètres, le malade ne ressentit plus rien, bien que l'anse fût gonflée à l'extrême limite de son extensibilité; cela n'empêchait pourtant pas que quand on tiraillait sur le mésentère de cette anse on provoquait de la douleur.

On a signalé comme un des symptômes précoces de l'appendicite l'hyperalgésie cutanée. M. Lennander ne conteste ni le fait, ni les explications qu'on en a données, mais, dans tous les cas qu'il a observés à ce point de vue, il a noté que cette hyperalgésie cutanée s'alliait constamment à de la douleur abdominale, en cas de pression profonde, ou à des douleurs siégeant dans l'angle formé par la douzième côte et le bord externe des muscles de la masse sacro-lombaire ou, un peu plus bas, le long du bord externe de ce même groupe musculaire : la lymphangite péritonéale existe donc dès cet instant et l'hyperalgésie cutanée pourrait bien n'en être que la traduction.

Du côté du foie ou de ses annexes, la sensibilité est également nulle. Il n'en est pas de même des dépendances mésentériques entourant l'hiatus de Winslow ou accompagnant le canal cholédoque. La distension ou les tiraillements de ces parties sont douloureux. En ce qui concerne le canal cholédoque, on peut facilement en réaliser la démonstration par l'expérience suivante : dans le cas de cystostomie et de canal cholédoque perméable, on place un tube dans la vésicule dont l'ouverture est ensuite hermétiquement appliquée contre le tube par quelques points de suture. Si par ce tube on fait doucement pénétrer de l'eau dans l'intestin, on ne provoque pas de douleur, mais, si l'on augmente la vitesse et la tension du liquide, le malade se plaint aussitôt, ce qui tient à la compression des filets nerveux de la sous-séreuse mésentérique par le cholédoque distendu. (*Hygiea*, juillet 1907.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement de certaines affections chroniques des voies lacrymales par le drainage permanent et prolongé.

Dans le traitement des dacryocystites on en est quelquefois réduit à détruire le sac lacrymal pour tarir sa suppuration, ou à enlever la glande lacrymale pour faire cesser l'épiphora. Cette conduite étant un pis aller, MM. les docteurs W. Koster, professeur d'ophtalmologie, et P. Th. L. Kan, professeur d'oto-rhino-laryngologie à la Faculté de médecine de Leyde, ont pensé qu'en établissant un drainage permanent et prolongé des voies lacrymales on pourrait arriver à rendre au canal sa perméabilité : ce drainage a bien été déjà pratiqué avec des instruments métalliques, mais l'irritation qui en résulte amène une tuméfaction secondaire qui annihile son effet. Cette constatation a engagé nos confrères à essayer de faire pénétrer dans le canal nasal de simples fils de soie. Voici le procédé par lequel ils y sont parvenus :

On prend une sonde creuse de 0 millim. 75 ou 1 millim. 25 de diamètre, suivant les circonstances ou les dimensions du canal sur lequel on opère. L'extrémité inférieure de cette sonde est fermée, mais latéralement et tout près de cette extrémité elle porte un orifice : à l'intérieur de la sonde un petit plan incliné de 45° conduit vers cet orifice. La sonde une fois introduite, l'extrémité inférieure qu'elle porte vient déboucher sur la paroi latérale des fosses nasales : on prend soin de tourner l'orifice en avant. On glisse alors un double fil de cuivre dans la lumière de la sonde; en arrivant sur le plan incliné fermant le bout inférieur de la sonde, ces fils glissent vers l'orifice, qui regarde actuellement en avant, et deviennent alors abordables, soit à la vue, par le moyen de la rhinoscopie, soit au toucher, par l'intermédiaire d'un petit stylet terminé en crochet. A l'aide de ce dernier instrument on attire les fils vers les narines et avant de les retirer complètement on accroche à chacun d'eux un fil de soie dont les deux chefs sont finalement noués et appliqués contre la face externe du nez (1).

Au début, MM. Koster et Kan n'osaient pas laisser les fils en place plus de huit à dix jours, mais plus tard ils ont considérablement augmenté ce délai, en le portant suivant les circonstances à trois ou quatre semaines; s'il existait de la nécrose des os, un drainage de deux ou trois mois ne serait pas excessif.

Quant aux indications de la méthode, elles semblent viser les rétrécissements ou obstructions du canal lacrymal quel qu'en soit le siège, les sténoses congénitales, les dacryocystites anciennes ou récidivantes et les nécroses osseuses qui peuvent les compliquer.

Pour ce qui concerne les résultats, nos confrères s'en montrent très satisfaits; ils ont opéré déjà 14 malades (avec quelques variantes sans grande importance), et chez le premier d'entre eux la guérison se maintient depuis quinze mois.

(1) D'après MM. W. Koster et P. Th. L. Kan (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 7 sept. 1907), l'établissement de ce drainage constitue une manœuvre assez délicate. L'ophtalmologiste, au moins à ses débuts, est obligé de réclamer l'assistance du rhinologiste. D'ailleurs, les examens rhinoscopiques auxquels les deux professeurs de Leyde se sont livrés à cette occasion leur ont montré combien l'oculiste, même expérimenté, peut facilement créer des fausses routes en cathétérisant le canal nasal : l'instrument, semble-t-il, pénètre le plus souvent dans l'antre d'Highmore et, comme les liquides qu'on injecte ressortent par le nez, grâce à la communication du sinus avec les fosses nasales, on s'imagine être dans la bonne voie; on ne peut se convaincre de l'erreur que par la rhinoscopie démontrant l'absence d'instrument dans l'extrémité terminale du canal nasal.

La révulsion spinale contre le rhumatisme articulaire chronique.

L'application successive de vésicatoires sur le renflement cervico-dorsal ou dorso-lombaire, et sur ces deux régions de la colonne vertébrale lorsque les membres supérieurs et inférieurs sont atteints, préconisée il y a six ans par M. Latham contre le rhumatisme articulaire chronique (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 120), a donné entre les mains d'un autre médecin anglais, M. le docteur W. J. Midelton (de Bournemouth), de si bons résultats qu'il n'hésite pas à considérer ce mode de traitement comme un des plus efficaces. Il est vrai que son application exige parfois un temps assez long pour amener la guérison; mais, comme il s'agit dans ces cas de malades perclus et impotents, la durée du traitement n'est qu'un fait accessoire pour ces patients dont le désir est de pouvoir se servir à nouveau de leurs membres. D'ailleurs, la guérison survient quelquefois assez rapidement : c'est ainsi que sur 5 malades dont notre confrère nous donne l'observation détaillée, il en est 2 qui furent guéris au bout d'un mois environ, alors que depuis pas mal longtemps ils avaient dû cesser toutes occupations.

M. Midelton a traité de la sorte une vingtaine de patients de tous âges atteints de rhumatisme articulaire chronique et tous, à l'exception d'un seul, ont été guéris ou très notablement améliorés, et cela non seulement au point de vue fonctionnel, mais encore en ce qui concerne les déformations articulaires. Il va sans dire que dans les cas où il y avait une ankylose très prononcée la motilité des articulations laisse encore à désirer; toutefois, elle est devenue telle que les sujets ont pu reprendre leur travail.

Traitement de l'angine de poitrine par les bains de lumière.

Une série d'expériences relatives à l'action de la photothérapie sur les appareils respiratoire et circulatoire amena, il y a près de deux ans, M. Hasselbalch à conclure que les bains lumineux provoquaient une dérivation cutanée due à la vasodilatation des vaisseaux de la peau et, par suite, une décharge pour la circulation du cœur droit, en même temps qu'il se produisait une chute sensible et prolongée de la pression de l'artère humérale (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 67). Ce fait expérimental engagea M. Iacobæus à soumettre aux bains lumineux un certain nombre de malades atteints d'angine de poitrine vraie, dans l'espoir que cette dilatation des vaisseaux périphériques pourrait agir favorablement sur la circulation des coronaires. Et de fait notre confrère obtint, chez quelques-uns de ses patients, des résultats encourageants, que nous avons déjà fait connaître (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 249). MM. K. A. Hasselbalch et H. Iacobæus, qui, bien qu'exerçant tous deux à Copenhague, avaient pratiqué chacun à part leurs expériences, ont jugé bon de relater en commun une nouvelle série d'essais thérapeutiques de l'angine de poitrine par les bains de lumière. Nos confrères déclarent avoir ainsi traité 44 malades de cette catégorie, mais dans ce nombre sont compris les 15 patients qui faisaient l'objet de la note précédente de M. Iacobæus. Les résultats ne diffèrent pas, en somme, de ceux que nous avons déjà fait connaître; aussi nous bornerons-nous à donner la technique que nos confrères danois emploient à l'heure actuelle contre l'*angor pectoris*; nous disons à l'heure actuelle, parce que MM. Hasselbalch et Iacobæus déclarent eux-mêmes qu'elle subit des modifications au jour le jour :

Le patient est exposé, durant à peu près une heure et aussi rapproché que possible (85 centimètres environ), à la lumière d'un puissant arc électrique de 150 ampères sous 55 volts, ou mieux à 2 lampes de 75 ampères disposées perpendiculairement.

On s'efforce de provoquer sur la totalité du tégument une dermatite assez intense pour obtenir une large dilatation des vaisseaux profonds de la peau, et dès que les symptômes de dermatite (rougeur, œdème et sensibilité) ont disparu le traitement est repris; les séances se trouvent ainsi espacées de cinq jours environ et elles sont renouvelées une dizaine de fois. A ce moment la peau se trouve dans un état d'hyperémie permanente, ce qui est le point important pour que le traitement produise les effets désirés; en général cet état persiste assez longtemps, souvent durant six à neuf mois, et cela sans aucune autre intervention.

Quelle position doit-on faire prendre aux malades atteints d'appendicite?

Ce n'est pas seulement aux opérés d'appendicite que le décubitus sur le côté droit, recommandé par M. Rotter, serait utile. D'après l'expérience de M. le docteur H. Dreesmann, chirurgien de l'hôpital Saint-Vincent de Cologne, les malades atteints de cette affection doivent aussi être placés dans cette position parce qu'elle favorise la formation des collections purulentes dans la fosse iliaque droite et s'oppose à ce qu'elles arrivent au point le plus

déclive du bassin où il est souvent difficile de les atteindre.

A cet effet, notre confrère fait coucher le malade sur le côté droit, en lui donnant une position telle que le genou gauche fléchi dépasse le genou droit, le dos du malade étant maintenu par un coussin. Au bout d'un ou deux jours, le patient s'habitue à cette position qui l'oblige à une immobilité absolue. Malgré la pression que supportent à droite la crête iliaque et le grand trochanter, M. Dreesmann n'a jamais observé d'accident consécutif au décubitus.

Un point important, c'est qu'en tout cas il est indispensable de placer sur le côté droit tout malade atteint d'appendicite qui doit être transporté d'un lieu à un autre.

Traitement du choléra par l'acide salicylique et la naphtaline.

Partant de ce fait que le vibrion cholérique périt, *in vitro*, dans une solution d'acide salicylique à 0.5 % et tenant compte, d'autre part, que ce produit, seul ou associé à la naphtaline, — autre agent antiseptique énergique — se dissout très bien dans l'huile de ricin, un médecin russe, M. le docteur P. Bakaleinik (de Kiev), a eu l'idée de traiter les cholériques par l'emploi d'un mélange contenant 0 gr. 60 centigrammes d'acide salicylique et 0 gr. 25 centigrammes de naphtaline pour 24 à 30 grammes d'huile de ricin. On prépare ce mélange en triturant ensemble ces ingrédients, pendant un quart d'heure environ, dans un mortier en porcelaine; puis, on le laisse se débarrasser des bulles d'air qu'il contient, et l'on obtient de la sorte un liquide transparent et ne laissant aucun dépôt.

Il faut, bien entendu, commencer par arrêter, au préalable, les vomissements. Dans ce but, notre confrère a recours à l'usage interne de la glace ou de la teinture d'iode (V ou VI gouttes dans un peu d'eau tiède), aux bains chauds, dont la durée ne doit pas dépasser deux ou trois minutes, afin d'éviter l'affaiblissement de l'activité cardiaque, ou encore à l'application d'un sinapisme à l'épigastre; dans les cas où l'état du pouls le permet, il fait une injection sous-cutanée de morphine. Les vomissements une fois arrêtés, il procède à l'administration du mélange susmentionné, tout en ayant soin de réchauffer énergiquement la région abdominale par des frictions, des enveloppements, etc.

Ce fut en 1892 qu'il eut l'occasion d'expérimenter pour la première fois cette méthode de traitement dans 10 cas de choléra asiatique à forme grave, dont 9 furent guéris. L'année suivante, il traita avec succès 2 autres malades, en leur administrant, pendant trois jours consécutifs, la préparation dont il s'agit à la dose quotidienne de 15 grammes et en y associant des toniques destinés à combattre le collapsus cardiaque.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 1er octobre 1907.

Le sérum antidysentérique polyvalent.

M. Troisier donne lecture, au nom de MM. Coyne et Auché (de Bordeaux), d'une note dont voici le résumé :

Le bacille décrit par MM. Chantemesse, Widal, Shiga, etc., n'est pas le seul agent pathogène de la dysenterie dite bacillaire. D'autres formes bacillaires peuvent déterminer les symptômes de la dysenterie. Ces formes peuvent être ramenées à deux groupes principaux : le groupe des bacilles de Shiga-Kruse; le groupe des bacilles de Flexner. A côté d'analogies très grandes ces deux groupes de bacilles présentent plusieurs différences dont la valeur est actuellement interprétée de façons diverses.

Dans ces conditions et étant donné l'échec complet de la sérothérapie antidysentérique contre la dysenterie infantile, MM. Coyne et Auché ont eu recours à un sérum antidysentérique polyvalent, c'est-à-dire préparé simultanément avec des bacilles du type Shiga et des bacilles du type Flexner.

Le nombre des dysenteries infantiles traitées jusqu'à présent par ce sérum polyvalent est de 13 (2 à bacilles de Shiga et 11 à bacilles de Flexner). Tous ces petits malades ont guéri assez rapidement à la suite d'une ou de plusieurs injections de 10 c.c. de ce sérum.

M. Piot-Bey (d'Alexandrie) lit un travail sur deux grandes épizooties de peste bovine en Egypte.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances des 16 et 23 septembre 1907.

Conservation de la pression artérielle de l'homme après l'application des courants de haute fréquence sous forme d'auto-conduction.

MM. J. Bergonié, A. Broca et G. Ferrié. — Nos études ont porté sur 10 sujets — 1 avait une pression normale, 5 étaient des artérioscléreux hypertendus, 2 des hypertendus sans symptômes d'artériosclérose et 2 des hypotendus — qui étaient traités tous les jours à la même heure pendant dix minutes. La pression artérielle était mesurée, avant et après l'application des courants, à l'aide des sphygmomanomètres de Potain et de Riva-Rocci.

Dans ces conditions, sur 45 applications, 6 ont montré une contradiction entre les indications de l'appareil de Potain et celles du sphygmomanomètre de Riva-Rocci et sont à éliminer. Des 39 autres, qui ont été concordantes, 3 ont été indécises, 4 ont provoqué un abaissement de la pression, 10 une élévation et 21 n'ont déterminé aucune variation.

Il y a donc lieu de conclure que, dans les conditions où ces expériences ont été faites, les courants de haute fréquence n'ont aucune action sur la pression artérielle.

M. d'Arsonval. — Quoique les résultats qui viennent d'être exposés soient en contradiction avec ceux que M. Moutier a obtenus jadis (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 100, 180 et 1905, p. 92 et 140), il n'y a pas lieu de mettre en doute la réalité des phénomènes observés de part et d'autre, la différence de puissance du matériel employé permettant de comprendre la divergence des effets produits. Il serait, toutefois, désirable qu'il existât, pour mesurer la pression artérielle, chez l'homme, des appareils plus précis que ceux qui sont actuellement en usage et dont les indications fussent indépendantes de l'habileté ou de l'état d'âme des opérateurs.

Recherches expérimentales sur les lésions consécutives à la compression et à l'écrasement des ganglions sensitifs.

MM. Marinesco et Minea. — Nos expériences antérieures sur la greffe des ganglions sensitifs (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 346) et l'injection de substances irritantes dans ces ganglions nous ayant montré que les cellules ganglionnaires jouissent d'une grande plasticité qui leur permet de changer de forme et d'émettre des prolongements, nous avons cherché à réaliser les mêmes modifications par d'autres facteurs. Dans ce but nous avons, au moyen d'une pince hémostatique, pratiqué, pendant une durée de trois secondes, la compression à différents degrés du ganglion plexiforme et des ganglions cervicaux chez de jeunes chiens et de jeunes chats.

A l'examen histologique pratiqué plusieurs jours après, nous avons constaté que les lésions des cellules nerveuses sont en rapport direct avec l'intensité du traumatisme. La compression modérée des ganglions sensitifs modifie la tension de surface et la pression osmotique des cellules nerveuses et donne lieu à des arborisations périglomérulaires et à des plexus péricellulaires. Au contraire, l'écrasement de ces ganglions altère plus ou moins profondément, suivant le degré du traumatisme, la morphologie de la cellule et paralyse la capacité neuroformative du neurone.

ÉTRANGER

BRUXELLES

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE BELGIQUE

Séance du 28 septembre 1907.

La digestion gastrique de la viande crue ou cuite chez le chien.

M. Heger. — Dans un nouveau travail sur ce sujet, à propos duquel je dois vous faire un rapport, M. Zunz expose une série de recherches qu'il a faites depuis l'année dernière sur les conditions de la digestion gastrique de la viande chez le chien (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 503).

Dans une première série d'expériences, un échantillon de viande de bœuf fut réparti entre 5 chiens, dont le premier reçut 100 grammes de viande crue telle quelle; le deuxième, 100 grammes de viande crue, privée par lavage des matières extractives; le troisième, 100 grammes de viande crue lavée, plus la quantité correspondante d'eau de lavage; le quatrième, 100 grammes de viande cuite, sans l'eau de cuisson en provenant; le cinquième, 100 grammes de viande cuite, plus l'eau de cuisson. Ces animaux furent sacrifiés une, deux ou trois heures après le repas et l'on recueillit séparément le contenu de la grosse tubérosité stomacale, celui de l'antre prépylorique et celui de la première portion de l'intestin grêle, dont on détermina la teneur en azote total, en azote dissous et en azote sous forme de protéoses (ou albumoses). On put ainsi se rendre compte que la teneur en protéoses de l'antre prépylorique se rapproche davantage de celle de la première portion de l'intestin grêle que de celle de la grosse tubérosité stomacale. En outre, dans la grosse tubérosité les protéoses l'emportent en général sur les autres produits de dédoublement des protéines, alors que l'inverse a lieu dans l'intestin grêle et dans l'antre prépylorique.

Une seconde série d'expériences fut faite chez des chiens porteurs d'une fistule duodénale située tout près du pylore et chez lesquels on s'efforça par divers procédés (ligature du canal pancréatique accessoire et cholédochoentérostomie ou emploi d'une canule spéciale), d'éviter l'intervention de la bile, du suc pancréatique et du suc intestinal dans les processus digestifs. Après avoir étudié chez ces animaux la composition du chyme s'écoulant par la fistule à la suite de l'ingestion de viande crue ou cuite, on les sacrifia dans une dernière expérience, deux ou trois heures après le repas, et l'on put constater que la teneur en albumoses du contenu de l'antre prépylorique est sensiblement la même que celle du chyme déversé dans le duodénum. Il ne s'effectue donc pas, au niveau du pylore, de choix entre les produits dissous provenant de la digestion des protéines et ces produits passent tels quels dans l'intestin pour y subir des transformations ultérieures.

Sur la pénétration du bacille tuberculeux à travers la paroi intestinale.

M. Herman fait connaître les résultats d'une série d'expériences qu'il a entreprises chez le cobaye sur les conditions de pénétration du bacille tuberculeux à travers la paroi intestinale.

D'après les recherches de l'orateur, le bacille tuberculeux en culture finement émulsionnée traverse la paroi intestinale normale et amène la formation de lésions spécifiques, soit dans les ganglions mésentériques, soit dans les organes internes. En outre, l'état de division de la matière d'inoculation a une influence plus considérable au point de vue de l'infection que la quantité absolue de cette matière elle-même. Enfin, l'inoculation concomitante d'un bacille pathogène sous la peau paraît favoriser le passage du bacille tuberculeux à travers la muqueuse intestinale.

Dr KEIFFER.

ACTUALITÉS MÉDICO-CHIRURGICALES

La dyspepsie des ulcéreux gastriques opérés et son traitement.

Depuis plusieurs années le traitement de l'ulcère de l'estomac est à l'ordre du jour. Il a été l'objet de longues discussions dans les Sociétés médicales de Berlin, Vienne, Saint-Pétersbourg et Paris, de communications et de rapports importants au Congrès international de chirurgie de Bruxelles (1905), aux Congrès français de chirurgie (1903 et 1905), au trente-cinquième Congrès de la Société allemande de chirurgie (1906).

Après un engouement exagéré pour l'intervention, une réaction se produit qui menace de dépasser le but, à cause des accidents graves, tels que l'hémorrhagie, l'ulcère peptique, qui surviennent parfois à la suite de l'opération.

Mais que devient la masse, c'est-à-dire le plus grand nombre des anciens opérés? Les grands accidents sont-ils donc si soudains qu'on le croit? Quels sont les troubles qui les précèdent? Comment les prévenir et les combattre? Telles sont les questions que nous nous sommes posées après avoir revu d'anciens malades qui venaient de nouveau réclamer nos soins.

Grâce à l'obligeance de MM. Terrier, Tuffier, Hartmann, Gosset, Souligoux, qui nous ont communiqué leurs anciennes observations et nous ont permis d'entrer en relation avec leurs opérés, nous avons pu avoir des renseignements détaillés sur 102 cas échelonnés sur une période de dix ans : 17 ulcéreux ont répondu au questionnaire détaillé qui leur avait été adressé sur les accidents anté et post-opératoires; 3 sont morts, un de tuberculose, les 2 autres de cancer stomacal; enfin, 82 malades ont pu être complètement examinés après être venus nous trouver spontanément ou sur notre demande.

Cette enquête, poursuivie sans esprit préconçu, — car il ne s'agit point ici de critiquer tel ou tel procédé — servira de base à notre étude, plus médicale que chirurgicale, des ulcères gastriques opérés.

I

Pour bien faire comprendre la situation dans laquelle se trouvent ces opérés, nous relaterons d'abord, à titre d'exemple, l'observation d'un malade que nous suivons depuis neuf ans.

Il s'agit d'un homme de quarante-sept ans qui, après avoir présenté à plusieurs reprises des hématémèses et de violentes douleurs, puis des signes certains de sténose pylorique consécutive à un ulcère, accepta enfin d'être opéré. Le 15 juin 1906, MM. Terrier et Gosset pratiquèrent une gastro-entérostomie en Y et constatèrent l'existence d'une sténose serrée du pylore par cicatrice d'un ulcus ancien. Les suites immédiates de l'opération furent excellentes. Le second jour, le malade put prendre du lait, le quatrième une purée. Il quitta bientôt l'hôpital ayant à peu près repris l'alimentation commune et ne conservant de ses anciens troubles qu'une constipation encore marquée, quoique moins opiniâtre.

Quelques semaines plus tard, il recommença le travail pénible de monteur en bronze; en même temps, il suivait le régime ordinaire des ouvriers sans toutefois renoncer au lait comme boisson ordinaire. Ce fut alors qu'il ressentit par périodes de deux à quatre jours, surtout à la suite d'un travail particulièrement fatigant ou d'une nourriture grossière, des douleurs d'intensité variable, comparables à des brûlures, survenant quatre heures après les repas et siégeant au creux épigastrique pour irradier parfois entre les deux épaules. Il constata de plus à chaque crise douloureuse une exagération de la constipation; mais il n'avait, par contre, ni régurgitation ni vomissement.

Convoqué à l'hôpital Tenon, il accusa « ces misères » sans les considérer comme une raison suffisante pour venir consulter, tant elles différaient des anciennes douleurs. L'état général s'était d'ailleurs très amélioré, le poids avait augmenté de 5 kilos, les urines étaient abondantes, le taux des chlorures, des phosphates et de l'urée se trouvait très supérieur à ce qu'il était avant l'opération. Localement enfin, l'estomac, qui atteignait auparavant la ligne réunissant les épines iliaques antéro-supérieures, clapotait seulement à un travers de doigt au-dessous de l'ombilic, une heure après un déjeuner copieux. A la suite d'une insufflation moyenne, le bord inférieur de l'estomac ne débordait pas l'ombilic de plus de 2 centimètres.

Malgré ces constatations, nous crûmes devoir mettre notre malade en garde contre des accidents plus sérieux s'il ne suivait pas un régime meilleur. Nous trouvâmes d'ailleurs dans l'examen du chimisme gastrique des signes d'excitation stomacale, en comparaison surtout du chimisme antérieur à l'opération. Le malade nous quitta imparfaitement convaincu.

Deux mois plus tard, il revint de lui-même se plaignant d'une crise intense de douleurs, nettement perforantes et accompagnées de vomissements aqueux abondants, riches en acide chlorhydrique. L'ingestion de vin en petite quantité en était la cause. Cette fois (14 février 1907), l'état général était altéré : le facies fatigué, la courbe de poids jusque-là progressivement ascendante devenue brusquement stationnaire, la diminution très réelle de la capacité professionnelle faisaient contraste avec l'état physique de l'estomac dont les dimensions ne semblaient pas modifiées. Nous prescrivîmes alors à notre patient le régime partiel du lait, potages au lait, bouillies, et nous lui conseillâmes de faire des pansements bismuthés. Un mois après (14 avril), il revint absolument modifié, n'accusant aucune douleur, aucun trouble, si ce n'est une légère constipation. Le liquide retiré à jeun ne contenait plus d'acide chlorhydrique libre et le suc extrait après le repas d'épreuve au bout d'une heure indiquait une notable diminution de la chlorhydrie.

Depuis lors, instruit à ses dépens, le malade est devenu plus prudent, mais il souffre encore de temps en temps à l'occasion d'un écart de régime, de repas copieux, de l'ingestion d'une trop grande quantité de pain, enfin de fatigues trop grandes.

Cette observation, bien que relativement récente, est un bel exemple de la persistance de certains troubles à la suite de la gastro-entérostomie pratiquée pour l'ulcère de l'estomac et ses complications. De pareils faits ne semblent pas avoir suffisamment attiré l'attention des médecins et cependant on peut en trouver de semblables, esquissés tout au moins, dans les nombreuses publications de ces dernières années relatives aux résultats opératoires, notamment celles de MM. Mayo Robson, Monprofit, Roux, Rotgans. Dans 70 % des cas que nous avons observés (1), nous avons pu relever un ensemble de troubles fonctionnels, locaux et généraux, très différents des grands accidents qui ont été pour ainsi dire seuls décrits. Ces troubles se présentent comme l'expression d'une véritable dyspepsie, terme que nous choisissons à dessein à cause de sa brièveté et de son sens un peu vague, sans vouloir indiquer par là qu'il s'agisse uniquement et toujours de phénomènes purement fonctionnels.

(1) D. Denéchau. Les suites médicales éloignées de la gastro-entérostomie au cours de l'ulcère de l'estomac et de ses complications; syndrome dyspeptique secondaire à la gastro-entérostomie. (*Thèse de Paris*, 1907, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 363.)

II

La dyspepsie des ulcéreux gastriques opérés affecte un polymorphisme très remarquable, permettant, toutefois, de grouper les faits cliniques de la manière suivante : forme douloureuse, forme avec vomissements, forme avec diarrhée, forme dyspeptique simple, forme nerveuse, formes graves et compliquées, dans lesquelles l'hémorrhagie et d'autres accidents témoignent en faveur d'un *ulcère en activité*, réveil d'un ulcère ancien ou indice d'un ulcère nouveau.

La *douleur* constitue certainement le symptôme le plus constant, si on la recherche avec soin. Il est vraiment rare qu'un ancien opéré en soit absolument indemne à une date plus ou moins éloignée de l'intervention. Mais, dans un assez grand nombre de cas, elle prend une intensité telle qu'elle représente à elle seule les troubles post-opératoires.

Sauf dans des cas exceptionnels dont il sera question plus loin, la douleur ne débute qu'un certain temps après l'opération, la gastro-entérostomie déterminant d'emblée une accalmie très marquée. Peu à peu elle apparaît, d'abord légère et limitée à l'épigastre, puis plus accusée, comparable à une brûlure intense, à une torsion, forçant le malade à prendre une position spéciale, à rester courbé en deux, accroupi ou couché sur le côté gauche en chien de fusil, les mains ou les avant-bras comprimant l'épigastre. Parfois elle est franchement *transfixiante* au maximum de la crise. Sa localisation est souvent un peu différente de ce qu'elle était autrefois. Certains, qui avaient une douleur rétro-sternale, ont une douleur épigastrique et péri-ombilicale, une douleur lombaire ou en ceinture, avec irradiations entre les épaules. Parfois, de deux foyers douloureux anciens, il n'en reste qu'un seul.

Ces diverses douleurs, que les malades cherchent à combattre par l'attitude, l'ingestion d'un peu de lait ou d'un aliment quelconque, de bicarbonate de soude, présentent des caractères communs : elles sont toujours tardives, survenant de trois à cinq heures après le repas, se montrant par crises de quelques jours de durée. Elles ne sont pas continues, mais paroxystiques, accompagnées parfois d'une sensibilité vive au toucher des parties voisines de la cicatrice. Enfin, elles sont provoquées par la fatigue, surtout par un excès alimentaire ou un simple écart de régime. Les exemples de cette forme douloureuse sont des plus nombreux. Si, dans la plupart des cas, les douleurs sont relativement peu intenses, comparées à celles d'autrefois, dans d'autres, au contraire, elles rendent le patient véritablement inapte à tout travail, à toute vie active, au moins pendant la durée de la crise. Entre ces deux variétés on trouve tous les intermédiaires.

A l'encontre des douleurs, les *vomissements* se produisent assez rarement chez les anciens gastro-entérostomisés. Leur disparition est même un des meilleurs effets de l'intervention. Il ne saurait être ici question des vomissements bilieux, relevant d'une faute opératoire (*circulus vitiosus*) ou d'une insuffisance fonctionnelle de la bouche

gastro-jéjunale, secondaire aux manœuvres opératoires. L'histoire de cette variété de vomissements est désormais bien élucidée; elle n'est qu'un chapitre des accidents de la gastro-entérostomie. Tout différents sont les vomissements survenant à une période plus ou moins éloignée de l'opération. Qu'ils soient aqueux ou alimentaires, ils se présentent avec des caractères assez nets pour imprimer à la dyspepsie post-opératoire un cachet spécial.

Le plus souvent, il s'agit de simples *régurgitations d'eau acide*. L'ancien opéré ressent, en général, depuis un certain temps, des douleurs tardives mais légères après ses repas; puis à celles-ci et à la constipation s'ajoutent bientôt des régurgitations d'eau brûlante et acide comme du vinaigre. Peu à peu ces régurgitations, qui se produisent sans aucun effort quelques heures après les repas, augmentent en fréquence et en quantité; elles persistent même parfois en l'absence des douleurs qui les avaient précédées. C'est là une variété, rare à vrai dire, de dyspepsie à vomissements aqueux.

Le liquide vomi contient d'ordinaire une plus ou moins grande quantité de *bile*. Si le cercle vicieux est aujourd'hui exceptionnel, la gastro-entérostomie n'est pas cependant sans entraîner un certain trouble dans les fonctions du duodénum et des deux importantes glandes qui y déversent leur produit : le foie et le pancréas. Sans insister sur ce dernier point qui est encore à l'étude, nous dirons simplement que la présence de bile dans le liquide extrait par la sonde est extrêmement fréquente.

Souvent des *débris alimentaires* se mêlent à l'eau acide des régurgitations, surtout dans les dernières gorgées qui sont rejetées, car, après avoir évacué son liquide de sécrétion, l'estomac rend, enfin, une partie des aliments ingérés. C'est là un intermédiaire en quelque sorte entre la variété précédente à « vomissements aqueux » et celle dont il nous faut parler maintenant et que caractérisent des *vomissements alimentaires*.

Cette seconde variété est plus rare que la première. Les gastro-entérostomisés n'ont pas, sauf exception, de vomissements d'aliments anciens, si fréquents pourtant chez les sténosés. Souvent ils ne peuvent même plus réussir à provoquer le vomissement, quels que soient les moyens mis en œuvre pour y arriver et qu'ils connaissent pourtant bien pour y avoir eu recours maintes fois avant l'opération. Quelques-uns, cependant, ont des vomissements alimentaires et bilieux, peu fréquents d'ailleurs, se montrant par crises plus ou moins espacées, parfois en l'absence de tout autre trouble bien caractérisé.

Il en était ainsi chez une de nos jeunes malades opérée, selon le procédé en Y, par M. J.-L. Faure, le 20 janvier 1906. Pendant les quatre jours qui suivirent l'intervention, elle eut des vomissements incessants qui se calmèrent ensuite spontanément. Depuis cette époque, c'est-à-dire depuis une vingtaine de mois, elle est prise de temps à autre, surtout à l'occasion de fatigue (elle est femme de chambre) ou à la suite d'une alimentation plus abondante que de coutume, de vomissements alimentaires se montrant assez rapidement après les repas et persistant souvent pendant deux ou trois jours consécutifs, en l'absence de tout phénomène douloureux. Il est à remarquer que cette malade avait des vomissements alimentaires constants avant l'opération.

La *constipation*, que nous avons signalée plus haut, est très fréquente. D'intensité variable, souvent légère, presque toujours très atténuée par rapport à ce qu'elle était avant l'opération, elle ne peut par suite caractériser une forme spéciale. Il en est différemment de la *diarrhée*.

Celle-ci peut être assez forte pour constituer le symptôme dominant de la dyspepsie post-opératoire. On l'observe dans 7 ou 8 % des cas à une époque éloignée de l'intervention; peut-être est-elle moins rare dans les suites immédiates. La diarrhée persistante mérite seule une mention spéciale. Tantôt intermittente, tantôt continue, elle peut n'être constituée que par une ou deux selles trop faciles, ou, au contraire, présenter tous les caractères observés dans l'entérocolite muco-membraneuse ou la lientérie. En voici 2 cas typiques :

Un homme de cinquante-quatre ans fut opéré, le 26 septembre 1906, par M. Souligoux, pour une affection stomacale, vieille de vingt ans, caractérisée par des douleurs, des vomissements, une hématémèse suivie de melæna, de la diarrhée intermittente. Après quelques semaines d'amélioration très réelle, de nouveaux vomissements survinrent et furent bientôt remplacés par une diarrhée intense — 7 ou 8 selles par jour contenant des débris d'aliments — qui persistait depuis plus de quatre mois quand le malade entra dans notre service (mars 1907) : l'amaigrissement était alors très prononcé, l'estomac très dilaté, atone. Le liquide à jeun était achlorhydrique et l'analyse du suc gastrique, retiré après repas d'épreuve, montrait une hypopepsie très marquée. Quinze jours de repos et de régime spécial firent disparaître les accidents. Est-il besoin d'ajouter que le régime dut être continué ?

Chez un autre de nos malades, voyageur de commerce, atteint d'ulcère ancien à crises paroxystiques violentes avec vomissements quotidiens aqueux et alimentaires, l'opération, pratiquée le 28 janvier 1907 par M. Hartmann, n'amena qu'une sédation incomplète des accidents, suffisante toutefois pour permettre au patient de vaquer à ses occupations. Mais bientôt la diarrhée, qui s'était déjà manifestée auparavant, devint plus accusée et força le malade à rentrer chez lui et à venir nous consulter en juillet. En même temps il se plaignait de douleurs extrêmement vives, provoquant de l'insomnie, calmées en partie par de fortes doses de bicarbonate de soude. Il ne prenait, disait-il, que 3 litres de lait et 6 à 10 œufs crus par jour, régime d'ailleurs défectueux; mais à plusieurs reprises « l'odoration » du malade permit de constater qu'il continuait, malgré ses dénégations, à boire de l'alcool.

A côté de ces exemples de dyspepsie avec prédominance d'un symptôme se place le type de beaucoup le plus fréquent, caractérisé par des troubles à la fois fonctionnels, locaux et généraux.

Cette forme, longuement décrite par l'un de nous sous le nom de « syndrome dyspeptique secondaire à la gastro-entérostomie » (1), s'accompagne de douleurs, de régurgitations aqueuses, de constipation. Elle retentit sur l'état général et entraîne de l'amaigrissement ou du moins l'arrêt brusque de la courbe du poids jusque-là ascendante. Parfois même elle s'accompagne d'un peu d'anémie, de diminution quantitative et qualitative des urines, ainsi que d'un certain degré d'excitation gastrique variable suivant les cas et pouvant même faire défaut.

Certains malades ne présentent ce syndrome que lorsqu'ils absorbent un peu de vin et, malgré cela, « supportent fort bien leur existence », d'après leurs propres expressions.

D'autres, comme le sujet de la première observation que nous avons relatée, ont déjà des symptômes plus accusés et sont tenus à un régime spécial pour éviter les souffrances, et encore n'en sont-ils jamais complètement indemnes.

Il en est enfin qui ne doivent leurs crises qu'à l'hygiène déplorable qu'ils suivent et à leurs excès alcooliques. C'est le cas d'un malade chez lequel M. Hartmann pratiqua une gastro-entérostomie pour un ulcère gastrique ancien, et qui resta pendant trois ans sans ressentir aucun trouble, malgré la reprise d'une alimentation grossière et une vie misérable. A partir de 1901 et toujours à la suite d'abus répétés de boissons alcooliques, il éprouva de vives douleurs au creux épigastrique, douleurs en broche, irradiant entre les épaules, le forçant à se tenir courbé en deux, les deux mains comprimant l'épigastre. Ces douleurs, tardives après le repas, s'accompagnaient à leur acmé de régurgitations d'eau acide qui déterminaient une accalmie momentanée; mais tout effort de vomissement était superflu et n'aboutissait à aucun résultat quelle que fût la manœuvre employée. C'est dans cette situation que le malade entra dans notre service en janvier 1907, ayant perdu 4 kilos en peu de temps. Après quelques semaines de repos les phénomènes douloureux disparurent et il put reprendre son dur métier de terrassier.

Reste une forme très spéciale par ses symptômes et très intéressante par l'adjonction d'un élément *nerveux* aux troubles dyspeptiques que nous venons de décrire. Ce nouveau facteur marque le sujet d'une empreinte ineffaçable, pour ainsi dire, tant avant qu'après l'intervention et arrive souvent à dominer tous les autres troubles coexistants. Deux exemples suffiront à en donner l'idée.

Le premier a trait à un alcoolique invétéré qui, tout en reconnaissant l'influence désastreuse de ses excès sur les crises gastriques, insistait sur le rôle considérable des crises morales. Il avait d'ailleurs de qui tenir : son père était un grand buveur, sa mère une hystérique à grandes crises. A plusieurs reprises les accidents douloureux, les régurgitations acides furent l'occasion de crises de mélancolie hypocondriaque avec idées de suicide. Cette obsession s'accompagnait de véritables hallucinations visuelles de cortèges funèbres, de cadavres, etc.

Dans le second cas, encore plus caractéristique, il s'agit d'une jeune femme de trente et un ans que l'opération n'a nullement améliorée. Fille d'un père mort à Villejuif après plusieurs tentatives de suicide, et d'une mère qui s'est donné la mort par pendaison, elle a quatre frères : le premier est épileptique, le second asthmatique, le troisième tachycardique. A côté de crises purement gastriques, elle en éprouve d'autres à prédominance intestinale avec lientérie, — 7 ou 8 selles composées d'aliments intacts — qui s'accompagnent de phénomènes nerveux : pleurs, colère, angoisse, accès de tristesse, et se reproduisent avec une ténacité désespérante.

III

Telles sont les différentes modalités de la dyspepsie des ulcéreux opérés, modalités que nous avons étudiées suivant une marche progressive, passant du simple au composé, pour aboutir à une forme compliquée d'un élément nouveau, l'élément nerveux.

Ces formes diverses sont-elles des types absolument séparés, indépendants les uns des autres ou, au contraire, ne constituent-elles que des étapes d'un même processus

(1) D. Denéchau. (*Loc. cit.*)

étudié simplement à des moments différents, mais devant, fatalement ou non, aboutir, par une évolution continue ou intermittente, rapide ou lente, au même résultat final? Il semble bien qu'il faille s'arrêter à cette seconde interprétation et tout fait présumer que, la forme nerveuse mise à part, tous les autres types tendent vers un aboutissant univoque dont les *formes graves et compliquées* sont l'expression.

Ne retrouve-t-on pas, en effet, chez les gastro-entérostomisés les mêmes accidents qui ont marqué les premières phases du développement de leur ancienne affection : douleur de plus en plus vive, bien localisée, tardive, comparable à une brûlure, à une crampe; constipation habituelle; régurgitations acides, triade symptomatique du *syndrome pylorique?* Ne voit-on pas, d'autre part, des exemples d'accidents d'abord légers, puis intenses, se terminant enfin par une *hémorrhagie,* — hématémèse et melæna — preuve certaine d'une exulcération gastrique ayant survécu à l'opération ou s'étant secondairement formée? Il semble même que dans la presque totalité des cas d'*ulcère* peptique on observe, avant le stade d'ulcère confirmé, les symptômes que nous venons de rappeler. C'est ainsi que dans quelques faits les formes hémorrhagique ou ulcéreuse succèdent aux précédentes par une évolution presque naturelle. Les exemples suivants en fournissent une preuve péremptoire :

Le premier, rapporté par M. R. Tesson (1), a trait à une jeune femme nerveuse opérée le 19 octobre 1904 pour des symptômes d'ulcère ancien. Pendant quelques mois tous les troubles disparurent. Mais bientôt se montrèrent à nouveau des douleurs vives, accompagnées de régurgitations acides, et survenant par périodes entrecoupées d'accalmies. Les symptômes morbides s'accentuèrent si bien qu'ils nécessitèrent une seconde intervention, quatorze mois après la première. Au cours de cette deuxième opération, on put constater que la bouche gastro-jéjunale fonctionnait d'une façon normale, mais que l'anse efférente, considérablement épaissie et congestionnée, présentait des lésions inflammatoires manifestes. Il s'agissait d'un ulcère peptique en formation. Les suites furent bonnes, grâce à un régime médical sévère. La malade continua d'ailleurs à ressentir de temps à autre les troubles dyspeptiques qui viennent d'être décrits.

Le second fait (2) concerne un malade opéré (procédé en Y) par M. Monprofit pour des signes de sténose pylorique, le 25 mai 1904. Les suites furent excellentes et, six mois après, le patient avait gagné 15 kilos. Il ne souffrait plus et pouvait manger de tout sans compromettre la tolérance de son estomac.

C'est alors qu'il recommença à souffrir avec une intensité progressivement croissante. Les douleurs, procédant par crises et survenant une heure et demie à deux heures après le repas, furent bientôt suivies de vomissements tantôt bilieux, tantôt alimentaires — moins fréquents cependant qu'avant l'intervention — et de melæna.

Le 7 novembre 1905, la perte de poids était de 15 kilos; le facies était amaigri, anxieux. En examinant la paroi abdominale on découvrit, du côté gauche, à 2 ou 3 centimètres de la ligne médiane, dans la portion externe du muscle droit et un peu au-dessus de l'ombilic, la présence d'une petite bosselure, dure, régulière, assez superficielle, paraissant adhérer aux plans profonds et douloureuse à la pression.

Trois jours après, M. Monprofit intervint une seconde fois et trouva, sur la branche jéjunale, une perte de substance du diamètre d'une pièce de cinquante centimes, dont il pratiqua l'extirpation.

Le malade jouit ensuite de deux mois de complet bien-être et il avait repris l'alimentation solide, lorsqu'il éprouva de nouvelles douleurs tenaces et vives qui persistèrent pendant quatre mois et nécessitèrent le régime lacté et l'absorption de bicarbonate de soude, à la dose de 8 à 10 grammes par jour au moment des fortes crises : elles ne se calmèrent qu'à la longue.

Cette symptomatologie, à quelques variantes près, se retrouve dans la plupart des cas bien étudiés, où l'on a pris soin de noter les premières manifestations. Il suffit de lire les faits relatés par von Mikulicz (1), M. Quénu (2) et M. Mayo Robson (3), pour y reconnaître à peu près la même évolution, entrecoupée parfois par du melæna, relativement fréquent, et plus rarement par une hématémèse, grave ou non, unique ou répétée, comme dans 2 cas de von Mikulicz. Puis, à un moment donné, après des crises successives de douleurs souvent atroces, une tumeur se manifeste à la région épigastrique, tumeur sensible à la pression et cachant un ulcère peptique du jéjunum — ulcère si facilement récidivant. Tels sont les symptômes qu'on observe dans l'*ulcère peptique du jéjunum, simple* d'abord ou compliqué de *péritonite localisée formant plastron.*

Quand cet ulcère s'ouvre dans le côlon transverse, — fistule jéjuno-colique (Czerny, Gosset), fistule gastro-colique et jéjuno-colique (Kaufmann) (4) — à ces symptômes s'ajoutent des phénomènes importants tout à fait typiques, tels que : amaigrissement rapide, diarrhée, vomissements fécaloïdes, phénomènes qui, comme le dit M. Gosset (5), s'expliquent d'eux-mêmes. Dans le cas de fistule gastro-colique rapporté par MM. Port et Reizenstein (6), il n'y eut pas de vomissements fécaloïdes, mais le lavage de l'estomac ramena un liquide trouble, contenant des débris d'odeur et de provenance fécales : selles et eau de lavage avaient même aspect, même odeur. L'intervention permit de constater que le côlon communiquait directement par une large ouverture avec l'estomac, exactement devant le point d'abouchement gastro-jéjunal. Ainsi s'expliquait l'absence de lientérie malgré la diarrhée. Ici encore, les grands accidents furent précédés, deux ans auparavant, de phénomènes douloureux et de symptômes de périgastrite.

Suivant toute probabilité, les cas d'ulcère peptique dits à *forme perforante d'emblée* ne sont pas toujours indemnes de toute manifestation dyspeptique et douloureuse avant l'accident final.

Nous avons, chemin faisant, parlé des *hémorrhagies* chez les gastro-entérostomisés. Depuis les thèses de MM. Savariaud (1), Pinatelle (2), Leroy (3), et la communication de M. Quénu à la Société de chirurgie de Paris (4), les exemples se sont multipliés. M. Denéchau en a relevé 45 cas, dont plusieurs appartiennent à MM. Rotgans, Körte, Mayo Robson, von Eiselsberg. On en compte aujourd'hui facilement plus d'une cinquantaine.

Sur nos 102 malades, dont 78 avaient présenté des accidents de pylorisme et de sténose — parmi lesquels 25 au moins étaient atteints d'une sténose serrée, — 38 avaient eu antérieurement des hémorrhagies, hématémèses et melæna, et 12 des hémorrhagies récentes. 11 malades eurent une hémorrhagie après l'opération : elle se produisit 3 fois le jour même, 2 fois le lendemain, 4 fois quelques jours après, 1 fois quinze jours, 1 fois cinq mois après. Dans ces 2 derniers faits, elle fut peu importante et survint au cours d'une crise d'intolérance gastrique avec vomissements répétés, douleurs vives, chez des malades indociles, mangeant de tout. L'un d'eux, ayant un estomac biloculaire, ne se privait pas de café au rhum.

Deux hémorrhagies immédiates, causées, à n'en pas douter, par les manœuvres opératoires, mirent la vie des malades en danger.

Des hémorrhagies mortelles peuvent d'ailleurs survenir soudainement ou au cours d'une crise douloureuse, à une date variable après l'opération : un mois (Kocher), un an (Kocher), deux ans (Graser), quatre ans (Mayo Robson), etc. Fort heureusement elles n'ont pas toujours cette gravité : elles passent alors inaperçues dans les selles — ce qui arrive, si l'on ne recherche pas la présence du sang par un procédé sensible, tel que celui de Weber — ou bien elles constituent un épisode sérieux de l'ulcère en activité. Le diagnostic du point qui saigne n'est d'ailleurs pas toujours facile à établir. Dans 1 cas de M. Schnitzler (Voir *Semaine Médicale,* 1906, p. 515 et 526), l'hématémèse avait son point de départ dans un ulcère variqueux de l'œsophage.

On a fait des statistiques globales comprenant toutes les hémorrhagies, quelles que soient leur cause et leur date d'apparition, pour apprécier la valeur des interventions au cours de l'ulcère de l'estomac. Or, convient-il vraiment de mettre toutes les hémorrhagies sur le même plan et de qualifier de récidives les hémorrhagies survenant immédiatement après l'opération et qui sont la conséquence du traumatisme et des manœuvres opératoires ou d'efforts de vomissements répétés pendant plusieurs jours? Ne faut-il pas mettre à part également les cas analogues à ceux de M. Quénu et de M. Hartmann (5), où la perforation de

---

(1) R. Tesson. Sur la gastro-entérostomie dans les affections dites bénignes de l'estomac. (*Arch. méd. d'Angers,* 5 juillet 1907.)

(2) P. Vachez. L'ulcère peptique du jéjunum. (*Thèse de Paris,* 1907.)

---

(1) Von Mikulicz *in* M. Tiegel. Ueber peptische Geschwüre des Jejunums nach Gastroenterostomie. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.,* 1904, XIII, 4-5, p. 897.)

(2) Quénu. Ulcère simple de l'estomac. (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir. de Paris,* séance du 19 fév. 1902, p. 250.)

(3) A. W. Mayo Robson. Peptic ulcer of the jejunum. (*Ann. of Surgery,* août 1904, p. 186, et *Semaine Médicale,* 1904, p. 319.)

(4) J. Kaufmann. Peptisches Geschwür nach Gastroenterostomie mit Bildung von Magencolon- und Colonjejunumfisteln; vollständiger Verschluss der Gastroenteroanastomose. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.,* 1905, XV, 1-2, p. 151.)

(5) A. Gosset. L'ulcère peptique du jéjunum après gastro-entérostomie. (*Rev. de chir.,* janv. et fév. 1906.)

(6) Port et Reizenstein. Ueber Fistula gastrocolica. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.,* 1907, XVII, 5, p. 591, et *Semaine Médicale,* 1907, p. 491.)

---

(1) Savariaud. De l'ulcère hémorrhagique de l'estomac et de son traitement chirurgical. (*Thèse de Paris,* 1898.)

(2) L. Pinatelle. Applications de la gastro-entérostomie en dehors des sténoses anatomiques du pylore. (*Thèse de Lyon,* 1902.)

(3) L. Leroy. De la gastro-entérostomie dans les affections non cancéreuses de l'estomac. (*Thèse de Paris,* 1902.)

(4) Quénu. Ulcère simple hémorrhagique de l'estomac; gastro-entérostomie postérieure; mort huit jours après d'une hémorrhagie foudroyante. (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir. de Paris,* séance du 9 mars 1904, p. 305.) — Ulcères de l'estomac hémorrhagiques et gastro-entérostomie. (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir. de Paris,* séance du 4 mai 1904, p. 447, et *Semaine Médicale,* 1904, p. 147.)

(5) Hartmann. Sur la gastro-entérostomie et l'ulcère de l'estomac. (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir. de Paris,* séance du 1er juin 1904, p. 583, et *Semaine Médicale,* 1904, p. 180.)

l'artère hépatique et de l'artère pancréatique eut lieu huit jours après la gastro-entérostomie ?

IV

Peut-on toujours, chez un gastro-entérostomisé, reconnaître que le processus ulcéreux est en activité ? Nous avons insisté dans toute cette étude sur les symptômes qui permettent de le soupçonner et de l'affirmer, sur la nécessité d'un interrogatoire minutieux et de la recherche du sang dans les selles. Certains cas, cependant, par la soudaineté des accidents rappellent ce qu'on observe dans les formes perforante ou hémorrhagique aiguë de l'ulcère. Aucun signe ne permet de penser à l'ulcère ancien ni à un nouvel ulcère. C'est la surprise trop souvent fatale de *l'ulcère latent chez un gastro-entérostomisé*.

Ainsi en arriva-t-il chez un malade de M. Tuffier (1), qui, opéré le 14 mai 1898, pour un rétrécissement cicatriciel du pylore avec adhérences et « considéré comme définitivement guéri de son affection gastrique », fut pris tout d'un coup, le 13 février 1907, d'*hématémèse* et de syncope. Après avoir repris connaissance, il dit ne pas souffrir de son estomac. Huit jours après, l'hémorrhagie se reproduisit. L'intervention ayant été décidée, la laparotomie permit de constater : 1° la réparation spontanée de la bouche anastomotique; 2° la présence sur la petite courbure d'un nouvel ulcère, que, après excision, l'examen histologique démontra être en évolution.

Tel est encore le cas d'un malade de Hahn (2), qui, après avoir joui d'une santé excellente pendant un an, ressentit subitement, en déplaçant un objet très lourd, une douleur fort vive dans l'abdomen, signe d'une *péritonite par perforation*, consécutive à un ulcère peptique du jéjunum. Il en fut de même chez 2 autres malades, l'un de M. Körte (3), l'autre de M. Göpel (4). Quatre mois après l'intervention, ce dernier opéré fut pris brusquement, en lisant son journal, de violentes douleurs abdominales, de nausées et d'une forte contracture de la paroi, qui firent penser à une perforation : la cause était encore un ulcère peptique du jéjunum.

Cet accident ne doit pas être très rare, puisque dans son étude sur l'ulcère gastrique perforé, M. Körte (5) dit avoir vu 4 fois la perforation se produire chez d'anciens gastro-entérostomisés.

Ce n'est pas tout. Les ulcéreux, une fois opérés, ne sont pas à l'abri des deux maladies qui les menacent toujours : le *cancer* et la *tuberculose*.

La littérature médicale est encore pauvre sur ce sujet. Nous rappellerons que l'année dernière, M. Kocher disait au Congrès de la Société allemande de chirurgie (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 170-171) qu'il avait vu un de ses anciens opérés mourir de cancer, et M. Körte, qui sur 12 résections avait constaté 2 fois une rechute complète, ajoutait que le cancer peut tout aussi bien se produire sur la cicatrice de la résection que sur celle de l'ulcère. Tel était également l'avis de M. Krönlein. Pour notre part, nous avons observé 2 cas de ce genre.

Le premier concerne un ancien dyspeptique goutteux, opéré pour une sténose pylorique par M. Hartmann, en novembre 1899. Après être resté pendant trois ans et deux mois en parfait état, mangeant et buvant à sa guise, il eut plusieurs crises de douleurs avec vomissements bilieux et finalement il succomba, cachectique, à un épithélioma envahissant la paroi abdominale, en janvier 1904.

Dans le second il s'agit d'un homme d'une quarantaine d'années, neurasthénique, hypocondriaque, atteint d'ulcus à crises paroxystiques incessantes, et qui fut opéré par le procédé de von Hacker. Deux ans après, les douleurs persistant, M. Gosset lui fit une nouvelle gastro-entérostomie et constata au niveau de la nouvelle bouche, empiétant à la fois sur l'estomac et sur le jéjunum, une tuméfaction du volume d'une mandarine non adhérente aux organes voisins, très dure, donnant l'impression d'un cancer. La mort survint trois mois plus tard.

Quant à la tuberculose, nous en avons vu 3 cas. Un des malades, malgré des suites opératoires excellentes, succomba au bout de trois ans aux conséquences d'un mal de Pott. Les deux autres étaient des jeunes filles souffrant depuis longtemps de l'estomac, ayant eu, l'une, plusieurs hématémèses, l'autre, des accidents de sténose avec périgastrite : la première, qui présentait déjà des signes d'induration à l'un des sommets, fit une hémorrhagie gastrique très grave après l'intervention et une congestion pulmonaire au même sommet pendant la convalescence; l'autre, déjà suspecte, fit de la tuberculose rénale avec hématurie.

V

Ceci dit, nous exposerons sommairement notre statistique : elle porte sur 74 hommes et 28 femmes et comprend 78 cas de sténose, 3 cas d'estomac biloculaire, 2 cas de perforation, 10 cas d'hémorrhagie récente et près d'une quarantaine de cas de crises douloureuses également récentes.

Les opérations pratiquées furent les suivantes : pylorectomie (1), gastro-entérostomie antérieure avec entéro-anastomose (1), double gastro-entérostomie antérieure (estomac biloculaire) (1), gastro-entérostomie postérieure simple (83), gastro-entérostomie postérieure avec jéjunostomie (2), gastro-entérostomie postérieure avec gastroplastie (1), gastro-entérostomie en Y (11), suture pour perforation (2).

3 malades subirent peu après de nouvelles interventions : chez un d'entre eux on fit une gastro-entérostomie postérieure avec libération d'adhérences, chez les 2 autres une jéjuno-jéjunostomie. Enfin, un quatrième malade dut être réopéré, deux ans après, pour un cancer de la bouche gastro-jéjunale. 50 malades ont été opérés il y a plus de quatre ans. Les autres l'ont été depuis cette époque.

Les opérations datent de huit à dix ans dans 13 cas, de six à huit ans dans 7, de quatre à six ans dans 9, de trois à quatre ans dans 21, de deux ans dans 12, de plus d'un an dans 16 et de moins d'un an dans 24.

Presque toujours les accidents dyspeptiques ont pour cause des écarts de régime, souvent des abus de boisson si fréquents dans la clientèle hospitalière. Certains opérés, ravis du changement survenu dans leur état et de la tolérance de leur estomac, mettent une certaine coquetterie et même une certaine gloriole à manger et à boire plus que de raison. Si beaucoup sont arrêtés dès le début dans leurs prouesses, quelques-uns ne souffrent qu'après de nombreux excès. Ils boivent des quantités de vin, de bière exagérées, des amers, des apéritifs et « ne s'en portent pas plus mal » jusqu'au jour où un accident grave tel qu'une hémorrhagie ou une perforation les terrasse.

Le pain n'est pas toujours bien supporté; à plus forte raison le vin, le vin blanc surtout et les vins médicamenteux qui occasionnent les crises douloureuses. On peut en dire autant de la viande crue prise en excès d'une manière continue.

Par contre, certains malades très sobres souffrent au moindre écart de régime. Quelques-uns — c'est l'exception — sont même tenus à une alimentation spéciale et sévère; encore traînent-ils parfois une vie misérable par les souffrances qu'ils endurent, et aussi par la dénutrition relative et l'asthénie générale. En pareil cas, l'élément gastrique est ordinairement doublé d'un élément nerveux — neurasthénie, mélancolie — et de désordres variés dus à la ptose des viscères.

La fatigue, les efforts, l'action de soulever un fardeau, la station debout prolongée, le froid sont souvent invoqués comme causes des accidents. Une fois on crut pouvoir incriminer un bouton de Murphy aperçu dans l'estomac par l'examen radioscopique.

Si dans beaucoup de cas la dyspepsie, où l'élément spasmodique et sécrétoire joue le rôle principal, ne dépasse pas la phase purement fonctionnelle, dans d'autres, moins nombreux, elle cache une gastrite irritative, des adhérences, un ulcère en activité ancien ou nouveau, ulcère et gastrite dont nous laissons volontairement de côté la pathogénie.

L'ulcère récent siège soit au niveau ou à proximité de la bouche gastro-jéjunale, comme dans tous les cas d'ulcère peptique, soit à distance, au pylore comme dans le fait de M. Schnitzler, sur la petite courbure comme dans celui de M. Tuffier, qui est en même temps un exemple rare, mais non unique de réparation spontanée de la bouche anastomotique et de reperméabilité du pylore.

Dans une observation de M. Monprofit (1), en effet, — gastro-entérostomie en Y pour sténose pylorique — le retour des accidents nécessita, six mois après, une seconde laparotomie qui permit de constater la disparition de l'abouchement : l'extrémité jéjunale s'était cicatrisée et fermée en forme de cæcum.

Même occlusion de la branche verticale de l'Y dans un cas de M. Roux : malgré la perméabilité pylorique, le malade succomba, dix ou douze ans après la première intervention, à une nouvelle et vaste ulcération.

Et M. Tuffier croit que la reconstitution anatomique et physiologique du pylore favorise l'oblitération de la bouche anastomotique — ce qui paraît démontré par les expériences de M. Kelling — et qu'un certain nombre de récidives des accidents trouvent là leur explication. Mais est-ce bien suffisant ?

Quoi qu'il en soit, la cause est loin d'être univoque et la question n'est pas encore élucidée.

Dans la grande majorité des cas, les *suites immédiates* sont satisfaisantes, malgré quelques douleurs plus ou moins durables qui vont en s'atténuant.

Il arrive, cependant, assez souvent que les malades — presque toujours ceux qui ont été opérés pour un ulcus en évolution

(1) Th. Tuffier. Gastro-entérostomie postérieure réparée spontanément; ulcère gastrique consécutif. (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir. de Paris*, séance du 1er mai 1907, p. 468, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 226.)

(2) Hahn. (*Verhandlungen des 28. Kongresses der deutschen Gesellschaft für Chirurgie*, Berlin, 1899, p. 74.)

(3) W. Körte. (*Verhandlungen des 31. Kongresses der deutschen Gesellschaft für Chirurgie*, Berlin, 1902, p. 137, et *Semaine Médicale*, 1902, p. 131.)

(4) Göpel. (*Verhandlungen des 31. Kongresses der deutschen Gesellschaft für Chirurgie*, Berlin, 1902, p. 108.)

(5) W. Körte. Beitrag zur Operation des perforierten Magengeschwüres. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1906, LXXXI, 1re partie, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 65.)

(1) Monprofit. 240 cas de gastro-entérostomie. (*Comptes rendus du dix-huitième Congrès français de chirurgie*, Paris, 1905, p. 841, et *Semaine Médicale*, 1905, p. 487.)

— ont pendant plusieurs jours des douleurs et des vomissements répétés. Parfois, l'eau de lavage de l'estomac ramène un peu de sang noir ou bien l'on constate du melæna. D'ordinaire tout rentre dans l'ordre facilement.

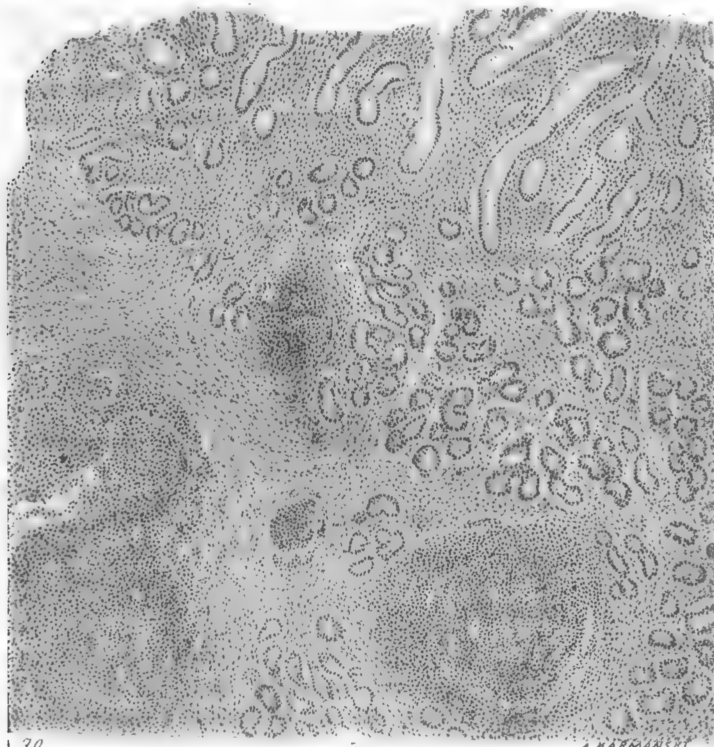
D'autres fois, la crise de douleurs et d'intolérance gastrique ne se déclare qu'après une ou deux semaines d'un état excellent. C'est dans ces conditions que nous avons vu deux fois survenir des hématémèses. Il n'est pas toujours facile de pouvoir affirmer la cause de la crise avec certitude, mais on peut souvent incriminer la défectuosité du régime, les excès alimentaires, le vin, la constipation opiniâtre non combattue.

Les 2 malades qui firent une hémorrhagie grave le jour de l'opération eurent une convalescence pénible qu'il faut attribuer non seulement à l'anémie, mais au peu de tolérance de l'estomac. Ce n'est qu'à la suite d'un régime sévère, très surveillé, que les vomissements de bile, de lait caillé, qui avaient persisté chez l'une d'elles pendant une vingtaine de jours, finirent par s'arrêter et que les douleurs s'amendèrent. Toutes deux, trois mois après, ne pouvaient encore reprendre leur travail.

Deux fois, on dut faire une jéjuno-jéjunostomie complémentaire, à cause de la persistance de vomissements bilieux pendant onze et vingt-neuf jours.

Une autre fois, il fallut, toujours à cause des vomissements et des douleurs, pratiquer une nouvelle gastro-entérostomie postérieure, un mois après la première qui avait été faite pour sténose pylorique compliquée d'adhérences. Un mois plus tard, les vomissements persistant encore, on libéra de nouvelles adhérences unissant l'estomac à la paroi abdominale et à une anse intestinale. Enfin, les vomissements cessèrent après une dizaine de jours et l'état général s'améliora. Mais les suites éloignées furent mauvaises et, depuis dix ans, la malade, déprimée, incapable du moindre effort, astreinte à une nourriture spéciale, passe presque toutes ses journées sur une chaise longue.

Un fait récent que nous venons d'observer jette un jour nouveau sur l'une des causes possibles, souvent mystérieuses, des phénomènes douloureux précoces et d'intolérance gastrique. A une malade, qui avait eu une hématémèse douze ans auparavant et présentait des signes d'ulcus à crises paroxystiques, avec hyperacidité et hyperchlorhydrie, on pratiqua la gastro-entérostomie postérieure. La fièvre monta à 40° pour tomber quarante-huit heures après. Mais dès qu'on voulut commencer l'alimentation par le lait, le bouillon avec jaune d'œuf, la patiente fut prise d'aigreurs, de renvois acides, avec régurgitations d'eau brûlant comme du vinaigre, enfin de très vives douleurs, plus intenses dans la position couchée que dans la position assise, et qui survenaient immédiatement après l'ingestion, au lieu d'être tardives comme auparavant. Ces symptômes, qui pouvaient paraître inexplicables, trouvèrent leur justification dans l'examen histologique du fragment de muqueuse prélevé lors de l'intervention. Celle-ci avait été faite en pleine *gastrite subaiguë*, comme le prouve la figure ci-dessus. On y voit la sous-muqueuse et les espaces interglandulaires parsemés d'amas de cellules embryonnaires donnant par places l'impression de petits abcès en formation.


Coupe oblique d'un fragment de la muqueuse prélevé pendant l'opération.

VI

Nous voici arrivés au traitement diététique des opérés pour ulcère gastrique, c'est-à-dire aux indications détaillées du régime alimentaire qui convient à cette catégorie de malades.

Aux temps primitifs de la gastro-entérostomie, on craignait d'alimenter trop tôt les opérés et l'on s'ingéniait à trouver une manière de faire qui a sans doute coûté à beaucoup une convalescence pénible et peut-être la vie (Monprofit). Les critiques de M. Roux et les infractions avouées des malades firent fléchir la rigueur de cette règle et nombre de chirurgiens n'hésitèrent plus à donner à manger aux opérés dès le second jour.

Mais faut-il, par un excès contraire, laisser les patients boire à leur soif et manger à leur guise? Bien peu seront de cet avis. Peut-on raisonnablement traiter d'égale façon les sténosés rétentionnistes, souffrant uniquement du défaut d'évacuation, et les malades en crise de douleurs, de vomissements, d'hypersécrétion ou venant d'avoir des hémorrhagies récidivantes?

Une pareille méthode, qui n'a d'autre correctif que la tolérance immédiate de l'estomac et le jugement des opérés, est assurément critiquable. C'est ainsi que nous avons vu à plusieurs reprises les accidents se renouveler et même une hématémèse survenir quinze jours après l'intervention, à la suite d'un dîner copieux arrosé de vin ou de tout autre liquide du même genre.

A la malade, dont nous avons parlé, on donnait comme exemple un homme opéré dans la même matinée qu'elle et qui, au dixième jour, mangeait une tranche de veau, du bouillon, des œufs, des légumes et allait très bien. La malheureuse, qui laissait sa purée de pommes de terre, touchait à peine à son pot de lait et supportait mal le kéfir, se trouvait, à l'insu de tous, atteinte de gastrite subaiguë. C'est ce que nous révéla l'examen histologique de la muqueuse, quand elle quitta les salles de chirurgie pour entrer dans notre service. Le pansement bismuthé, mal toléré, ne procurait aucun soulagement, le lait était rejeté coagulé. La diète absolue pendant trois jours, l'application de glace sur l'épigastre produisirent une sédation des accidents : douleurs et vomissements. On commença alors à donner par faibles quantités à la fois, espacées toutes les trois ou quatre heures, d'abord un peu d'eau ou d'infusion de tilleul, puis des bouillies très liquides à l'eau, préparées avec les farines maltées d'avoine, de blé vert, d'orge. C'est le seul aliment qui fut assez bien accepté par l'estomac. Des injections quotidiennes de sérum et des lavements nutritifs permirent de maintenir les forces tant bien que mal pendant ce temps. Après une dizaine de jours, on put ajouter un peu de jaune d'œuf aux bouillies, car la malade ne le supportait pas autrement. Peu à peu l'état s'améliora et cette femme nous quitta deux mois après son opération.

Certaines pratiques d'un usage courant mériteraient d'être abandonnées chez les opérés pour ulcus en évolution. Telles sont les dragées de glace qui, trop souvent prescrites dès le début d'une hémorrhagie, ont le grave inconvénient de ne pas laisser l'estomac au repos; le lavage de l'estomac à l'eau froide, laquelle devrait être remplacée par de l'eau bouillie et refroidie à 28° ou 30°; l'usage des boissons gazeuses, du champagne additionné ou non d'eau de Vichy, nullement faite pour modifier sensiblement les effets de ce dernier sur la muqueuse. Enfin, le bouillon gras et même le bouillon de légumes, additionnés ou non de peptone, ne sont pas sans inconvénient, puisqu'ils provoquent de l'hyperacidité.

D'une manière générale, après vingt-quatre ou trente-six heures de diète absolue, le lait pur ou coupé d'eau, additionné d'eau de chaux ou d'eau de Vichy, est donné aux opérés par petites doses toutes les deux heures en commençant par une cuillerée à bouche et en augmentant rapidement. Puis, dès le quatrième ou le cinquième jour, on prescrit les bouillies avec la fleur d'avoine, la crème de blé vert ou d'orge, les potages au lait et au tapioca, à la semoule, dont on augmente progressivement la consistance et auxquels on ajoute des jaunes d'œufs; du riz au lait, riz et lait étant cuits ensemble et évaporés lentement jusqu'à consistance d'une bouillie très épaisse, qu'on peut prendre avec du sel, du sucre ou de la gelée de fruits. M. Bourget recommande cette pâtée dont la valeur nutritive, calculée en calories, équivaut à celle de la viande de veau.

Quelques chirurgiens, comme M. Kümmell (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 171), donnent dès le second jour des œufs et du lait, d'après les règles instituées par M. Lenhartz (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 24) pour le traitement de l'ulcère lui-même, et commencent dès le dixième jour la viande de bœuf finement hachée, à dose progressivement croissante.

A partir de la seconde semaine, le régime précédent peut être heureusement complété par les œufs, les œufs au lait, les pâtes, les purées, le poisson, le poulet. Puis viendront les puddings, le jambon maigre, les biscuits secs, et, dans la troisième semaine, les purées de légumes verts, le beurre frais, la viande rouge finement divisée, la compote de fruits. L'eau de source, les infusions légères et peu sucrées de tilleul, de mauve ou de camomille constituent, avec le lait pris à la dose d'un litre à un litre et demi, les meilleures boissons.

Divers auteurs, entre autres M. Katzenstein (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 171 et 548), insistent sur l'utilité de nourrir les opérés avec des corps gras, utilité plus pressante ici par suite de la pénétration du suc pancréatique dans l'estomac; mais les corps gras ne sont pas toujours bien tolérés.

Comme on le voit, ce régime, où dominent les aliments hydrocarbonés, a pour but d'exciter le moins possible la sécré-

tion gastrique et d'abaisser l'hyperchlorhydrie.

La viande crue râpée et passée au tamis mélangée au bouillon dégraissé ou à la purée de pommes de terre, peut rendre des services. Mais, si nous en jugeons par les résultats, elle doit être proscrite, ainsi que le suc de viande, chez les opérés qui ont présenté peu de temps auparavant des signes d'excitation stomacale.

Nous en dirons autant du pain et du vin, trop souvent cause d'accidents pendant les premières semaines. Nous avons vu des malades qui, après deux ans et même après quatre ans, n'ont jamais pu y toucher, pas plus qu'aux fruits acides, et, à plus forte raison, aux mets vinaigrés, sans avoir une menace de crise.

Ainsi peu à peu, après un temps variable, infiniment plus court chez les sténosés dont l'ulcère paraît éteint que chez les autres, parfois très long — plusieurs mois — chez quelques-uns moins favorisés, on passe au régime moyen, banal de toutes les dyspepsies, qu'on a avantage à prolonger, pour arriver enfin au régime commun.

Quoi qu'il en soit du régime, il doit être suffisant pour permettre la récupération des forces et l'augmentation de poids. Rien d'ailleurs n'est à craindre de ce côté, l'appétit ne faisant généralement pas défaut.

La rapidité très remarquable avec laquelle se fait l'augmentation de poids, qui peut atteindre 24 kilos en trois ans et demi et 13 kilos en quatre mois, n'est toutefois pas sans danger et plus d'un a payé de douleurs musculaires et articulaires, de douleurs lombaires, de signes de gravelle et d'uricémie, de subictère et d'urobilinurie et même de glycosurie passagère, l'état florissant de sa santé et l'embonpoint exagéré. Dans un cas M. Bourget a vu même une attaque de goutte au gros orteil chez un malade qui n'avait jamais souffert de cette affection. Les excès de la suralimentation sont donc à éviter ou tout au moins à surveiller.

Les anciens ulcéreux qui ont pu être ainsi dirigés ont pour la plupart échappé aux accidents si fréquents de la dyspepsie post-opératoire précoce ou tardive. Pour éviter ces accidents le régime à lui seul est parfois insuffisant : les opérés, dont la *capacité vitale* est réduite, doivent abandonner souvent les métiers qu'ils exerçaient auparavant pour embrasser des professions moins pénibles ; certains ne peuvent plus sans danger ou sans malaise faire de violents efforts, porter de lourds fardeaux, garder la station debout durant toute la journée. Ceux qui exercent des professions libérales comptent, à cet égard, parmi les plus favorisés de notre statistique.

La sobriété doit, de toute façon, être recommandée, car c'est bien souvent à la suite des excès que les accidents éclatent.

Quand les douleurs sont légères, la suppression du vin, du pain, des fruits, des mets lourds, indigestes, suffit généralement à les calmer. Lorsqu'elles sont plus intenses, les pansements bismuthés, suivant la méthode de Kussmaul-Fleiner, le maillot humide sont indiqués. Tout travail fatigant doit être supprimé. En pleine crise de douleurs paroxystiques avec ou sans vomissements, le repos au lit devient indispensable.

Aux moyens précédents il faut souvent ajouter la diète absolue ou hydrique pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures. Les jours suivants, le traitement sera calqué sur la cure d'ulcère, dont le lait et les œufs forment la base pendant les deux premières semaines. Mais, comme pour atteindre le nombre de calories (2,100) nécessaire à un malade au lit afin de maintenir ses forces, la quantité de lait serait trop élevée (3 litres), il est préférable de restreindre celle-ci à 1 litre ou 1 litre $^1/_2$ et de donner des soupes aux farines maltées. Souvent même les bouillies sont mieux tolérées si on les prépare à l'eau, en y ajoutant seulement un quart de lait ou un jaune d'œuf. A mesure que la crise se calme, on recommande les pâtes, le riz, les puddings, les gâteaux secs, plus tard les purées. Le pain sera remplacé par les échaudés, les breakfasts, puis les biscottes. Ce n'est que lentement et progressivement que l'on reviendra au régime primitif.

Les hémorrhagies seront traitées suivant les règles classiques.

En cas de diarrhée, le lait, le bouillon, la viande, les légumes verts, les fruits seront supprimés. Les bouillies, les pâtes, le riz, les puddings et, comme boisson, l'eau ou les infusions, donnent les meilleurs résultats. Souvent même ni le bismuth, ni l'opium ne sont nécessaires. Si la diarrhée est accompagnée de douleurs vives, le repos au lit, les pansements bismuthés sont indispensables.

Enfin certains malades ayant l'estomac peu tolérant et présentant des signes d'hypopepsie ne peuvent sans inconvénient abandonner le kéfir ou le koumys, la viande crue et les œufs. Toute infraction à cette alimentation provoque chez eux des malaises nouveaux ou des douleurs; les soupes aux farines, les purées sont mal supportées, et ce n'est, en pareil cas, qu'avec une grande prudence qu'on peut tenter un changement de régime et encore n'y parvient-on pas toujours. Ces faits sont, il est vrai, exceptionnels.

Convient-il de donner des alcalins aux anciens opérés?

Pour soulager l'intestin dans son travail de neutralisation des sucs venant de l'estomac, M. Bourget donne la préférence à l'eau alcaline phosphatée et sulfatée, prise entre les repas, deux heures après le premier déjeuner ou trois heures après les repas de midi et du soir, à la dose de 50 à 150 grammes chaque fois. Quelques-uns recommandent le bicarbonate de soude seul ou mélangé au carbonate de chaux, tantôt à petites doses, tantôt à doses élevées, dans le but de prévenir le développement des ulcères peptiques ou de supprimer les douleurs. Aussi certains ulcéreux, déjà alcalinophages avant l'opération, — un d'eux allait jusqu'à prendre 50 grammes et même 100 grammes de bicarbonate de soude par jour — ne cessent pas de l'être après. Nous n'avons jamais vu de pareils malades guérir complètement; par contre, nous avons obtenu des résultats satisfaisants chez ceux qui ont consenti à supprimer ce médicament. Cette suppression nécessite, il est vrai, un régime sévère, du moins pendant quelque temps, et beaucoup de sujets, insoucieux de l'avenir, préfèrent manger et boire à leur fantaisie et recourir au bicarbonate de soude qui ne les quitte jamais.

VII

Au terme de cette étude, il convient de jeter un coup d'œil d'ensemble sur les documents dont nous disposons. Afin de faciliter cette synthèse, on peut, en laissant de côté les risques opératoires et la mortalité des interventions, ranger en trois catégories les malades qui ont survécu à l'opération, suivant qu'ils ont eu des *suites* bonnes, médiocres ou mauvaises.

Il est juste d'ajouter que, si des *suites immédiates* mauvaises précèdent parfois des *suites éloignées* (plus d'un an) médiocres ou même bonnes, l'inverse se produit aussi. C'est ainsi que des suites excellentes pendant cinq mois, deux ans et même davantage peuvent devenir médiocres et même *mauvaises* en raison de la réapparition des accidents primitifs, quels que soient le processus anatomique qui les commande et la cause occasionnelle qui les provoque. Parmi les suites mauvaises peuvent être rangés encore les cas de cancer stomacal dont nous avons parlé, bien que ce dernier soit une conséquence indirecte de l'ulcère.

Au nombre des suites *médiocres*, nous comptons les exemples de dyspepsie de quelque importance.

Enfin, nous estimons que les suites sont *bonnes* quand tous les troubles ont disparu ou sont réduits à un minimum compatible avec un état général satisfaisant, que le malade doive ou non suivre un certain régime, se priver de vin et de boissons alcooliques.

Existe-t-il un rapport entre les résultats post-opératoires tardifs et éloignés et la nature même de l'intervention ? Le nombre des pylorectomies, des résections, des gastro-entérostomies antérieures est trop peu élevé pour qu'on puisse le mettre en parallèle avec les cas de gastro-entérostomie postérieure simple ou en Y. Le procédé de Roux, s'il est permis d'en juger par le nombre relativement faible de faits observés (11 cas), ne *paraît* pas plus prédisposer aux suites médiocres ou mauvaises que le procédé de von Hacker. On l'a cependant accusé, outre qu'il est plus compliqué, de donner lieu à des adhérences multiples. Nous ne nous croyons pas autorisés à émettre dès maintenant une opinion ferme sur ce point, pas plus que sur la valeur des autres interventions : résection ou pylorectomie, car tel n'est point le but que nous avons poursuivi.

Nous n'avons voulu faire ici qu'une esquisse de la pathologie des ulcéreux opérés, tracer à grands traits les troubles médicaux, trop délaissés jusqu'à présent, et montrer comment, abstraction faite des cas où le processus ulcéreux suit une marche inéluctable, on peut et on doit y mettre obstacle par une hygiène rationnelle et une diététique prudente.

C'est pour n'avoir pas observé ces principes que les malades se désespèrent et pour ne les avoir pas recommandés que les médecins, surpris du nombre de plus en plus grand des résultats fâcheux, parlent de renoncer à toute intervention. D'aucuns, comme M. Rosenheim (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 549), qui furent des partisans convaincus de la gastro-entérostomie, sont portés maintenant à la réserver pour les cas où il y a danger immédiat de mort. D'autres sont d'avis, et nous sommes de ce nombre, que seuls doivent être opérés les malades qui n'ont pas été guéris ou améliorés par le traitement médical; toutefois, il faut éviter d'attendre trop tard, la dénutrition augmentant singulièrement les risques opératoires.

Mais le traitement purement médicamenteux et diététique de l'*ulcus simplex* ne fournit que 34 % de guérisons définitives et 43.2 % d'améliorations passagères, d'après M. Warren; 54 % de guérisons et 27 % d'améliorations passagères, d'après M. Schultz. Or, M. Krönlein, qui ne serait intervenu que dans des cas invétérés, aurait obtenu la guérison définitive (durant depuis vingt-cinq ans pour quelques-uns) chez 61 % de ses malades, une amélioration considérable chez 24 %, soit au total un résultat favorable chez 85 % des opérés. D'après le professeur de Zurich, la mortalité des interventions dans cette affection ne dépasse pas 8 à 10 %.

Notre statistique comprend 7 % de *suites éloignées* mauvaises, 39 % de suites médiocres constituant néanmoins une amélio-

ration sur l'état antérieur, 54 % de suites bonnes, soit au total plus de 90 résultats relativement favorables pour 100 cas rebelles au traitement médical.

Ce sont les anciens sténosés qui fournissent le meilleur contingent; puis viennent les patients atteints d'ulcus en évolution ou d'hémorrhagies récidivantes. Enfin, ceux dont l'ulcus siège loin du pylore ou dont l'estomac est biloculaire, quoique souvent améliorés aussi, sont plus exposés que d'autres aux accidents post-opératoires.

Telle est l'impression qui se dégage de l'ensemble de nos documents et que nous donnons à titre de simple corollaire. Sans vouloir empiéter sur le domaine des indications opératoires et du traitement chirurgical de l'ulcère de l'estomac, nous estimons, avec von Mikulicz et M. Robert Saundby, qu'ici, comme sur tant d'autres points de la pathologie, l'étroite collaboration du médecin et du chirurgien ne peut avoir que d'heureux résultats : si elle ne procure pas toujours la guérison, au moins permet-elle d'apporter un soulagement très réel aux souffrances des malades.

Dr E. Parmentier, Médecin de l'hôpital Tenon.
Dr D. Denéchau, Ancien interne des hôpitaux de Paris.

VINGTIÈME CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

Tenu à Paris du 7 au 12 octobre 1907.

Influence des rayons de Röntgen sur les tumeurs malignes.

M. Béclère (de Paris), *rapporteur*. — L'activité des rayons de Röntgen sur les tissus vivants dépend tout d'abord de certaines données physiques utiles à rappeler. Une partie des radiations traverse, sans s'arrêter, les corps exposés, l'autre, arrêtée et absorbée, produit, à leur intérieur, des transformations chimiques et par suite des modifications thérapeutiques. La quantité absorbée varie en raison inverse du carré de la distance du focus au point traité; la peau reçoit donc une dose relativement plus considérable que les parties profondes et l'écart est d'autant plus grand que l'ampoule est moins éloignée. De plus, une grande partie des radiations est arrêtée par les parties molles interposées : ainsi, pour un focus placé à 20 centimètres de la peau, on constate qu'à 1 centimètre de profondeur les tissus ne reçoivent qu'un quart des radiations molles (R n° 3 de l'appareil de Benoist) et les 5/8 des radiations pénétrantes (R n° 8 du même appareil); et ces quantités diminuent rapidement pour des points plus profondément situés. Aussi doit-on doser soigneusement la quantité et la qualité des rayons et n'employer, pour agir profondément, que des ampoules dures et placées à grande distance.

Des nombreuses expériences faites sur les animaux, il ressort que les rayons de Röntgen sont un puissant agent de destruction cellulaire mais un agent électif, les diverses cellules se montrant très inégalement vulnérables devant les radiations. Les premiers travaux de M. Scholtz semblaient indiquer une sensibilité très particulière du revêtement épithélial, mais les recherches de M. Albers-Schönberg sur l'épithélium testiculaire (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 364), les expériences de M. Halbestædter sur les vésicules ovariennes (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 89) et surtout les remarquables travaux de M. Heinecke sur les organes hématopoiétiques (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 255) ont montré que les cellules de l'épithélium génital et les cellules blanches de la rate des ganglions lymphatiques et de la moelle osseuse se montrent les plus sensibles et qu'on peut, malgré leur siège profond, les détruire, à travers les téguments, sans lésion appréciable de ces derniers.

Les effets thérapeutiques sur les néoplasmes ne pouvaient être prévus d'après ces données expérimentales; aussi les premières tentatives de M. Magnus Möller furent-elles purement empiriques. Mais ces effets résultent du même principe que les résultats expérimentaux : l'action élective des rayons sur certaines cellules. Les éléments néoplasiques sont, eux aussi, particulièrement sensibles aux radiations et on peut les détruire avec des doses tolérables pour les cellules saines voisines; toutefois, cette hypersensibilité est très variable, d'où la diversité des résultats obtenus.

Les tumeurs malignes de la peau sont le plus favorablement influencées et aussi bien dans les formes saillantes et bourgeonnantes que dans les formes ulcéreuses. J'ai rapporté, en 1904, un cas typique de large épithélioma bourgeonnant de la région temporo-maxillaire, qui fondit sous l'action des radiations comme une gomme chez un syphilitique traité, sans inflammation, ni réaction des parties voisines et sans cicatrice appréciable. Les formes ulcéreuses présentent de même fréquemment des guérisons complètes et rien n'est plus paradoxal, en apparence, que cette action « niveleuse » de la radiothérapie. La périphérie de l'épithélioma se modifie tout d'abord, ses contours s'effacent, il se morcelle peu à peu, la partie ulcérée reprend le niveau du tégument et l'épidermisation s'achève.

Mais cette action, véritablement spécifique, présente des variations. Quand la tumeur n'a pas dépassé le derme, la guérison est la règle, même dans les formes à type spino-cellulaire, moins sensible que le type baso-cellulaire, et même dans les épithéliomas mélaniques, en dépit de leur malignité habituelle, comme je l'ai observé, chez une malade guérie, depuis plus de trois ans, d'un épithélioma mélanique de la joue. Quand le néoplasme a franchi les limites du derme, les résultats, parfois encore excellents, sont moins certains. Chez un jeune homme atteint de *Xeroderma pigmentosum*, je pus faire disparaître une trentaine de petits noyaux, du type spino-cellulaire, limités au derme, mais un noyau, s'enfonçant profondément sous la peau, jusqu'au maxillaire, la radiothérapie ne put, malgré le raclage des parties touchées jusqu'à l'os, enrayer les progrès du mal. Par contre, dans l'*ulcus rodens*, du type baso-cellulaire, on peut obtenir la guérison complète de l'ulcère, et ce n'est que dans les cas très étendus que l'ulcère ne guérit pas, tout au moins sans autoplastie; la radiothérapie reste alors palliative.

Excellents contre les néoplasies cutanées, les rayons de Röntgen ne perdent pas leurs droits dans l'épithélioma des muqueuses directement accessibles. M. Perthes a vu des tumeurs de la lèvre inférieure guérir même après une seule application de 16 H et les adénopathies furent modifiées par la radiothérapie (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 116).

MM. Bisserié, Sabouraud, Haret ont obtenu des succès remarquables dans les épithéliomas de la langue. Personnellement j'ai vu, entre autres faits analogues, disparaître une tumeur épithéliomateuse de la totalité de l'amygdale, regardée comme inopérable. En somme, les cellules néoplasiques d'origine muqueuse sont aussi sensibles que les cellules malpighiennes; la difficulté du traitement et ses échecs résultent de l'évolution rapide du néoplasme et de sa tendance à gagner les plans profonds.

Les tumeurs du sein donnent des résultats parfois surprenants. J'observe depuis 1904 un néoplasme du sein droit récidivé, après l'opération, dans la peau, les ganglions sous-claviculaires droits et le sein gauche; or, j'ai obtenu la disparition de toutes ces tumeurs, puis d'une nouvelle récidive des ganglions sous-claviculaires gauches; enfin, dans ces deux dernières années, j'ai traité avec succès de nouveaux noyaux dermiques et la guérison apparente est encore aujourd'hui complète. En règle générale, la radiothérapie ne doit être employée d'emblée que s'il y a impossibilité ou contre-indication formelle à l'intervention chirurgicale : elle amène une sédation des douleurs, une amélioration de l'état général, un arrêt de l'évolution et une diminution de la tumeur qui peut aller même jusqu'à la disparition totale. Les ulcérations superficielles et peu étendues peuvent guérir complètement, malheureusement l'existence même d'ulcérations indique, en général, une propagation à la profondeur et le succès n'est que local, superficiel et temporaire.

Dans les récidives sous forme de petits noyaux cutanés, la guérison est de règle; les noyaux sous-cutanés et surtout profonds sont moins heureusement influencés. Dans les autres formes de récidive, notamment dans les formes ulcérées, on peut obtenir des succès momentanés. Les métastases même peuvent disparaître, en totalité ou en partie, suivant la profondeur de leur siège. Les cas les moins favorables sont ceux d'induration en masse de la paroi thoracique avec œdème des membres supérieurs.

Le mécanisme histologique de la disparition des tumeurs consiste en une nécrose de la cellule cancéreuse (tuméfaction trouble du protoplasma, fragmentation du noyau) dont les débris sont rapidement phagocytés. Aussi ne trouve-t-on le plus souvent pas de modification apparente même après une diminution considérable de la tumeur; les cellules persistantes ont conservé tous leurs caractères et certains histologistes ont pu croire que la cellule cancéreuse n'était pas modifiée par les radiations : cette persistance prolongée de cellules intactes indique qu'il y a lieu de continuer longtemps le traitement après la guérison apparente.

Les sarcomes sont, en général, plus sensibles que les épithéliomas, surtout dans les formes à cellules rondes, bien que les sarcomes fuso-cellulaires puissent être également détruits; aussi a-t-on obtenu des guérisons de sarcomes même profondément situés dans l'abdomen (Skinner) et dans le médiastin (Kienböck).

Les résultats sont encore meilleurs dans les tumeurs ganglionnaires typiques comme le lymphadénome et dans les diverses formes de lymphadénie. Les splénomégalies leucémiques, dont l'évolution rappelle celle d'une tumeur maligne, se résorbent rapidement; j'ai vu, entre autres, une rate mesurant 37 centimètres sur 41, revenir en six mois à ses dimensions normales.

Quant aux tumeurs viscérales, leur profondeur semble les soustraire à l'action des rayons de Röntgen; j'ai observé cependant un cas de guérison de cancer du larynx, après cinq mois de traitement, et MM. Doumer et Lemoine ont cité des cas de guérison de néoplasme de l'estomac (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 187).

Tels sont les résultats de la radiothérapie; son seul danger me paraît être l'excès de la dose employée, or la mesure est difficile à garder, car il faut bien souvent avoir recours aux doses maxima limites pour obtenir un résultat favorable. Au niveau de la peau, la radiodermite entraîne l'arrêt du traitement, ce n'est pas son moindre inconvénient; sur les muqueuses elle favorise, en outre, l'infection et, par suite, l'extension du néoplasme. Parfois, la partie centrale d'un épithélioma cutané est guérie et déjà même à l'état d'*ulcus* de Röntgen, alors que ses bords sont encore en activité; on doit alors protéger la partie centrale pour continuer le traitement.

Je n'ai jamais observé de cas de généralisation imputables à la radiothérapie, et je n'en connais pas d'exemple authentique; la généralisation est d'ailleurs l'évolution normale du cancer abandonné à lui-même. Plus réels sont les phénomènes d'intoxication observés au cours du traitement de certains néoplasmes fermés et dus à la résorption des produits de destruction cellulaire. Enfin la radiodermite chronique peut, comme toute cause d'irritation des téguments, être l'occasion du développement d'un néoplasme.

Ainsi donc, les principales conditions de succès sont le peu de profondeur du cancer, la lenteur relative de son évolution, l'absence d'adénopathies profondes. Il importe donc de commencer d'une manière précoce, et, dans les cancers profonds, d'employer des ampoules dures, à grande distance de la peau, en filtrant les radiations si la peau est saine et autant

que possible en attaquant la tumeur par plusieurs voies.

La radiothérapie sera employée avant l'intervention chirurgicale uniquement dans les épithéliomas cutanés et dans certains sarcomes qu'on peut soupçonner d'être ultrasensibles aux rayons de Röntgen. En dehors de ces cas, elle est indiquée après toute opération pour compléter la destruction du néoplasme et à titre préventif. Enfin, quand l'opération est rejetée ou quand la tumeur est inopérable, la radiothérapie reste le meilleur des palliatifs.

M. Maunoury (de Chartres), *co-rapporteur*. — La radiothérapie qui, à ses débuts, nous a donné les plus grandes espérances dans le traitement des néoplasmes a, dans ces derniers temps, été l'objet d'une injuste méfiance. Elle reste une arme précieuse qu'il faut apprendre à manier et qui a déjà donné des résultats très notables.

En dehors de l'épithélioma cutané, les rayons X ne constituent pas un traitement exclusif du cancer, ils ne sont qu'un adjuvant de l'intervention chirurgicale ; l'opération, si elle est possible, doit toujours être le premier temps du traitement; mais, après l'intervention, il faut toujours employer la radiothérapie qui complète et étend l'action du chirurgien; dans les cas inopérables, cette méthode reste un palliatif important.

L'action des rayons sur le cancer est variable suivant le mode d'application, mais surtout suivant la nature de la tumeur; il ne semble pas y avoir de règle permettant *a priori* de prévoir le résultat; au contraire, il existe une véritable idiosyncrasie sous ce rapport : cette action est lente, locale et superficielle; elle ne modifie pas la disposition à faire du cancer, qui est d'ordre général.

On a cherché à obvier à ces inconvénients en perfectionnant les appareils et en renforçant la sensibilité du cancer aux radiations, par les ligatures artérielles, l'injection de quinine, etc., mais surtout, par des applications directes sur la tumeur mise à nu. Voici la technique que j'ai adoptée :

Quand l'opération me paraît avoir été absolument complète, je fais une simple application sur la plaie opératoire que je réunis ensuite et je remets aux semaines suivantes les nouvelles applications qui sont faites à travers la peau. Dans le cas contraire, la plaie n'est pas réunie mais bourrée de gaze stérilisée, et je commence aussitôt des séances hebdomadaires, soit à travers le pansement, soit directement sur la plaie. On peut ainsi dépister les premières manifestations de récidive et les traiter efficacement; si quelque adénopathie secondaire se produit, je l'enlève et la traite de même. J'ai obtenu ainsi d'excellents résultats, car les rayons de Röntgen n'agissent que sur une région de faible épaisseur, superficielle ou rendue superficielle par le chirurgien, alors que leur action est très incertaine à travers une couche de tissus quelque peu épaisse.

Parmi les accidents reprochés à la radiothérapie, la radiodermite peut le plus souvent être évitée. Dans les cancers fermés on a observé de véritables toxémies par résorption des éléments cancéreux détruits, qui se traduisent cliniquement par de la courbature, de la diarrhée, des vomissements, de la dyspnée, des éruptions diverses, et, parfois même, la mort survient assez rapidement. L'aggravation ou la généralisation rapide du cancer par la radiothérapie ne semble pas prouvée, car les faits de ce genre s'observent fréquemment dans les néoplasmes non traités. Il est à remarquer toutefois qu'en cas de radiodermite, il peut se produire des adénopathies aiguës qui favorisent la localisation du néoplasme sur les ganglions. Il faut signaler, en outre, le développement possible de l'épithélioma sur les bords d'ulcères de Röntgen et sur certains lupus irradiés.

Au point de vue technique, il ne semble pas y avoir de règle absolue, mais la méthode de Béclère, à séances éloignées et à doses massives, me paraît préférable. L'ampoule sera placée au moins à 15 centimètres de la peau et la surface irradiée débordera largement la région malade.

Dans l'épithélioma cutané, les résultats sont assez bons pour justifier l'emploi de la radiothérapie avant toute intervention chirurgicale; toutefois, on observe des cas rebelles soit d'emblée, soit après une période d'amélioration ou encore des récidives ganglionnaires fatales. On évitera la formation d'ulcères de Röntgen par excès d'irradiation, en protégeant les parties suffisamment traitées et l'on pourra souvent activer la guérison par le curettage des parties saillantes.

Sur les muqueuses le pronostic de la radiothérapie est moins favorable, car le néoplasme est bien rarement limité à la muqueuse même. Le bistouri prend la première place et les rayons de Röntgen ne seront employés qu'à titre préventif suivant la méthode que j'ai indiquée. Toutefois, dans des cas jugés inopérables, ils ont exceptionnellement donné des disparitions complètes de la tumeur irradiée.

Pour ce qui est des cancers sous-cutanés et en particulier du cancer du sein, tout le monde est d'accord pour n'employer la radiothérapie qu'après l'intervention chirurgicale ou au cours de l'intervention, exception faite pour les cas inopérables soit du fait de l'étendue de la lésion, soit de par l'atteinte de l'état général. La règle de conduite que j'ai tracée plus haut s'applique particulièrement au cancer du sein.

Quant aux cancers viscéraux, il est logique de les soumettre à la radiothérapie, mais la méthode semble purement palliative bien qu'on ait cité quelques cas de guérison.

Le traitement des sarcomes ne s'écarte pas non plus des règles générales que j'ai indiquées. Il est à remarquer que certains sarcomes sont particulièrement sensibles aux radiations et, d'autre part, la tendance de ce néoplasme à rester localisé rend ici la radiothérapie particulièrement efficace.

En résumé, la radiothérapie est un excellent adjuvant de la chirurgie. Toute tumeur opérable doit être enlevée et les rayons X doivent être appliqués aussitôt, si possible avant la réunion de la plaie; s'il y a lieu de craindre une récidive il faut laisser la plaie ouverte pour favoriser l'action des radiations et ne pratiquer les autoplasties qu'après la disparition de tout danger de récidive. Les ganglions envahis seront traités de la même manière.

M. Willems (de Gand). — D'après les recherches de M. Laroy, on a confondu sous les noms de lymphadénome, lymphadénie, lymphome malin, lymphosarcome, maladie de Hodgkin, etc., etc., 3 maladies du tissu lymphoïde qui sont caractérisées par des processus anatomo-pathologiques absolument différents, et qui sont : 1° une *hyperplasie simple* des ganglions ; 2° une *tuberculose spéciale, hypertrophiante;* 3° une *néoplasie véritable*, à laquelle on devrait plutôt donner le nom de *lymphoïdome*.

Ces trois variétés se comportent différemment sous l'influence des rayons X. Tandis que dans la forme hyperplasique, les masses ganglionnaires fondent ordinairement avec une rapidité surprenante après quelques séances de radiothérapie, le lymphoïdome ne subit aucune régression, et quant à la forme tuberculeuse, si elle est influencée, elle ne l'est qu'au bout de plusieurs mois de traitement.

M. Destot (de Lyon). — J'ai vu les rayons X agir d'une façon très efficace chez une femme atteinte de lymphadénome qui, ayant récidivé 3 fois, fut guéri 3 fois par la radiothérapie.

M. Tuffier (de Paris). — Je n'ai jamais observé un seul cas de guérison de cancer des muqueuses par les rayons X. Toutefois, au point de vue de la douleur et des hémorrhagies, la radiothérapie constitue un traitement palliatif satisfaisant.

En ce qui concerne la méthode que M. Maunoury nous propose pour traiter secondairement par les rayons X les plaies consécutives à l'ablation des tumeurs cancéreuses, en laissant ces plaies ouvertes, je crois qu'il est inutile d'avoir recours à un traitement de ce genre lorsqu'on a fait une ablation complète.

Quant aux résultats que donne la radiothérapie des sarcomes, ils sont en général nuls. Cependant, chez un enfant atteint de récidive dans les ganglions du cou, je vois une guérison se maintenir depuis un an.

M. Doyen (de Paris). — Il ne faut pas méconnaître les dangers des rayons X, qui provoquent assez souvent des brûlures et qui, non seulement ne préservent pas de l'épithélioma, mais au contraire en facilitent l'éclosion, ainsi que M. Cornil l'a montré l'année dernière (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 32). Ils agissent efficacement, il est vrai, sur les épithéliomas superficiels, mais ces derniers sont traités avec succès par bien d'autres méthodes, telles qu'un simple grattage. Quant aux cas de guérison de cancers profonds, attribués à la radiothérapie, ils sont pour la plupart très discutables et correspondent seulement à des améliorations passagères, lesquelles sont souvent suivies d'une généralisation rapide.

M. Destot. — Je connais 5 faits de cancer du sein qui, opérés en 1903 et soumis ensuite à la radiothérapie, n'ont pas encore récidivé. J'ai vu également une récidive de cancer du sein traitée avec succès par les rayons X.

M. Cerné (de Rouen). — Je crois qu'il est utile d'employer les rayons de Röntgen après l'ablation des tumeurs cancéreuses, pour retarder la récidive et augmenter ainsi les chances de guérison.

M. Morestin (de Paris). — La radiothérapie ne doit pas provoquer d'accidents quand elle est bien employée, malheureusement son application laisse parfois à désirer. J'ai vu notamment un malade atteint de troubles tout à fait comparables à ceux que donne l'angine de Ludwig, à la suite d'une séance de radiothérapie pour adénopathie cancéreuse du cou.

En ce qui concerne l'efficacité des rayons X dans le traitement des tumeurs cancéreuses profondes, on est en droit de dire qu'elle est nulle au point de vue curatif et qu'elle n'a été appréciable que comme palliatif. Même pour les épithéliomas de la peau, la radiothérapie peut donner des insuccès et ne saurait remplacer avantageusement l'ablation au bistouri.

M. Imbert (de Marseille). — J'ai soumis à la radiothérapie, avec M. Dupeyrac, 107 cas de tumeurs malignes, comprenant 28 épithéliomas de la peau, avec 23 guérisons; 17 cancers des muqueuses, avec une seule amélioration; 16 cancers du sein, traités par les rayons X après ablation, sans récidive jusqu'ici; 11 cancers du sein soumis sans succès à la radiothérapie; 2 adénomes du sein, guéris par les rayons X; 7 récidives de cancer du sein, avec 2 améliorations chez des malades traitées à temps, et un certain nombre de tumeurs diverses, pour lesquelles la radiothérapie a échoué.

M. Témoin (de Bourges). — J'ai fait soumettre beaucoup de mes malades aux rayons de Röntgen, et, en dehors des cancroïdes de la peau, je puis dire que cette thérapeutique ne donne aucun résultat avant l'opération, en ce qui concerne le cancer. Après l'intervention, la radiothérapie m'a paru dans quelques cas avoir retardé la récidive, mais, en revanche, quand celle-ci s'est produite, je l'ai souvent vu évoluer avec une rapidité et une intensité que je n'avais pas observées chez d'autres malades.

M. Coudray (de Paris). — Contrairement à ce qu'a dit M. Tuffier, nous ne sommes jamais certains, même en enlevant très largement un cancer, d'avoir dépassé les limites des lésions microscopiques correspondant à l'envahissement cancéreux, et, à ce point de vue, j'estime que la pratique proposée par M. Maunoury mérite d'être prise en considération.

Les cancers sous-cutanés, ceux du sein en particulier, échappent en grande partie à l'action de la radiothérapie, à cause de la profondeur et de l'épaisseur des tumeurs, et, lorsque les malades se refusent à l'intervention sanglante, la radiothérapie, livrée à ses propres forces, est à peu près impuissante. Aussi y a-t-il lieu, dans ces cas, d'avoir recours parallèlement à la méthode sclérogène, qui détruira ou modifiera les parties profondes de la tumeur, pendant que la radiothérapie agira sur les par-

ties superficielles. Par elle seule la méthode sclérogène est capable d'enrayer pendant de longues années l'évolution d'un cancer du sein.

On a reproché à la radiothérapie de provoquer parfois des aggravations et des généralisations du néoplasme. J'ai vu, en effet, dans un cas de récidive minime d'un cancer du sein, survenir une généralisation pulmonaire, très peu de temps après l'application des rayons X.

M. Péraire (de Paris). — D'après les résultats que j'ai obtenus, on doit réserver la radiothérapie aux ulcérations superficielles de la peau, aux lupus; l'expérience a démontré, en effet, que là surtout son action est efficace. Mais, pour les régions profondes et en particulier pour les tumeurs, dans un très grand nombre de cas que j'ai eu l'occasion d'observer, l'application des rayons X a déterminé tantôt une amélioration si légère qu'on pouvait la mettre en doute, tantôt une aggravation dans l'évolution des symptômes observés; tantôt enfin le résultat a été absolument nul.

M. Mayer (de Bruxelles). — J'ai obtenu, avec M. Hauchamps, plusieurs guérisons définitives, remontant à quatre ans, d'*ulcus rodens* de la face et d'épithélioma perlé de la face et du cuir chevelu et une amélioration durable dans un cas de maladie de Paget, ainsi que chez une femme atteinte de cancer du sein.

J'ai vu également la guérison se produire dans 2 cas de leucémie myélogène et dans 1 fait de polycythémie, et j'ai observé une amélioration symptomatique notable dans un cas de sarcomatose du membre inférieur ayant nécessité plusieurs opérations, ainsi que dans une récidive de sarcome du cuir chevelu.

Au point de vue des avantages de la radiothérapie pour prévenir les récidives post-opératoires du cancer du sein, je ne partage pas l'avis de M. Maunoury en ce qui touche l'emploi des rayons de Röntgen sur la surface saignante de la plaie opératoire. J'estime que, au cours de l'opération, ce procédé allongerait la durée de l'intervention dans une mesure hors de proportion avec le bénéfice éventuel de la méthode. Je me refuse de même à tenir de propos délibéré, par crainte d'une récidive, la plaie opératoire ouverte, afin de laisser aux rayons leur maximum d'énergie, parce que je ne crois pas que l'obstacle opposé par la peau aux rayons soit tel qu'il permette de faire courir aux malades les risques d'une réunion par deuxième intention.

M. Thiéry (de Paris). — Je ne vois pas l'utilité d'employer la radiothérapie contre les cancers profonds, du moment qu'elle n'a donné que des insuccès en pareils cas. Quant aux résultats obtenus par M. Maunoury en laissant les plaies opératoires ouvertes, pour les soumettre aux rayons X, je me demande si ce n'est pas simplement la suppuration qui, comme le pensait Verneuil, retarde la récidive.

M. Lardennois (de Reims). — J'ai observé 2 faits d'aggravation de petits épithéliomas de la face, à la suite d'un traitement par les rayons X. Dans le premier cas, j'ai pu intervenir encore assez à temps pour obtenir un bon résultat par l'ablation; mais chez l'autre malade, qui, avant de se faire opérer, avait voulu recourir à la radiothérapie, le résultat fut si déplorable après six semaines de traitement qu'il ne fallait plus songer à intervenir.

Traitement du cancer par la fulguration associée à l'exérèse chirurgicale ou au curettage.

M. Pozzi (de Paris). — J'ai été à même d'étudier, dans mon service, avec la collaboration de M. de Keating-Hart, les effets de la fulguration dans le traitement du cancer. Tandis que les rayons X agissent lentement, progressivement, la fulguration possède une action destructive immédiate : c'est ainsi que dans le traitement des cancroïdes de la face, elle n'a pas encore été suivie d'insuccès et que pour le cancer du sein, même à un degré avancé, cette méthode, associée à l'exérèse, a donné des résultats jusqu'ici parfaits. C'est seulement dans les cas de cancer des muqueuses que le traitement préconisé par M. de Keating-Hart est resté quelquefois insuffisant. En revanche, la fulguration, jointe au curettage, guérit très bien les leucoplasies. En somme, le domaine dans lequel cette méthode peut s'exercer efficacement me paraît beaucoup plus étendu que celui de la radiothérapie.

M. Doyen. — Le procédé dont M. Pozzi vient de nous parler n'est pas nouveau; il a été employé dès 1897 contre le lupus, et, en 1900, M. Rivière a communiqué au treizième Congrès international des sciences médicales un travail sur l'action des étincelles de haute fréquence dans le traitement des tumeurs cancéreuses.

M. de Keating-Hart (de Marseille). — J'ai parfaitement reconnu, dans une communication au Congrès de Milan, que l'idée d'appliquer au traitement du cancer les étincelles de haute fréquence appartient à M. Rivière. Mais je dois ajouter que celui-ci n'a pas proposé d'associer l'exérèse chirurgicale ou le curettage à la fulguration, ce qui est la caractéristique de ma méthode. D'autre part, M. Rivière n'a employé que les petites étincelles, tandis que j'ai recours aux grandes étincelles de haute fréquence, qui nécessitent absolument l'anesthésie générale.

M. Reynès (de Marseille). — J'ai vu M. de Keating-Hart appliquer sa méthode chez plusieurs malades et je ne crois pas qu'elle ait donné des guérisons de cancer de l'utérus ou de cancer de la langue; pour ma part, j'ai vu succomber une femme, atteinte d'une récidive de cancer du sein, que j'avais confiée aux soins de notre confrère.

Résultats définitifs du traitement de la névralgie faciale grave par la résection des branches du trijumeau et par l'extirpation du ganglion de Gasser.

M. Dollinger (de Budapest). — J'ai pratiqué 21 fois (chez 14 malades) la résection des branches du trijumeau et 22 fois l'extirpation du ganglion de Gasser pour névralgie faciale grave. Voici d'abord les résultats que m'a donnés la résection des branches du trijumeau.

Un malade chez lequel, par suite de l'abondance de l'hémorrhagie, j'avais dû me borner à réséquer le nerf sous-orbitaire, arracha son pansement au cours d'un accès de *delirium tremens* et succomba, au bout de huit jours, à une suppuration de l'orbite. Un autre patient opéré depuis six ans et qui était atteint d'une névralgie sous-orbitaire, ne ressent plus qu'un faible chatouillement. Un troisième ne retira aucun bénéfice de l'intervention. Chez tous les autres malades (il en est 4 sur lesquels je n'ai pu avoir aucun renseignement) les douleurs ont récidivé au bout d'un laps de temps variant de six mois à un an et demi. En présence de résultats aussi peu encourageants j'ai renoncé à la résection des branches du trijumeau pour m'en tenir à l'extirpation du ganglion de Gasser.

J'ai pratiqué cette opération chez 22 malades (chez 2 autres je n'ai pu achever l'opération à cause d'une hémorrhagie du diploé ou des veines émissaires de Santorini) qui ont tous guéri, sauf une femme qui est morte huit jours après l'intervention avec des phénomènes cérébraux. 4 ont succombé quelques années plus tard, 2 ont été perdus de vue et les 15 autres ont pu être examinés de nouveau par moi ou ont répondu à mes lettres.

Voici les constatations de mon enquête au point de vue des résultats définitifs :

Tous les malades ont les muscles masticateurs paralysés et atrophiés; ils ne mastiquent pas du côté opéré, parce qu'ils n'y sentent pas le bol alimentaire. Les dents de ce côté sont recouvertes de tartre. Chez 3 sujets, l'amplitude de l'ouverture de la bouche est diminuée de 22 à 26 millimètres. Les dents du côté opéré sont restées en place et aucun malade n'en a perdu durant les six et neuf années écoulées depuis l'opération. Dans aucun cas il ne s'est produit de troubles trophiques. Sur 12 patients opérés depuis longtemps, 7 ont le côté intéressé presque complètement anesthésié; quelques-uns ressentent dans ces régions anesthésiées des chatouillements, d'autres une sorte de pression. Le côté opéré est, chez un malade, très sensible aux courants d'air et douloureux par les grands froids chez un autre. La sensibilité cutanée est très affaiblie chez 3 sujets; chez 2 autres il n'y a actuellement, c'est-à-dire au bout de six ans, aucune différence appréciable à cet égard entre les deux côtés. L'épiderme du côté opéré n'a pas changé d'aspect, sauf chez un patient dont la joue correspondante est le siège d'une forte éruption d'acné.

J'ai remarqué, du côté des yeux, les modifications suivantes : 2 des 6 malades chez lesquels j'avais constaté immédiatement après l'opération la diminution de la tension oculaire avaient encore de l'énophtalmie sept et huit ans plus tard. La fente palpébrale était rétrécie de 2 ou 3 millimètres.

La cornée et la conjonctive sont insensibles, sauf chez 2 opérés où la sensibilité est conservée et un troisième où elle n'est qu'affaiblie. Une de mes malades a été atteinte, cinq ans après l'opération, d'une kératite qui a guéri par cicatrisation.

La sécrétion de la glande lacrymale et de la pituitaire est augmentée, surtout sous l'influence d'une forte chaleur ou d'un froid intense.

La muqueuse buccale du côté opéré est insensible, mais dans 3 cas la sensibilité n'est que diminuée. Le goût est aboli ou parfois diminué du côté intéressé à la pointe et sur le bord de la langue.

Enfin quelques malades se plaignent d'avoir de temps à autre des bourdonnements dans l'oreille.

Traitement de la névralgie faciale grave.

M. Vidal (d'Arras). — La névralgie grave du trijumeau, d'ordre chirurgical, est justiciable, en général, d'un traitement combiné. En effet, les résections périphériques, même étendues et multiples, ne constituent, dans la plupart des cas, qu'un traitement symptomatique, car les récidives montrent que, si ces résections peuvent interrompre la conduction douloureuse dans une lésion encore périphérique, elles ne sauraient s'opposer à la continuation ascendante du processus pathologique vers la protubérance. Il faudrait donc adjoindre aux résections symptomatiques un traitement causal modifiant le processus ascendant. La résection des ganglions du sympathique cervical semble permettre d'atteindre ce but. J'ajoute que 2 observations personnelles, datant de trois et quatre ans, justifient cette manière de voir.

Exophtalmos pulsatile traumatique avec hémorrhagies nasales graves guéri par compression directe du sinus caverneux.

M. Jacques (de Nancy). — Un jeune homme de vingt-cinq ans présenta, trois semaines après une chute de motocyclette, suivie de fracture de la base du crâne, les signes d'un anévrysme artério-veineux du sinus caverneux avec hémorrhagies nasales profuses (1 litre et plus) et réitérées (9 en six semaines). La ligature de la carotide primitive atténua momentanément la protrusion du globe et le souffle, mais n'exerça aucune influence sur les épistaxis qui se renouvelèrent avec la même abondance, mettant en péril immédiat la vie du sujet.

L'examen rhinoscopique postérieur me permit de reconnaître que le sang s'écoulait par l'hiatus sphénoïdal obturé partiellement par deux polypes muqueux. L'intervention consista à aborder de face le sphénoïde par voie faciale, après élargissement de l'orifice piriforme et résection de la cloison naso-highmorienne du cornet moyen et du labyrinthe ethmoïdal. L'arrachement des polypes provoqua une violente hémorrhagie à caractères nettement veineux par l'orifice normal de l'antre sphénoïdal. Un tamponnement serré de cette cavité à la gaze iodoformée arrêta définitivement l'hémorrhagie et mit en même temps un terme aux accidents oculo-orbitaires.

Fibromes naso-pharyngiens.

M. Tédenat (de Montpellier). — Dans beaucoup de cas de fibromes naso-pharyngiens, il est nécessaire d'avoir recours à la voie nasale

d'Ollier; je l'ai employée 12 fois, avec une mort seulement, à la suite d'un arrachement trop violent qui avait certainement intéressé la lame criblée de l'ethmoïde; aussi je crois qu'il faut se servir exclusivement de la rugine et s'abstenir de l'arrachement. Dans un cas j'ai dû faire une résection partielle du maxillaire, mais on peut dire que dans la majorité des faits la voie nasale donne un jour parfaitement suffisant.

Traitement chirurgical des kystes du poumon.

M. Vautrin (de Nancy). — Je ne veux insister que sur les kystes du poumon qui ne s'accompagnent pas d'adhérences pleurales. J'ai opéré cette année un cas de ce genre chez un homme de trente-sept ans qu'on avait soigné jusque-là pour une tuberculose pulmonaire. L'examen radiographique montra qu'il s'agissait d'un kyste hydatique. Après avoir réséqué les sixième, septième et huitième côtes, j'ouvris la plèvre pariétale, en ayant soin de laisser le pneumothorax se constituer lentement, grâce à une ouverture minime, de façon que l'air ne pénétrât que progressivement dans la cavité pleurale; ayant reconnu le siège de la lésion, je fixai le poumon à la plèvre pariétale à l'aide d'une série de points de suture et j'incisai la paroi du kyste; la membrane hydatique, friable, fut enlevée par fragments et la cavité fut drainée. La guérison complète fut obtenue au bout de quatre à cinq semaines.

Plaie du poumon et plaie contuse du cœur.

M. Reymond (de Paris). — Je désire vous entretenir d'un fait de plaie du poumon par coup de feu, avec plaie contuse du cœur, dans lequel je suis intervenu avec succès il y a trois ans et trois mois. Après avoir rabattu un large volet thoracique, suivant la technique que j'ai indiquée en pareil cas, je trouvai une double plaie du poumon, l'une sur sa face externe, l'autre sur sa face médiastinale. Il existait, en outre, une plaie contuse du cœur, absolument superficielle, sur laquelle il était tout à fait inutile de placer des sutures. La plèvre ayant été débarrassée du sang épanché dans sa cavité, je n'eus pas à suturer les plaies du poumon, qui, depuis la rétraction de l'organe, ne saignaient plus, et j'établis un drainage. Le malade est actuellement à Nouméa et sa guérison s'est parfaitement maintenue.

M. J. Reverdin (de Genève). — J'ai eu l'occasion d'employer dans un cas la technique recommandée par M. Reymond et j'ai été satisfait de la rapidité avec laquelle il m'a été ainsi possible de découvrir la lésion; malheureusement l'artère pulmonaire était perforée, et le blessé a succombé sur la table d'opération.

Trois interventions pour plaies du péricarde et du cœur.

M. Alexandre de Zavadsky (de Varsovie). — J'ai pu intervenir dans 3 cas de plaies du cœur. Le premier blessé n'avait, en réalité, qu'une plaie du péricarde, que j'ai suturée avec succès. Le deuxième présentait une blessure du ventricule droit, produite par un coup de couteau; j'ai suturé la plaie et, après dix-sept jours, le malade a succombé à une pneumonie; je n'avais pas suturé entièrement le péricarde et j'avais établi un drainage. Dans un troisième cas, il s'agissait d'un alcoolique blessé en état d'ivresse; pour arrêter l'hémorrhagie pendant la suture du cœur qui fut très laborieuse, le cœur étant celui d'un alcoolique, j'ai soulevé et presque luxé cet organe hors du péricarde, ce qui me permit de constater qu'il s'agissait d'une plaie de la face postérieure du ventricule gauche. Après avoir suturé complètement le péricarde, j'ai placé un petit tampon entre le péricarde et le volet musculo-cutané. Malgré la suppuration, le malade s'est porté relativement bien pendant quinze jours; malheureusement il eut l'occasion d'absorber du vin et de l'alcool et fut pris de vomissements qui occasionnèrent une hémorrhagie mortelle. L'autopsie montra que les deux cavités pleurales étaient intactes; les sutures du péricarde avaient cédé, par suite de la suppuration, puis, à cause du ramollissement du muscle du cœur dans le voisinage de la suture, il y avait eu rupture.

Quelques perfectionnements en chirurgie pleuro-pulmonaire.

M. Tuffier. — Il importe de déterminer d'une manière précise les lésions de la plèvre chaque fois que l'on opère une pleurésie purulente, et, pour cela, j'ai soin de pratiquer systématiquement l'endoscopie de la cavité pleurale, après avoir évacué son contenu. On peut ainsi reconnaître directement l'état de la séreuse, et il y aurait peut-être un certain intérêt à en tenir compte au point de vue du traitement. Ultérieurement, l'endoscopie peut également permettre de déterminer le siège des obstacles à l'expansion pulmonaire.

En ce qui concerne la thérapeutique de l'empyème, j'ai songé à faciliter l'expansion pulmonaire à l'aide d'une large ventouse appliquée sur la brèche thoracique. J'ai traité ainsi un malade par l'application d'une ventouse, répétée tous les matins, et la guérison a été obtenue dans d'excellentes conditions.

M. J. Reverdin. — J'ai vu obtenir d'excellents résultats avec le siphonage imaginé par M. Revilliod, qui présente sur le procédé de M. Tuffier l'avantage de permettre au malade de se promener avec son siphon, lequel est muni d'une poire permettant de faire le vide de temps en temps.

M. Moty (médecin militaire). — Je suis convaincu qu'il n'y a aucune utilité à recourir à des manœuvres comme celle dont M. Tuffier vient de nous parler. Il suffit de pratiquer une pleurotomie postérieure, ainsi que je l'ai conseillé.

Cancers du sein et castration utéro-ovarienne.

M. Reynès. — J'ai pratiqué, il y a quatre ans, la castration utéro-ovarienne chez une malade atteinte d'un double cancer mammaire inopérable (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 350 et 1904, p. 342). Cette femme était absolument cachectique au moment de mon intervention. Deux mois après, une ulcération développée au niveau du sein droit était cicatrisée, et peu à peu les deux mamelles s'atrophièrent presque complètement. Vers la fin de l'année dernière une récidive se produisit et détermina rapidement la production d'une vaste ulcération thoracique, qui me parut inopérable. La patiente fut alors soumise par M. de Keating-Hart à la méthode de traitement qu'il préconise, mais il ne se produisit qu'une amélioration tout à fait passagère; une deuxième application fut faite ultérieurement, sans aucun résultat appréciable. Finalement, la malade a succombé au mois de juillet, plus de quatre ans après la castration utéro-ovarienne que j'avais pratiquée.

M. Psaltoff (de Smyrne). — J'ai eu 2 fois recours à la castration utéro-ovarienne, chez des malades atteintes de cancer mammaire inopérable. Ma première patiente n'a présenté aucune amélioration et a succombé six mois plus tard. Il en a été de même pour la seconde, chez laquelle il ne s'est produit aucune régression de la tumeur; elle est retournée dans son pays, deux mois après l'intervention, et elle n'a pas tardé à y mourir de son cancer. Celle-ci, âgée de quarante-cinq ans, n'était pas réglée, tandis que chez l'autre les ovaires étaient parfaitement sains et la fonction menstruelle tout à fait régulière.

La laparotomie par le procédé de Pfannenstiel.

M. Chavannaz (de Bordeaux). — J'ai pratiqué sans aucun inconvénient 31 laparotomies par le procédé de Pfannenstiel, dans lequel on fait l'incision transversale sus-pubienne de la peau et de l'aponévrose. Ces 31 opérations comprennent 20 hystérectomies, 10 salpingectomies et 1 raccourcissement intrapéritonéal des ligaments ronds. Le seul reproche qu'on puisse faire à ce procédé résulte de l'étroitesse de la plaie, qui ne permet évidemment pas d'enlever des tumeurs volumineuses; il y a aussi quelques difficultés à faire les ligatures profondes, ce qui allonge un peu la durée de l'opération; malgré cela, mes interventions ne m'ont jamais demandé plus de trente-cinq à quarante-cinq minutes.

Procédé opératoire pour prévenir les éventrations consécutives au drainage abdominal.

M. Rastouil (de La Rochelle). — Il arrive souvent qu'une éventration se produit à la suite du drainage abdominal, auquel on est obligé d'avoir recours après certaines laparotomies, et qu'on établit habituellement à la partie inférieure de la ligne blanche, c'est-à-dire en un point faible. Aussi, pour éviter ces éventrations, je propose de suturer solidement la paroi sur la ligne médiane et d'ouvrir une voie de drainage en plein muscle droit, sans diviser les fibres musculaires. Le drainage supprimé, celles-ci reprennent leur place, et il ne peut pas se produire d'éventration.

M. Jonnesco (de Bucarest). — Pour ma part, quand je veux établir un drainage après une laparotomie, j'emploie toujours le drainage vaginal. Bien entendu, j'ai soin de réaliser soigneusement la péritonisation des surfaces dénudées en utilisant notamment pour cela le côlon pelvien.

M. Monprofit (d'Angers). — Je suis également opposé au drainage abdominal, et, pour éviter qu'il se forme des fistules quelquefois interminables, j'ai toujours recours au drainage vaginal, quand il y a nécessité de drainer.

Plaies de l'abdomen.

M. Imbert. — Sur 37 blessés atteints ou supposés atteints de plaies de l'abdomen, qui ont été amenés dans mon service, 35 ont été opérés, avec 14 guérisons et 21 morts. Or, dans 10 cas, la plaie n'était pas pénétrante, et aucun viscère abdominal n'était lésé. Donc sur 25 interventions pour lésions viscérales, il y a eu seulement 4 guérisons. 15 morts ont été consécutives à des plaies de l'intestin, et dans 6 cas il y avait des perforations qui avaient échappé au chirurgien, ce qui prouve qu'il ne faut pas craindre de faire des recherches minutieuses au cours des laparotomies.

M. Reynès. — Une des principales causes de la grande mortalité que donnent les interventions pour plaies pénétrantes de l'abdomen provient des hémorrhagies; aussi vaut-il mieux s'abstenir quand le pouls indique l'existence d'une hémorrhagie grave.

M. de Zavadsky. — J'estime que l'on doit toujours intervenir, même dans les cas les plus désespérés, étant donné que le blessé est perdu si l'on ne tente rien.

Abcès sous-phrénique de l'hypocondre gauche.

M. Guyot (de Bordeaux). — Je désire vous relater un fait d'abcès sous-phrénique de l'hypocondre gauche, dont le diagnostic ne put être fait que tardivement. Il s'agit d'une femme de trente-deux ans qui, à la suite d'un avortement suivi de curettage digital, présenta des signes d'infection, avec frissons répétés. Un curettage instrumental fut pratiqué sans résultat. Mais bientôt apparut une douleur thoracique et scapulaire particulièrement violente; c'est là un signe sur lequel M. J.-L. Faure a insisté avec raison. La percussion dénotait seulement une légère matité. Des ponctions répétées n'avaient rien donné; une ponction profonde permit enfin d'établir l'existence d'une collection purulente à streptocoques, qui fut ouverte par une incision transpleurale. L'état de la malade était extrêmement grave au moment de l'intervention, et la mort survint au cinquième jour.

Dilatation stomacale post-opératoire.

M. Psaltoff. — A la suite d'une hystérectomie supra-vaginale, chez une femme de trente-sept ans, pour des fibromes utérins

multiples, j'ai vu se produire des accidents de dilatation stomacale aiguë. Le lendemain de l'opération, la température était le matin à 37°, le pouls à 80; l'après-midi des vomissements se produisirent, le pouls monta à 120, et un peu de délire se manifesta; la température se maintint à 37°. L'état général continua à s'aggraver, les vomissements se multiplièrent, le pouls devint imperceptible, et la malade ne tarda pas à succomber. A l'autopsie, on constata que l'estomac, extrêmement dilaté, renfermait plusieurs litres d'un liquide brunâtre.

Kyste dermoïde de l'ombilic.

M. Soubeyran (de Montpellier). — Les cas de kystes dermoïdes de l'ombilic sont rares, car je n'en ai trouvé que 9 dans la littérature médicale. Or, j'ai eu l'occasion d'observer un nouveau fait de ce genre. Il s'agit d'un homme de quarante-cinq ans, chez lequel on avait antérieurement incisé une petite tumeur de l'ombilic et qui, consécutivement à cette intervention, présentait une fistule, pour laquelle je l'opérai. J'enlevai une poche dans laquelle il y avait de la matière sébacée et des cheveux.

M. Marcel Baudouin (de Paris). — Je crois que parmi les faits de kystes dermoïdes périombilicaux qui ont été publiés, il en est un certain nombre qui représentent le vestige d'un monstre double.

Tumeur solide du mésentère.

M. Monprofit. — J'ai enlevé, il y a quatre mois, une très volumineuse tumeur du mésentère, que j'avais considérée comme un néoplasme polykystique de l'ovaire. Je ne cherchai pas à énucléer la tumeur, en raison de son gros volume, et je préférai faire immédiatement la résection de l'anse étalée à sa surface. Les suites opératoires furent extrêmement simples, bien que le segment d'intestin réséqué ne mesurât pas moins de 2 mètres; il est vrai que le bout inférieur de cette anse était très rapproché du cæcum, ce qui mettait la malade dans des conditions favorables au point de vue de la digestion. L'examen histologique, pratiqué par M. Cornil, a montré qu'il s'agissait d'un myxome pur.

Dr Maurice Cazin (de Paris).

(*A suivre.*)

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur la fistule gastro-colique, par MM. Port et Reizenstein.

Les auteurs rappellent d'abord que le nombre des faits actuellement publiés de fistules gastro-coliques est de 95; dans 66 % des cas, il s'agit de cancers de la grande courbure, du pylore ou du côlon transverse, 20 observations se rapportent à l'ulcère chronique de l'estomac, dans quelques faits on trouve signalés des abcès, des corps étrangers, ou encore l'étiologie reste indéterminée. Quoi qu'il en soit, la communication de la cavité gastrique et du côlon transverse par un orifice fistuleux, du reste, plus ou moins large et de disposition variable, se traduit, en clinique, par deux signes principaux : le vomissement stercoral, la diarrhée « lientérique »; l'un et l'autre peuvent manquer ou ne se présenter que sous une forme atténuée : il arrive que le vomissement fécal n'ait pas lieu et que l'on observe seulement des éructations d'odeur fécale; la lientérie vraie, l'expulsion totale et continue du contenu liquide de l'estomac dans le côlon, est loin d'être constante. Il n'y eut ni vomissement fécal ni diarrhée lientérique, dans le cas personnel que publient MM. Port et Reizenstein; mais le diagnostic n'en fut pas moins très net, et, ce qui est particulièrement intéressant, le malade fut opéré et guérit. La mort est, en effet, le dénouement inévitable, lorsque ces fistules gastro-coliques procèdent du cancer, et, parmi les autres faits, on ne relève que 3 guérisons spontanées, et 4 guérisons opératoires, dont le cas présent.

Il a trait à un homme de trente ans, auquel une gastro-entérostomie avait été faite, en mars 1899, pour une sténose pylorique par ulcère. Jusqu'en 1902, il était resté en excellent état, puis les douleurs et les vomissements avaient reparu, et, dans le cours de 1903, une crise douloureuse et fébrile s'était produite subitement et n'avait cessé qu'au bout de trois semaines. En janvier 1906, une diarrhée profuse se montre, en même temps que des éructations fétides, d'odeur fécale; en mars, le malade a maigri de 20 livres, les éructations stercorales continuent; par le lavage de l'estomac, on ramène un liquide de fétidité spéciale avec des particules fécales jaunes; on répète maintes fois la même constatation dans les jours qui suivent : le contenu de l'estomac, extrait par le lavage, est identique aux matières expulsées par l'anus; il convient d'ajouter que nul vomissement ne se produit, que l'appétit reste bon et l'état général satisfaisant.

On se livre à d'autres explorations : on donne un lavement avec un liquide coloré au bleu de méthylène; un lavage de l'estomac, pratiqué peu de temps après, ne ramène pas de liquide coloré; mais, le lendemain, par un autre lavage, on ramène un contenu stomacal, souillé de matières fécales, et nettement teint en bleu. Par l'insufflation du gros intestin, l'estomac se dilate tout de suite, avec un bruit de sifflement, se distend et devient proéminent, alors que le côlon transverse ne se soulève pas; par la sonde gastrique, introduite alors, de nombreux gaz s'échappent et l'estomac s'affaisse. On fait passer par le rectum 80 grammes de bismuth dans un lavement : deux heures après, l'examen aux rayons X ne donne rien de net; le lendemain, il montre une large tache noire dans la région ombilicale, entourée d'une zone moins foncée; par l'insufflation de l'estomac, tout se précise; on voit, à la hauteur de l'ombilic, une zone noire, demi-circulaire, nettement limitée à son bord inférieur, qui remonte sous la main, et, la main enlevée, reprend sa forme et ses limites exactes : c'est l'estomac; en dessous, une bande claire (l'intestin grêle); plus bas encore, une autre ombre noire (le côlon). L'évacuation de l'estomac à la sonde donne, d'ailleurs, une bouillie noire de bismuth.

Le diagnostic était donc parfaitement vérifié. Le 21 mars, on intervint par la laparotomie médiane; après la rupture de nombreuses adhérences, on découvre ce qui suit : une anse jéjunale est réunie à la paroi gastrique postérieure, tout près de la grande courbure (par le fait de la gastro-entérostomie rétro-colique, datant de sept ans); le mésocôlon transverse est absolument rétracté, le côlon transverse adhère intimement à l'estomac, au niveau de la grande courbure, au devant de l'anse jéjunale anastomosée. On commence à libérer le côlon, et l'on met à découvert un large orifice, commun à l'estomac, au côlon, au jéjunum : sur ses parois, les trois muqueuses se distinguent nettement entre elles. On achève alors de détacher le côlon, et l'on ferme son orifice; on suture également l'orifice jéjunal et gastrique. Pour prévenir une communication nouvelle, on fait passer le grand épiploon, libre, au-dessus du côlon transverse, entre les deux lignes de suture, colique et gastro-duodénale, et on le fixe en arrière par quelques points. On réunit la paroi. La guérison fut très simple et complète en trois semaines; elle se maintenait, et la santé était parfaite en janvier 1907.

Comme le remarquent MM. Port et Reizenstein, la fistule gastro-colique s'était produite, ici, par le développement d'un de ces ulcères peptiques, qu'on voit survenir de temps en temps après la gastro-entérostomie, — et le résultat opératoire montre bien que, dans ces fistules par ulcère, les fistules par cancer restant, naturellement, incurables, l'intervention est tout indiquée; la guérison spontanée est, en effet, possible, mais très rare et incertaine, et surtout ne doit jamais être escomptée, en présence d'une communication gastro-colique aussi large qu'en témoignait, dans le cas actuel, le contenu stercoral de l'estomac. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, 1907, XVII, 5.) — L.

Méningite consécutive à un empyème du sinus sphénoïdal; guérison, par M. L. Kander.

L'auteur relate l'histoire d'une jeune fille de vingt ans, prise subitement de maux de tête, avec fièvre et délire, chez laquelle se montrèrent les signes certains d'une méningite, qui s'accentuèrent encore dans la suite par l'apparition de paralysies fugaces du nerf facial, d'inégalité pupillaire et de névrite optique. Au bout de quelques jours les symptômes s'amendèrent, la fièvre tomba. Le vingtième jour de la maladie il y eut une recrudescence; on pratiqua la ponction lombaire, qui donna issue à un liquide séro-purulent, contenant des cocci dont la nature ne fut pas exactement déterminée. Les jours suivants les symptômes méningés devinrent encore plus alarmants. M. Kander vit cette jeune fille le vingt-cinquième jour après le début de la maladie. Les oreilles étaient intactes. Par contre, il remarqua que la malade rejetait par la bouche, sans tousser, des masses purulentes, lesquelles recouvraient la paroi postérieure du pharynx. L'examen du nez fit voir qu'il y avait du pus dans la cavité nasale gauche. Les sinus maxillaire et frontal furent trouvés indemnes, mais il ne fut pas possible d'examiner le sinus sphénoïdal par la rhinoscopie moyenne. Devant la persistance des symptômes on procéda, le trentième jour de la maladie, à l'ouverture du sinus sphénoïdal, qui donna issue à une certaine quantité de pus. Après l'intervention, la guérison se fit rapidement et la malade put se lever au bout d'une semaine. (*Med. Klinik*, 21 juillet 1907.) — L. B.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

De la gastrotomie temporaire dans les ulcères gastriques ou duodénaux et notamment dans les ulcères perforants accompagnés de rétention, par M. K. G. Lennander.

Dans le cas d'ulcère perforant de l'estomac ou du duodénum accompagné de sténose pylorique on ne se borne pas généralement à suturer l'ulcère et à combattre la péritonite, mais on établit aussitôt une gastro-jéjunostomie. Toutefois, l'état général des patients peut laisser tellement à désirer qu'une opération aussi compliquée devienne impossible. Voici donc comment M. Lennander s'est comporté dans un cas de ce genre :

Une femme de quarante-neuf ans, depuis longtemps atteinte de symptômes d'ulcère avec sténose, présenta, une nuit, tous les signes d'une péritonite par perforation. L'intervention fut pratiquée soixante heures après le début des accidents : on trouva une péritonite diffuse fibrino-purulente dans la moitié droite du ventre, un abcès sous-phrénique du même côté; sur le pylore on aperçut une perforation, mais on ne parvint à la suturer que de façon très imparfaite. On fit alors sur la portion pylorique une fistule, selon le procédé de Witzel et l'on y fixa un tube de 5 millimètres de diamètre. Une fistule analogue fut établie sur le cæcum par le même procédé. On termina par le drainage de la région péricæcale et des deux espaces sous-phréniques. Durant les journées qui suivirent cette intervention la situation fut assez sérieuse, mais la patiente finit par se rétablir.

Le jour même de l'opération le tube gastrique fut laissé ouvert; il s'en écoula un liquide sanguinolent fortement acide. Pour diminuer cette acidité on fit boire à la patiente de temps à autre une cuiller à bouche d'une solution bicarbonatée faible (en même temps que légèrement alcoolisée). Dans la fistule cæcale on injecta 25 c.c. d'une solution de glucose à 10 % et le tube de la fistule fut fermé pendant quinze minutes pour obtenir l'absorption de ce liquide. Pendant les sept premiers jours on laissa le tube de la fistule gastrique complètement ouvert et l'on n'introduisit dans l'estomac aucune espèce d'aliment : la patiente était seulement autorisée à boire

son eau bicarbonatée, de 350 à 500 c.c. par douze heures (certains jours elle en but même jusqu'à un litre). Par la fistule on recueillait de 250 à 400 c.c. de liquide : en moyenne cette quantité était un peu supérieure à celle des ingesta. A partir du septième jour on boucha le tube gastrique de temps à autre, de sorte que l'opérée conserva la plus grande partie du liquide qu'elle absorbait. Pendant ce temps on continuait à injecter toutes les heures dans la fistule cæcale du glucose additionné d'un peu de vin (100 c.c. d'une solution de glucose à 5 %, plus 7 c.c. de vin de Madère); à la suite de chaque injection on bouchait le tube pendant une demi-heure; par cette fistule la patiente absorbait en moyenne 1,200 c.c. de liquide et en rejetait 400. On ne négligea pas d'ailleurs de lui faire des injections de sérum artificiel ou de glucose par voie sous-cutanée. A partir du dixième jour on additionna les injections cæcales de lait, de potages légers, de farines lactées; on se réglait pour la quantité à injecter sur les sensations de la malade : si l'injection provoquait une sensation prolongée de distension on débouchait le tube avant la fin de l'heure pendant laquelle on le maintenait fermé pour obtenir la digestion des aliments introduits. S'il se manifestait de la diarrhée, on donnait un peu d'opium ou de bismuth par voie cæcale ou rectale.

Du côté du cæcum ce traitement fut poursuivi pendant quatre à cinq semaines; au trente-quatrième jour, on enleva le tube et la fistule se ferma aussitôt. Pour le tube gastrique on commença par le maintenir fermé à partir du onzième jour, en même temps qu'on administrait quelques aliments par voie buccale; si leur ingestion provoquait une sensation de distension, on rouvrait le tube. A partir du vingt-cinquième jour le tube gastrique fut maintenu fermé; toutefois, on ne le retira par prudence que six à sept semaines après l'opération. Dès qu'on l'eut enlevé la fistule se ferma. Ultérieurement, alors qu'elle était complètement rétablie, la patiente subit une gastro-entérostomie, pour combattre les phénomènes de sténose engendrés par son ulcère.

L'opération susmentionnée a quatre avantages : elle permet de laisser reposer l'ulcère complètement; d'irriguer l'estomac, soit par la fistule, soit par la voie buccale; de mettre, par la fistule cæcale, le malade à l'abri des accidents que peut provoquer la paralysie intestinale résultant d'une péritonite trop étendue; enfin, de soutenir les forces de l'opéré en utilisant la digestion colique. M. Lennander, qui a ainsi traité 4 autres cas plus ou moins analogues, pense que cette thérapeutique serait encore de mise quand on ne peut fermer l'ulcère, soit par suite de sa situation, soit parce qu'on craint de créer un rétrécissement trop marqué de la lumière pylorique. Il y aurait même lieu d'y recourir d'emblée, si le patient, atteint de sténose sans perforation, semblait trop faible pour subir une gastro-entéro-anastomose. En l'absence de sténose pylorique, on pourrait remplacer la gastrostomie par une jéjunostomie. En ce qui concerne les fistules cæcales par le procédé de Witzel, l'auteur conseille de les placer en long, entre deux bandes musculaires du cæcum : à ces endroits, la muqueuse adhère mieux aux tuniques intestinales et l'orifice étant placé dans une boutonnière contractile se ferme encore plus aisément, quand on vient à retirer le tube. (*Hygiea*, août 1907.) — R. DE B.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 8 octobre 1907.

Tuberculose inflammatoire et rachitisme tardif.

M. Poncet (de Lyon) lit, en son nom et au nom de M. Leriche, un travail dont voici le résumé :

On connaît la grande fréquence des malformations osseuses ou ostéo-articulaires, qui se montrent au moment de la croissance (scoliose, *genu valgum*, pieds plats douloureux, *coxa vara*, etc.), et que l'on a depuis longtemps groupées sous le terme générique de difformités essentielles de la croissance (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 128).

Ollier, relevant quelques analogies entre les troubles du développement ainsi produits et ceux que réalise le rachitisme dans la première enfance, créa pour eux le mot de rachitisme tardif.

Ce terme, entré dans l'usage, fut consacré par les ouvrages classiques et en bloc toutes les déformations osseuses essentielles furent rangées par quelques chirurgiens (Kirmisson, Lannelongue) dans ce cadre nouveau et très compréhensif.

On admit deux formes du rachitisme tardif : l'une débutant inopinément vers douze ou quinze ans chez un enfant libre de toute atteinte rachitique; l'autre, plus fréquente, qui n'est en somme qu'une tardive rechute d'un rachitisme infantile paraissant guéri et qu'une active poussée de croissance a réveillé. Tout en reconnaissant au rachitisme infantile le pouvoir de faire, dans l'adolescence, un retour offensif et de réaliser ainsi certaines déformations osseuses, à tort considérées comme essentielles, on doit constater qu'il ne le fait que rarement et toujours d'une manière telle que le diagnostic étiologique s'impose. Ceci étant, on est conduit à se demander si l'ostéomalacie locale, qui est à la base de toutes les déformations osseuses dites essentielles, ne reconnaît pas souvent pour cause une tuberculose à virulence atténuée.

On vérifiera le bien fondé de cette hypothèse en recherchant systématiquement la tuberculose par une enquête clinique minutieuse, par les procédés de laboratoire, et cela dans toutes les difformités squelettiques de la croissance.

Cette recherche est souvent positive, ainsi que le prouvent les faits suivants : une jeune femme de vingt-deux ans atteinte d'un double radius *curvus* (maladie de Madelung) ne cessa de présenter pendant son enfance, indemne de toute atteinte rachitique, de petits ganglions au cou et n'arriva pas davantage à se débarrasser de gommes tuberculeuses de la face dont on constate encore les traces. Pâle, maigre, elle se plaint de fréquentes ostéalgies, d'arthralgies, de céphalée, etc.; bref, elle offre tous les signes d'une imprégnation bacillaire évidente que certifie encore un sérodiagnostic nettement positif.

Un jeune homme de seize ans entre à l'hôpital pour une tarsalgie bilatérale datant de deux ans : il n'est ni rachitique, ni rhumatisant, ni blennorrhagique. Par contre, il porte au cou des ganglions et fut soigné il y a dix-huit mois pour une pleurésie droite. Son père est mort de tuberculose pulmonaire; de 3 frères, il en a perdu 2 en bas âge et le troisième vient d'être réformé du service militaire pour des lésions bacillaires du poumon. On est donc autorisé à admettre que l'affection ostéo-articulaire dont souffre ce malade est d'origine tuberculeuse.

Il résulte de ces faits, choisis entre beaucoup d'autres, que la tuberculose atténuée est fréquemment à l'origine des affections groupées sous le nom de rachitisme tardif primitif. Toutes les déformations ostéo-articulaires de la croissance ont ainsi leur substratum et, parmi les nombreux agents qui peuvent intervenir, celui de la tuberculose doit souvent être incriminé.

Nouvelle méthode de diagnostic des scolioses.

M. Gourdon (de Bordeaux) lit une note dans laquelle il démontre que le fait important dans les affections scoliotiques n'est pas, comme on le croit généralement, l'écart du rachis de la verticale, mais la rotation des vertèbres : celle-ci précède, en effet, la déviation latérale de la colonne vertébrale et, en outre, elle est toujours plus accusée que cette dernière lésion. On peut s'en assurer assez facilement par l'examen des parties avoisinant la colonne vertébrale, les côtes pour la région dorsale et les parties molles pour la région lombaire. D'après l'orateur, tout sujet examiné le tronc fléchi en avant, qui ne présente dans cette attitude aucune asymétrie du corps, peut être considéré comme indemne de scoliose.

Quand, au contraire, il existe une surélévation d'un des côtés du tronc on peut affirmer qu'il y a scoliose; celle-ci est plus ou moins accentuée, suivant que pour la région dorsale, la partie postérieure surélevée des côtes est plane ou forme un angle plus ou moins aigu; plus l'angle costal est aigu, plus la scoliose est prononcée.

Pour la région lombaire, le caractère de gravité est basé sur la facilité plus ou moins grande avec laquelle s'atténue la saillie musculaire para-spinale, en faisant passer le tronc de la position verticale à la position horizontale : la scoliose est d'autant plus marquée que cette saillie s'atténue moins à la suite du changement de position du tronc.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 30 septembre 1907.

L'emploi de l'acide arsénieux est-il préventif des trypanosomiases ?

MM. Laveran et **A. Thiroux.** — Dans le but de vérifier le bien fondé de l'opinion émise récemment par MM. Löffler et Rühs, d'après laquelle l'acide arsénieux aurait des propriétés curatives et préventives remarquables à l'égard d'une des trypanosomiases les plus virulentes, le nagana, nous avons inoculé le trypanosome du surra, moins virulent que celui du nagana, à 2 cobayes qui avaient reçu par la voie stomacale, l'un vingt-quatre et l'autre quarante-huit heures auparavant, une quantité d'acide arsénieux très voisine de la dose toxique. Or, l'examen du sang a permis d'y constater la présence de trypanosomes au bout de douze jours pour le premier cobaye et de huit jours pour le second.

L'action préventive de l'acide arsénieux contre les trypanosomiases ne saurait donc être comparée, comme l'ont fait MM. Löffler et Rühs, à celle de la quinine contre le paludisme; elle est, au contraire, nulle ou trop faible pour recevoir des applications pratiques contre les trypanosomiases de l'homme ou des animaux domestiques, et nous estimons que cette médication ne doit pas être conseillée.

Rôle de la rate dans les trypanosomiases.

M. A. Massaglia. — La question du rôle de la rate dans les trypanosomiases ayant donné lieu à des communications — notamment celles de MM. A. Rodet et G. Vallet (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 283 et 1907, p. 369), et de MM. Laveran et Thiroux (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 334), — dont les conclusions ne sont pas concordantes, nous avons, pour élucider ce point, fait, en suivant les techniques préconisées, quelques examens de viscères chez des animaux venant de succomber à l'infection.

Il ressort de nos expériences que les trypanosomes recueillis dans la rate, en prenant les précautions nécessaires, se présentent avec les mêmes caractères que ceux qui proviennent d'autres viscères; que la virulence des trypanosomes ne disparaît pas plus vite dans la rate des animaux morts de trypanosomiase que dans le sang de ces animaux; que l'extrait de rate ne détruit pas, *in vitro*, les trypanosomes; enfin, que chez le chien dératé l'évolution du surra est la même que chez le chien normal; nous croyons donc pouvoir conclure, comme l'ont déjà fait MM. Laveran et Thiroux, que la rate n'a pas de propriété trypanolytique spéciale.

M. S. Dombrowski adresse une note de laquelle il résulte que la matière jaune ou pigment fondamental des urines, auquel on a donné le nom d'urochrome, ne dérive pas de la partie colorée de l'hémoglobine ou de l'urobiline, mais provient de la destruction des substances albuminoïdes.

NEUVIÈME CONGRÈS FRANÇAIS

DE MÉDECINE INTERNE

Tenu à Paris du 14 au 16 octobre 1907.

L'hémophilie.

M. Carrière (de Lille), *rapporteur*. — La tendance aux hémorrhagies qui caractérise l'hémophilie est en relation soit avec une fragilité particulière des tuniques vasculaires, soit avec une difficulté de la coagulabilité du sang tenant à une diminution ou à un défaut des ferments qui produisent la coagulation sanguine.

L'hémophilie est rare puisque, sur 164 confrères qui ont répondu à mon questionnaire, 104 n'ont jamais observé cette affection, même après une longue pratique: en seize ans je n'ai pu en recueillir moi-même que 6 observations bien nettes.

L'hémophilie est plus fréquente dans les pays septentrionaux et, en France même, il semble qu'on la rencontre plus communément dans les départements du Nord; mais on ne sait si cette répartition géographique est explicable par l'influence du froid ou de l'humidité; ce qui est certain, c'est que des hémophiles sont souvent transitoirement ou définitivement guéris lorsqu'ils vont habiter les pays chauds ou les climats tempérés.

Si l'hérédité de cet état morbide est fréquente, il semble pourtant que dans près de la moitié des cas l'hémophilie soit primitive. L'hémophilie héréditaire et familiale débute généralement très tôt, parfois dans les huit premiers jours de la vie (elle est alors presque toujours mortelle), le plus souvent au cours de la première année (600 cas sur 1,114 observations) ou avant la dixième année. L'influence de la race est réelle et l'hémophilie paraît fréquente chez les Anglo-Saxons et les Juifs; par contre, l'influence de la consanguinité semble nulle. L'hémophilie n'a guère de relation, contrairement à ce que l'on a dit, avec l'hérédité névropathique, mais il est fréquent de trouver des stigmates arthritiques chez les ascendants. Une influence moins banale est celle de l'hérédo-syphilis qui est peut-être souvent en cause et dont j'ai observé un exemple typique chez un enfant hémophile hérédo-syphilitique qui fut guéri rapidement par le traitement spécifique. On peut noter aussi une hérédité hépatique. Mais il faut reconnaître que dans 27 % des cas l'hérédité des hémophiles est vierge de toute tare. Généralement, on ne possède aucune notion bien nette sur leurs antécédents personnels.

Les *hémorrhagies* des hémophiles apparaissent soit spontanément, soit le plus souvent à l'occasion de traumatismes accidentels ou légers, d'interventions chirurgicales le plus souvent peu importantes. Il s'agit d'hémorrhagies par les cavités naturelles (épistaxis et hémorrhagies gingivales surtout), d'hémorrhagies cutanées et muqueuses, d'hématomes viscéraux ou musculaires, d'hémarthroses, enfin, qui sont aiguës ou chroniques et simulent parfois l'arthrite fongueuse ou la maladie de Barlow. De plus, il est fréquent de rencontrer sur la surface cutanée des hémophiles des stigmates télangiectasiques (Chauffard), petites taches d'un rouge vif répondant à de petites ectasies vasculaires : je les ai presque constamment trouvées chez les sujets qui présentent des ecchymoses de pression, en l'absence de tout trouble de la coagulation sanguine.

L'examen des urines ne fournit, le plus souvent, aucun renseignement important ; notons, cependant, que sur 15 cas on a constaté 3 fois la réaction de Hay, 4 fois la présence d'urobiline et que 2 fois l'épreuve de la glycosurie alimentaire fut positive.

L'examen du sang donne peu de renseignements importants au point de vue des éléments figurés; le chiffre des globules rouges n'est abaissé qu'après les hémorrhagies abondantes, les hématoblastes sont en nombre normal, ainsi que les globules blancs. La formule leucocytaire ne présente guère de modifications. Je n'ai rencontré la lymphocytose que 2 fois sur 6 cas, mais j'ai toujours noté une éosinophilie plus ou moins accentuée. Quant à la cholémie je ne l'ai constatée que dans 2 cas sur 6.

Le fait essentiel est que la coagulabilité du sang est retardée (Sahli, Weil) et, dans le plus grand nombre de cas, on note : 1° le retard de la coagulation ; 2° la physionomie spéciale du caillot, rouge sombre dans ses parties supérieures, couenneux à la base; 3° l'élasticité et la fonte du coagulum.

Le retard de la coagulation est le phénomène le plus frappant : au lieu de huit à dix minutes, le sang met vingt, vingt-cinq, trente minutes et même davantage pour se coaguler. J'ai observé le phénomène 5 fois sur 6 cas : dans ce dernier fait il s'agissait d'un malade chez lequel les stigmates télangiectasiques et les ecchymoses de pression étaient nombreux et que je considère comme atteint d'hémophilie vasculaire. J'ajoute que, contrairement à M. Sahli (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 353), je n'ai jamais observé de différence de coagulabilité chez l'hémophilique au moment des hémorrhagies ou entre ces dernières.

Ce retard de la coagulation ne tient pas à une diminution du taux de la fibrine ni des sels de chaux : ce qui manque au sang, c'est le ferment de la coagulation, la thrombase ou ses générateurs. En effet, les expériences de M. Sahli, de M. P.-E. Weil ont montré que l'addition de quelques gouttes de sérum normal au sang d'hémophile rend normale la coagulation de celui-ci. Ce dernier auteur a obtenu les mêmes résultats en employant du sérum d'animaux et a montré que ce phénomène pouvait être obtenu *in vivo* par l'injection intraveineuse ou sous-cutanée de sérum normal d'homme ou d'animaux.

L'évolution de l'hémophilie est essentiellement variable : chez quelques sujets elle est latente et ne se traduit par aucune manifestation jusqu'à ce qu'une hémorrhagie parfois mortelle se produise à l'occasion d'une opération ou d'un traumatisme; chez d'autres l'hémophilie est légère, ne se manifeste que par des épistaxis et des ecchymoses et peut guérir à la puberté; enfin, la forme la plus grave est celle qui débute dès les premiers mois de la vie, qui entraîne de grandes hémorrhagies, des hématomes, des arthropathies; elle peut mener à un état d'anémie grave, parfois mortelle; la mort survient souvent, en effet, au moment de la puberté; on peut compter que 11 % seulement des hémophiles dépassent la vingtième année.

L'anatomie pathologique de l'hémophilie est à faire, au point de vue tout au moins des lésions viscérales qui n'ont pas été étudiées, si nous mettons à part la constatation banale des ecchymoses. Le seul point qui ait attiré l'attention des auteurs est la recherche des altérations vasculaires qui ont été constatées dans la plupart des cas.

La *pathogénie* de l'hémophilie est restée très obscure jusqu'à ces dernières années, d'autant que bien des cas d'affections hémorrhagiques (leucémies, intoxications, etc.) ont été, à tort, publiés sous la rubrique hémophilie. Certains auteurs avaient fait de l'hémophilie une affection microbienne, d'autres une affection nerveuse. Ces théories n'ont pas été confirmées et l'on recherche actuellement des facteurs plus précis, qui sont, d'une part, les lésions vasculaires, et, d'autre part, une coagulation défectueuse du sang.

La fragilité des parois vasculaires a été démontrée par les examens histologiques; le trouble de la coagulation du sang est facilement constatable et doit être dû à la diminution ou à l'absence des ferments coagulants du sang. En général, les deux facteurs coexistent chez les mêmes malades; il est des cas cependant où il n'y a pas de retard de la coagulation du sang : ce sont alors des hémophilies d'origine vasculaire. Il est enfin des faits où l'on note seulement le retard de la coagulation sans ecchymoses de pression : ce sont des hémophilies d'origine sanguine par dysthrombasie.

Si l'on veut rechercher les raisons de cette diminution des ferments du sang, on est forcé d'entrer dans le champ des hypothèses : la diminution peut être le résultat d'une toxémie, car on sait que l'injection de peptones, de pancréatine, d'extrait de têtes de sangsues entrave la coagulation du sang; elle peut être aussi consécutive à une augmentation des oxalates du sang, qui, physiologiquement, altèrent la coagulabilité, mais on ignore s'il existe des rapports exacts entre l'hémophilie et l'oxalurie; elle peut être, enfin, due à des troubles de la fonction hépatique, étant donné que l'extirpation du foie rend le sang incoagulable, ou à des troubles d'autres organes glandulaires.

Le *diagnostic* de l'hémophilie doit être fait surtout avec d'autres affections hémorrhagiques (leucémie, scorbut, purpura, variole hémorrhagique) qui, d'ailleurs, ne présentent pas les mêmes troubles de la coagulation sanguine, mais où l'on peut cependant noter un retard de la coagulabilité. Ces états hémorrhagipares sont le plus souvent transitoires au lieu que l'hémophilie vraie persiste presque toujours indéfiniment; de plus, ils coexistent avec des maladies organiques bien définies et dont ils ne sont qu'une conséquence éventuelle, alors que l'hémophilie apparaît en général sur un terrain ne présentant en apparence aucune tare viscérale. Cette dernière affection semble donc être une entité morbide bien nettement séparée des états hémorrhagiques.

Le *traitement* de l'hémophilie est à considérer séparément selon que le patient est en dehors de toute manifestation hémorrhagique, ou qu'il présente des hémorrhagies, ou bien encore qu'il s'agit de le préparer à une intervention chirurgicale.

Dans le premier cas on conseillera à l'hémophile le séjour dans un pays à climat chaud ou tempéré, ce qui a parfois amené des guérisons, et contre la maladie elle-même on pourra utiliser les sels de calcium, la gélatine, la sérothérapie.

J'ai employé le chlorure de calcium à la dose de 0 gr. 20 centigr. par jour et par année d'âge, dose qu'on peut doubler et même tripler et j'ai obtenu 5 fois sur 6 cas de véritables guérisons. Par cette médication le retard de la coagulation a été notablement diminué (de trente-neuf minutes à dix minutes dans un cas, de quarante-trois minutes à neuf minutes dans un autre). Mais, pour maintenir ces guérisons, la médication ne doit pas être discontinuée : si on la suspend, les manifestations ne tardent pas à reparaître.

La gélatine donne des résultats moins constants; on peut, néanmoins, l'administrer en ingestion (de 20 à 30 grammes par jour) et en lavements (15 grammes par jour). Grâce à cette médication j'ai vu, chez 4 malades, le retard de la coagulation s'abaisser de vingt-neuf à onze minutes, de trente et une à dix-neuf minutes, de vingt-sept à dix-neuf minutes, de trente-cinq à dix minutes.

La sérothérapie suivant la méthode de Weil fournit de bons résultats, mais il faut renouveler les injections tous les dix à quinze jours pour avoir une continuité d'action.

On peut encore avoir recours à l'organothérapie. Dans 6 cas, j'ai comparé les effets de l'opothérapie thyroïdienne, thymique, surrénale et hépatique et voici ce que j'ai constaté : le suc thyroïdien ne modifie qu'à peine la coagulabilité du sang; le suc de thymus a presque constamment diminué le retard de la coagulation, mais très légèrement; il en est de même du suc surrénal. Enfin, dans 3 cas sur 6, le suc hépatique a rapproché considérablement le temps de coagulabilité du temps normal. Il serait prématuré de tirer des conclusions de ces recherches préliminaires, d'autant plus qu'il conviendrait de préciser dans chaque cas l'origine de l'hémophilie.

On se rappellera aussi l'influence possible de l'hérédo-syphilis, et le succès que j'ai obtenu exclusivement par la médication spécifique doit encourager dans cette voie.

Quand on doit pratiquer une intervention chirurgicale ou un accouchement, il est bon

d'utiliser à la fois, dans les jours qui précèdent l'opération, la sérothérapie, les lavements gélatinés et le chlorure de calcium. En cas d'urgence on pourrait même se servir du sérum antidiphtérique ou antitétanique.

Enfin, en présence de grandes manifestations hémorrhagiques, on associera ces diverses méthodes aux moyens locaux habituels.

M. Marcel Labbé (de Paris), *co-rapporteur*. — Sous le nom d'hémophilie, on comprend un état diathésique héréditaire ou isolé, caractérisé par une prédisposition aux hémorrhagies provoquées, telle que la moindre plaie saigne indéfiniment, et par une tendance aux hémorrhagies spontanées en tout point du corps. L'hémophilie est donc différente du purpura chronique, dans lequel les hémorrhagies spontanées prédominent, au contraire, sur les hémorrhagies provoquées.

Les théories pathogéniques de l'hémophilie peuvent être groupées en quatre catégories selon qu'elles incriminent une altération des vaisseaux, du cœur, du système nerveux ou du sang. Les théories vasculaire, cardiaque et nerveuse sont généralement abandonnées aujourd'hui : seule la théorie sanguine s'appuie sur des faits précis.

Le sang des hémophiles offre une diminution de la coagulabilité : au lieu de coaguler en trois ou quatre minutes comme à l'état normal, il coagule en dix minutes, parfois même en vingt ou trente minutes seulement quand il a été recueilli par piqûre du doigt; il arrive même que la coagulation ne se fait qu'au bout de plusieurs heures (Hayem); le procédé le plus précis consiste à déterminer la coagulation du sang pris dans une veine au moyen d'une aiguille, ce qui permet, en outre, d'étudier le mode d'écoulement du sang. Ainsi que l'a montré M. P.-E. Weil, cet écoulement se produit d'une façon différente dans l'hémophilie spontanée et dans l'hémophilie familiale : dans le premier cas, il est excessivement rapide et se fait presque en jet, le sang paraissant très fluide; dans le second cas, le sang semble, au contraire, visqueux et l'écoulement est lent.

La coagulation est très retardée et précédée par la sédimentation; le liquide se sépare en deux couches : une inférieure rouge, formée par les hématies, une supérieure plasmatique, jaunâtre; la coagulation débute par le plasma, puis s'étend au cruor (coagulation plasmatique); sa durée est très augmentée : elle peut atteindre une heure dans l'hémophilie sporadique et plus encore (neuf heures dans un cas de M. Weil) en cas d'hémophilie familiale. Toutefois, il est à noter que le sang recueilli au niveau d'une plaie qui saigne depuis longtemps coagule *in vitro* en un temps presque normal et que le même fait s'observe à la fin de la période hémorrhagique, quand le sang est recueilli en un autre point du corps. Le caillot est rétractile; le sérum est clair, d'abondance moyenne.

A quoi tiennent les anomalies de la coagulation? On ne trouve rien d'anormal, ni dans la proportion de fibrine, ni dans le nombre des hématoblastes, pas plus que dans le chiffre des hématies et des leucocytes, à part une très légère leucopénie; l'alcalinité du sang, le point cryoscopique du sérum sont normaux.

C'est du côté de l'étude chimique du sang que l'on doit chercher les raisons de son incoagulabilité relative. On sait que la coagulation du sang et la formation de la fibrine résultent de l'action d'un ferment, la plasmase, sur une substance albuminoïde, la matière fibrinogène, qui est en dissolution dans le plasma sanguin; la plasmase est contenue dans les leucocytes qui ne la laissent exsuder qu'en se détruisant hors des vaisseaux sanguins ou bien au contact d'une lésion de la paroi vasculaire.

D'après M. P.-E. Weil, dans l'hémophilie sporadique, le retard de la coagulation tient à une insuffisance de la plasmase; en effet, si l'on ajoute au sang hémophile quelques gouttes de sérum humain ou de sérum d'animal normal et frais, la coagulation se produit en un temps normal et sous une forme normale. Il en est de même si l'on injecte sous la peau d'un hémophile de 10 à 20 c.c. de sérum frais : son sang acquiert la propriété de se coaguler normalement. Enfin, le sang d'hémophile sporadique ne contient pas de substances anticoagulantes, car son addition à du sang normal n'en retarde pas la coagulation. Dans l'hémophilie familiale, les phénomènes sont un peu plus complexes et le retard de la coagulation tient à la fois à une insuffisance de plasmase, car l'addition de sérum frais accélère sa coagulation, sans toutefois la rendre normale, et à des substances anticoagulantes, l'addition de quelques gouttes de sérum d'hémophile à du sang normal retardant la coagulation de celui-ci.

A quelle altération organique faut-il attribuer le défaut de plasmase? Il se peut qu'il y ait là un trouble dans les fonctions des leucocytes ou des organes hématopoiétiques, ou dans celles du foie dont on connaît le rôle important dans la formation des substances anticoagulantes : on sait d'ailleurs que les altérations du foie prédisposent aux hémorrhagies; toutefois, les antécédents hépatiques et les stigmates cholémiques font le plus souvent défaut chez les grands hémophiles, et, s'il est juste de dire que les cholémiques présentent un état hémophilique atténué, il n'est pas possible de considérer l'hémophilie familiale comme une forme de cholémie.

La grande hémophilie est liée à un trouble de la coagulation produit par une insuffisance ou une imperfection des ferments du sang; mais on ne saurait dire si c'est à l'insuffisance du proferment, de la kinase ou des sels de calcium que revient le premier rôle. Enfin on doit accorder aussi un rôle important aux lésions vasculaires.

L'hémophilie peut se montrer à l'état de pureté ou être associée à d'autres états pathologiques du sang : anémies graves, infections et intoxications, néphrites, cholémie et surtout purpura chronique d'avec lequel le diagnostic est souvent difficile à faire. Il peut d'ailleurs y avoir coexistence de ce dernier état morbide avec l'hémophilie, comme j'ai eu l'occasion de l'observer; dans ces cas, l'injection de sérum frais a supprimé le retard de la coagulation, mais le caillot est resté irrétractile et les hémorrhagies spontanées ont continué à se produire.

Les caractères hématologiques dont nous avons parlé ne semblent, d'ailleurs, pas absolument spéciaux à l'hémophilie, puisque M. E. Weil les a rencontrés au cours des néphrites, de certaines infections et de quelques états hémorrhagipares.

Au point de vue thérapeutique, il convient de signaler que les moyens ordinaires : compression, coagulants habituels, injections d'ergotine, sont le plus souvent inefficaces. L'adrénaline en applications locales a donné quelques succès (les injections sous-cutanées de ce produit sont considérées comme dangereuses par nombre d'auteurs). La gélatine en applications locales ou en injections sous-cutanées reste presque toujours sans effet, ce qui n'a rien d'étonnant si l'on se rappelle que son action physiologique sur la coagulation du sang est nulle.

Les extraits d'organes et particulièrement l'extrait thyroïdien et l'extrait hépatique auraient donné dans quelques cas des résultats thérapeutiques.

Quant au chlorure de calcium, dont on connaît l'action favorisante sur la coagulation, il a lui aussi été employé dans l'hémophilie; mais, outre que son action est toujours peu durable, il faut noter que pris à haute dose ou pendant trop longtemps, il a une action inverse et pourrait diminuer la coagulabilité du sang au lieu de l'augmenter.

Plus importantes sont les tentatives de traitement de l'hémophilie par les injections sous-cutanées de sérum humain ou animal (Frey, P.-E. Weil). D'après ce dernier auteur, dans l'hémophilie sporadique, l'injection intraveineuse de 10 à 20 c.c. de sérum frais corrige le vice hématique d'une façon complète : la coagulation se fait en un temps normal, les hémorrhagies s'arrêtent et une opération chirurgicale peut être pratiquée ensuite sans danger. L'acquisition des caractères normaux, réalisée au bout de quarante-huit heures, persiste un certain temps, puis disparaît au bout de cinq semaines.

Dans l'hémophilie familiale, l'injection de sérum a une action moins efficace : elle accélère la coagulation, sans la rendre toutefois normale : la tendance hémorrhagique diminue, mais ne disparaît pas complètement.

On doit employer du sérum frais ne datant pas de plus de quinze jours, de préférence le sérum d'homme, de cheval ou de lapin; le sérum de bœuf doit être proscrit parce qu'il provoque une violente élévation thermique; à la rigueur on peut utiliser le sérum antidiphtérique. L'injection doit être pratiquée dans une veine du pli du coude à la dose de 10 à 20 c.c.: elle peut être répétée au bout d'un mois. On peut aussi mettre à profit, comme M. Weil et moi-même l'avons fait, l'action locale du sérum pour arrêter des hémorrhagies chez les hémophiles.

La sérothérapie, très utile dans l'hémophilie vraie, est susceptible de rendre aussi des services dans divers états hémorrhagiques (purpuras, anémies graves avec hémorrhagies, etc.), mais elle peut échouer dans ces cas.

En résumé, on voit que tous les procédés antihémorrhagiques ont été successivement employés; tous ont eu des succès à leur actif, et, cependant, ils paraissent le plus souvent être inefficaces. C'est que beaucoup de succès publiés ne sont dus qu'à d'heureuses coïncidences; s'il en est ainsi, c'est qu'il n'y a pas une hémophilie, maladie toujours semblable à elle-même, mais des hémophilies dues à des causes diverses et guérissant par des procédés différents : le sérum lui-même, par exemple, qui nous paraît être le remède des grandes hémophilies héréditaires ou sporadiques dues à une insuffisance plasmatique, se montrera, sans doute, peu ou pas efficace contre les hémophilies d'origine vasculaire.

M. P.-E. Weil (de Paris). — Depuis deux ans j'ai employé 11 fois la méthode sérothérapique dans le traitement de l'hémophilie et j'ai toujours obtenu des succès aussi bien dans les cas d'hémophilie spontanée (7 cas) que dans ceux de grande hémophilie familiale (4 cas).

L'action préventive, remarquable en cas d'hémophilie spontanée, est moins nette dans l'hémophilie familiale; c'est pourquoi, dans ce dernier cas, et malgré la sérothérapie préventive, je déconseillerais une opération qui ne serait pas d'une urgence absolue.

Quant à l'action curative, elle est moins marquée, surtout dans l'hémophilie familiale; cependant, dans 3 cas d'hémophilie spontanée, l'injection de sérum frais, pratiquée après le début des accidents hémorrhagiques, a eu un effet nettement favorable sur leur évolution.

Enfin, il ne faut pas oublier l'action locale de la sérothérapie (pansement au sérum), qui, seule ou combinée à l'injection intraveineuse, peut donner d'heureux résultats.

Les injections de sérum sont-elles capables de corriger, autrement que d'une manière temporaire, l'état hémophilique? Lors de nos premières recherches nous n'avions pas cru devoir l'affirmer, mais nous avons eu, depuis lors, l'occasion de suivre, avec M. O. Claude, un hémophile qui, traité depuis un an par des injections de sérum répétées tous les deux mois et demi, a vu s'atténuer considérablement les phénomènes articulaires et les hémorrhagies et est ainsi devenu, de grand hémophile, un petit hémophile. Cependant chez ce malade les troubles de la coagulation sanguine n'ont pas complètement disparu.

M. J. Teissier (de Lyon). — Les rapporteurs, qui semblent abandonner la théorie vasculaire, ont néanmoins rappelé ce fait que dans l'hémophilie on avait signalé un certain degré de mononucléose. Or, étant donné ce que nous savons de l'origine endothéliale des mononucléaires du sang, défendue par M. Patella, il convient de se demander si cette mononucléose ne serait pas en rapport avec des lésions vasculaires.

M. Sabrazès (de Bordeaux). — L'hypothèse

de M. Patella est loin d'être admise par les hématologistes, attendu que les cellules endothéliales des vaisseaux, telles qu'on peut les étudier en traumatisant ces derniers ou en exprimant du sang *post mortem* hors des vaisseaux (dont les cellules endothéliales se trouvent en voie de desquamation), sont toujours facilement reconnaissables d'avec les mononucléaires du sang, dont elles diffèrent notablement.

M. Dominici (de Paris). — Je pense également que, quels que soient les rapports embryologiques unissant les mononucléaires du sang aux cellules endothéliales, il n'en est pas moins facile de différencier, sur les lames, ces deux formes cellulaires.

M. Marcel Labbé. — La théorie qui attribue à l'insuffisance des leucocytes l'absence de ferment coagulant a contre elle le fait suivant : chez des hémophiles on a pratiqué des injections de nucléine, qui augmentent les leucocytes du sang et qui, en conséquence, auraient pu augmenter la plasmase sanguine ; or, ces injections n'ont donné aucun résultat.

M. Sabrazès. — Quels que soient les services rendus par la sérothérapie, il n'en reste pas moins absolument nécessaire de surveiller de très près les enfants hémophiles et de les soustraire le plus possible à tous les traumatismes qui peuvent toujours entraîner chez eux des conséquences graves. Ce sont des sujets qu'il faut élever en serre chaude jusqu'à la puberté et même jusqu'à l'âge adulte, époque à laquelle l'hémophilie devient moins intense et l'amélioration se fait d'elle-même.

Au point de vue des résultats de la sérothérapie, je puis citer l'observation d'un malade atteint, depuis un an, de lymphomatose généralisée qui présenta des accidents hémorrhagiques graves du type pseudo-leucémie aiguë, avec myélocytes, normoblastes dans le sang, anémie extrême; le danger fut conjuré par une injection de sérum de cheval. Les ganglions et la rate s'étaient affaissés durant ce purpura hémorrhagique; ils continuèrent à augmenter par la suite. On notait de la lymphocytose et de la mononucléose relatives. La radiothérapie (onze séances) resta impuissante. L'état hémophilique persistait. Une nouvelle atteinte (trois mois après la première) de purpura hémorrhagique *fulminans*, marqué par la disparition des plaquettes et une anémie suraiguë, entraîna la mort (hémorrhagies des centres nerveux), malgré une nouvelle injection de sérum. L'ophtalmo-réaction à la tuberculine avait été négative.

Les cas de ce genre sont à rapprocher des formes de pseudo-leucémie aiguë d'emblée. Ils s'expliquent par l'intervention, au cours de la lymphomatose, d'infections secondaires. J'ai déjà indiqué très explicitement, dans mon rapport au cinquième Congrès français de médecine interne (Voir *Semaine Médicale*, 1899, p. 260-261), la baisse des propriétés défensives chez les leucémiques et les pseudo-leucémiques et l'imminence d'infections surajoutées dans ces cas. Il y a donc là un type d'état hémophilique, dû à la lymphomatose compliquée de poussées de purpura, qui méritait d'être signalé.

M. Achard (de Paris). — J'ai observé, avec M. Feuillié, un cas de leucémie aiguë hémorrhagique survenue chez un homme de soixante-six ans, qui mourut au neuvième jour, après avoir présenté des hémorrhagies gingivo-buccales et nasales, du purpura et des hématomes, de l'hématurie, de la fièvre, de la diarrhée et de l'adynamie.

Le sang se coagulait lentement et donnait un caillot peu rétractile; l'anémie était très forte et la leucocytose abondante (47,000 globules blancs); la formule leucocytaire était caractéristique avec prédominance de mononucléaires à noyau peu coloré, à protoplasma non granuleux, incolore ou légèrement basophile, accompagnée de myélocytes et d'une poussée de globules nucléés. Ces constatations sont en faveur de l'origine médullaire de la leucémie aiguë, malgré l'absence de réaction au niveau de la diaphyse fémorale, laquelle s'explique par l'âge avancé du malade.

Dans ce cas, qui compte parmi les formes les plus aiguës de la leucémie, nous avons injecté dans les veines du sérum antidiphtérique, et les hémorrhagies ont cessé après ces injections, de sorte que cette observation peut être portée à l'actif de la méthode de M. Weil.

Poisons alimentaires et athérome.

M. Lœper (de Paris). — J'ai provoqué, chez le lapin, de l'athérome par l'injection intraveineuse de produits de viandes avariées et faisandées, alors que les produits de viandes saines ne déterminaient aucune lésion artérielle. J'ai également employé l'acide lactique, qui se rencontre si fréquemment dans le tube digestif par suite des putréfactions intestinales, et l'acide oxalique : j'ai ainsi obtenu des lésions artérielles prononcées, quelquefois de la calcification vraie. Les extraits de champignons vénéneux (muscarine) ont également provoqué de l'athérome.

Par contre, le café, dans mes expériences, n'a jamais donné lieu à de l'athérome, pas plus que l'intoxication alcoolique, ce qui est bien en rapport avec les données cliniques (absence d'athérome chez la plupart des alcooliques).

Mais la théobromine, l'extrait d'ergot de seigle ont occasionné des lésions artérielles.

Ces lésions sont identiques à celles que produit l'adrénaline : il s'agit d'une calcification presque exclusivement localisée à la tunique moyenne, et différente de celle qu'on observe dans l'athérome de l'homme.

A mon avis ces lésions ne se produisent pas par l'action mécanique de l'hypertension, ni par l'intermédiaire des capsules surrénales, mais dépendent d'une action toxique directe sur les parois vasculaires. Il ne faut pas oublier que la surcharge en chaux de l'organisme, naturelle ou artificielle, favorise très notablement la calcification artérielle.

Ces expériences qui apportent une contribution à la notion de l'athérome artériel, conduisent de plus à régler, chez les malades suspects d'athérome, l'absorption de ces différentes substances qui créent, favorisent ou exagèrent la calcification artérielle.

M. Henrijean (de Liège). — Les substances qui produisent de l'athérome expérimental sont si nombreuses qu'il faut se demander si la cause de l'athérome ne réside pas dans l'organisme lui-même. J'ai fait différentes expériences en associant le corps thyroïde à l'adrénaline et, dans ces conditions, j'ai constamment obtenu de l'athérome.

D'autre part, il convient de signaler que l'iodure de potassium, si fréquemment employé contre l'artériosclérose, peut, lui aussi, provoquer de l'athérome.

M. Lœper. — Il semble, si l'on en juge d'après les travaux publiés, que l'on ne soit pas encore fixé sur le point de savoir si l'iodure de potassium détermine ou favorise la production de l'athérome; parfois l'iodure employé avant l'adrénaline empêche la production de l'athérome; mais, si au lieu de l'iodure on emploie l'iode, on n'observe pas de lésions artérielles. Il y a donc des réserves à faire au sujet de la non-efficacité thérapeutique des iodures.

M. J. Teissier. — Il résulte néanmoins des expériences faites sous ma direction par M. Thévenot que l'iodure de potassium favorise la production de l'athérome expérimental adrénalinique; le fait nous a d'autant plus frappés que, lorsque nous avions entrepris ces expériences, nous pensions constater une action antagoniste de l'iodure à l'égard de l'adrénaline.

M. Henrijean. — L'action favorisante de l'iodure de potassium sur la production de l'athérome n'a rien de paradoxal, si l'on considère que les fortes doses de ce sel, loin d'être vaso-dilatatrices, sont, au contraire, vaso-constrictives et, par conséquent, peuvent produire de l'hypertension.

M. Sicard (de Paris). — En associant aux injections d'adrénaline des injections sous-cutanées d'acide urique et d'urates, nous avons obtenu, avec M. Etienne Brissaud, des lésions athéromateuses plus marquées que celles qu'on observe après les injections d'adrénaline seule. Ces faits expérimentaux corroborent les faits cliniques : ils nous expliquent la constance et l'intensité des lésions athéromateuses chez les goutteux brightiques. De tels sujets sont ainsi presque fatalement voués à l'athérome, par suite de la richesse de leurs humeurs, d'une part en acide urique, d'autre part en adrénaline, puisqu'ils présentent presque toujours de l'hyperplasie surrénale.

Dans une autre série d'expériences, nous avons combiné les injections d'huile iodée avec l'adrénaline : or, les lapins ainsi traités présentèrent des lésions artérielles plus marquées que chez les témoins.

Enfin, l'association du nitrite de soude à l'adrénaline n'a pas empêché la production de l'athérome.

M. Etienne (de Nancy). — Chez des lapins mâles, castrés, traités par l'adrénaline, nous avons, avec M. Parisot, constaté, dans 2 cas, de l'hypertension artérielle permanente sans athérome : il pourrait donc y avoir dissociation entre l'action hypertensive de l'adrénaline et l'influence qu'elle exerce sur la production de l'athérome.

En laissant vieillir durant deux années des lapins traités pendant trois mois par l'adrénaline, nous avons trouvé dans 1 cas (adrénaline seule) des anévrysmes sacciformes vrais, analogues à ceux que l'on observe chez l'homme, et dans un autre fait (adrénaline et huile iodée) des plaques d'athérome avec formation de cupules anévrysmales.

La forme surrénale de l'athérome.

M. Josué (de Paris). — On sait que l'adrénaline produit des lésions athéromateuses et, si d'autres substances déterminent aussi les mêmes lésions artérielles, il se peut que ce soit en provoquant de l'hyperplasie des capsules surrénales et par conséquent la sécrétion d'une trop grande quantité d'adrénaline.

On a soulevé des objections contre l'influence pathogénique de l'hyperplasie surrénale constatée dans certains cas chez l'homme. On a fait remarquer que ces observations ont trait à l'hyperplasie de la couche corticale, alors qu'il est généralement admis que la couche corticale n'exerce aucune action sur la pression artérielle ni sur les vaisseaux. Cependant MM. Abelous, Soulié et Toujan ont montré que la substance corticale joue un rôle dans l'élaboration de l'adrénaline, et j'ai moi-même constaté, avec M. L. Bloch, que les extraits de couche corticale possèdent des propriétés hypertensives tout en ne donnant pas les réactions colorantes de l'adrénaline. On s'est aussi appuyé sur ce fait que la couche corticale des capsules surrénales possède des propriétés antitoxiques pour lui dénier toute influence nocive sur la paroi artérielle; mais il n'y a aucune incompatibilité entre ces différentes fonctions dévolues à un même organe, et il est fort probable que l'action vasculaire et l'action antitoxique s'exercent parallèlement, comme, au niveau du foie, les fonctions glycogénique et antitoxique, si intimement liées. Les capsules surrénales, sollicitées à neutraliser certains poisons, se mettent en état de suractivité fonctionnelle. Mais, par le fait même, elles sécrètent trop d'adrénaline et de substances nuisibles aux artères. La fonction de défense antitoxique constitue en même temps une cause d'intoxication secondaire portant sur les vaisseaux. C'est ainsi que certains poisons peuvent agir sur les artères par l'intermédiaire des lésions surrénales.

Ajoutons que maintenant que l'on commence à mieux connaître la couche médullaire (Wiesel, Vaquez et Aubertin), il est très probable qu'on trouvera des modifications indiquant aussi la suractivité médullaire chez les artérioscléreux. C'est ainsi que MM. Bainbridge et Parkinson ont noté une augmentation des granulations chromaffines dans la couche médullaire des athéromateux, contrastant avec leur diminution qu'on a observée chez les individus ayant succombé à une affection aiguë.

L'hyperplasie des capsules surrénales constitue donc une des causes déterminantes de l'athérome artériel. Est-ce à dire que l'hypersécrétion d'adrénaline soit le seul procédé qui se trouve à l'origine des lésions athéromateuses? Telle n'a jamais été notre pensée. Des substances toxiques peuvent agir directement sur la paroi des artères sans qu'il y ait lieu d'incriminer les surrénales. De plus, des causes nocives relevant de la pression sanguine (hypertension et surtout changements de pression) sont également capables de déterminer des lésions athéromateuses. Il n'est pas jusqu'à des lésions d'artérite qui ne puissent, à un moment donné, devenir le point de départ de lésions athéromateuses et artérioscléreuses.

Les causes de l'athérome sont donc multiples; mais, parmi les procédés mis en œuvre, il en est un qui est prépondérant et bien particulier, c'est la suractivité surrénale. Aussi peut-on, en s'appuyant sur les faits anatomo-cliniques et expérimentaux, distinguer des autres variétés une véritable *forme surrénale* de l'athérome.

Cette forme relève de causes diverses, parmi lesquelles il en est deux qui sont bien connues : l'intoxication saturnine et les néphrites. Elle se caractérise surtout par l'hyperplasie surrénale presque toujours corticale et quelquefois médullaire. Enfin, au point de vue clinique, il faut signaler la prédominance des symptômes résultant de l'athérome aortique, l'hypertension artérielle permanente accompagnée ou non de symptômes d'une lésion rénale, et, accessoirement, l'apparition d'accidents qui peuvent dépendre de l'hyperfonctionnement surrénal : l'œdème aigu du poumon et la glycosurie passagère ou permanente.

M. J. Teissier. — Je demanderai à M. Josué s'il considère l'athérome et l'artériosclérose comme deux lésions différentes, ainsi qu'il est généralement admis par les classiques.

M. Josué. — Je crois actuellement que l'athérome et l'artériosclérose sont deux processus identiques et que les différences tiennent seulement au calibre des vaisseaux. Ce sont surtout des lésions de défense caractérisées par l'hyperplasie du tissu élastique et musculaire et parfois par la calcification. Dans les artères, la réparation des lésions ne peut se faire à cause des perpétuels changements de pression dus au choc systolique, d'où l'apparition de lésions dégénératives (dégénérescence graisseuse). Quant à la calcification, elle apparaît comme un processus de défense, processus bien imparfait, d'ailleurs, et spécial aux gros vaisseaux. L'efficacité de ce processus est bien visible au niveau des vaisseaux cérébraux, où les artères de la base, souvent calcifiées, sont beaucoup moins sujettes aux ruptures que les artères des noyaux centraux qui échappent à la calcification.

M. Lœper. — J'estime que les phénomènes d'artérite et les phénomènes de calcification évoluent parallèlement, mais ne dépendent pas du même processus, et que l'athérome humain et l'athérome expérimental sont essentiellement différents.

Dr Ch. Aubertin,
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

(*A suivre.*)

VINGTIÈME CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

Tenu à Paris du 7 au 12 octobre 1907.

(Suite et fin. — Voir notre précédent numéro.)

Des transplantations nerveuses, musculaires et tendineuses dans le traitement des paralysies.

M. Gaudier (de Lille), *rapporteur*. — Je n'ai en vue, dans la première partie de ce rapport consacrée aux *transplantations musculo-tendineuses*, que la transplantation dans le traitement des paralysies infantiles, tant flasques que spastiques.

Tous les procédés se résument en deux méthodes générales : la transplantation de tendon à tendon, totale ou partielle, et la transplantation périostale.

Dans la *suture de tendon à tendon*, il est préférable, en principe, d'employer la méthode descendante, qu'on suture la totalité ou une partie seulement du tendon sain au tendon paralysé. Les tendons destinés à la transplantation ayant été choisis après un examen minutieux basé tant sur l'étude antérieure des mouvements que sur l'aspect des muscles après section des téguments, des aponévroses et des gaines, on procédera à l'anastomose. Il est extrêmement important que les 2 tendons à anastomoser cheminent aussi parallèlement que possible et sur la plus grande distance. Cela est assez facile à réaliser quand le tendon du muscle sain est sectionné totalement et qu'il est contigu ou très voisin du muscle paralysé. Cela est plus difficile quand il s'agit d'un tendon éloigné ou lorsqu'on ne greffe qu'une bandelette partielle du tendon sain. L'aide redressant la difformité en hypercorrection, on s'assure par des tractions sur le tendon paralysé de quelle longueur celui-ci doit être tendu pour maintenir la difformité réduite. En même temps on est renseigné sur le degré de raccourcissement qu'il faudra donner au tendon paralysé. De même, pour le tendon sain, on calcule le point où il sera sectionné partiellement ou totalement et aussi s'il n'est pas besoin de créer une poulie de réflexion. La majorité des auteurs, surtout lorsqu'il s'agit de la greffe d'un tendon entier, emploient la greffe en fente.

Certains auteurs ont de préférence employé les transplantations musculaires, unissant non plus seulement les tendons, mais des portions de muscles.

Comme matériel de suture, la plupart des chirurgiens utilisent la soie. D'autres se servent de crins de Florence, de catgut, de fil d'argent, de bronze ou d'aluminium.

Dans la *transplantation périostale*, le tendon sain n'est plus fixé au tendon paralysé, mais il est suturé au périoste directement ou par l'intermédiaire d'un tendon de soie, qui peut être aussi long que l'on veut et que l'on peut par conséquent insérer au bon endroit sans crainte qu'il ne soit trop court. Cette suture périostale est très solide; M. Lange a démontré sur des cadavres d'enfants qu'elle ne lâchait que sous un poids de 14 à 15 kilos, tandis qu'un poids de 2 à 3 kilos suffisait à rompre la suture de tendon à tendon. Sur des cadavres d'adultes, la suture tendineuse lâcha sous une charge de 10 kilos, alors qu'un fil de soie fixé au périoste et portant un poids de 30 kilos se cassa avant que la suture périostale ne cédât.

La majorité des chirurgiens a recours, immédiatement après l'opération, à l'application d'un appareil contentif, le plus souvent une gouttière plâtrée ou une bande plâtrée modérément serrée, qui est souvent remplacée ultérieurement par un appareil orthopédique.

Rien n'est plus variable que le temps pendant lequel on fera porter cet appareil, et seuls l'examen des muscles, de leurs mouvements, la solidité du membre pourront permettre de le fixer.

En même temps on emploiera l'électricité, le massage, les bains chauds et la gymnastique, que l'on devra toutefois manier avec beaucoup de prudence.

La forme du membre ayant été restituée le mieux possible et le rétablissement fonctionnel pouvant être obtenu après l'intervention, il faut, outre le traitement post-opératoire, que le malade apprenne à se servir des nouvelles dispositions musculaires que le chirurgien a constituées par la transplantation musculo-tendineuse.

En résumé, nous avons dans les transplantations musculo-tendineuses une méthode thérapeutique de réelle valeur, très discutée encore, mais qui, à notre avis, rend de réels services quand on l'applique avec méthode et discernement. Les résultats obtenus, par M. Vulpius, notamment, sont pour la plupart très satisfaisants et supérieurs, dans les formes moyennes, à tout ce que peut donner l'arthrodèse ou le port d'un appareil.

Je vais maintenant étudier la *transplantation nerveuse* comme moyen thérapeutique des paralysies faciales d'origine périphérique et des paralysies infantiles.

Pour bien juger de la valeur de la transplantation nerveuse dans le traitement chirurgical de la paralysie faciale d'origine périphérique, otitique ou traumatique, il faut, comme l'a dit M. Munch dans sa remarquable revue publiée en 1904 dans la *Semaine Médicale*, se rendre un compte exact de ce qu'elle peut fournir et de ce qu'on peut en attendre.

Le but idéal serait la *restitutio ad integrum*; mais, *cliniquement*, la transplantation ne peut la réaliser dans la plupart des cas, car il s'agit, en général, de lésions anciennes rebelles à tous les traitements médicaux.

La disparition de la symétrie faciale est surtout le phénomène auquel on peut remédier, et encore d'une façon plus ou moins complète et seulement pendant la période de repos. Si, en effet, le malade veut obtenir des mouvements du côté paralysé, il ne peut, en cas de transplantation spino-faciale, y arriver qu'en leur associant le plus souvent des mouvements du moignon de l'épaule.

La transplantation *hypoglosso-faciale* permet d'éviter cet inconvénient de l'association de mouvements de l'épaule et de la face, mais, cependant, elle s'accompagne, dans les cas où le tronc du nerf a été complètement sectionné, d'hémiparésie linguale avec atrophie, et de troubles de la déglutition et de la phonation, d'ailleurs passagers.

Pour les transplantations nerveuses appliquées au traitement des paralysies des membres, 15 observations seulement ont été publiées jusqu'à ce jour. Des 12 faits concernant le membre inférieur et pour lesquels nous avons des renseignements, 8 fois le résultat était satisfaisant et se traduisait par la disparition de la difformité et le retour de la force musculaire dans les muscles paralysés. Dans les 4 autres faits, le résultat était peu satisfaisant ou nul. Pour le membre supérieur, on a signalé 2 très beaux résultats et un résultat non définitif.

En ce qui concerne les paralysies des membres, les indications et contre-indications de la transplantation nerveuse sont particulièrement délicates à préciser. Non seulement il faut discerner le moment de l'intervention, dans les paralysies infantiles, mais encore choisir entre la transplantation nerveuse à ses débuts et la transplantation musculo-tendineuse qui a fait ses preuves.

M. Spitzy parle de paralysies définitives, incurables, et semble donner à la transplantation nerveuse les *contre-indications* de la transplantation tendineuse, c'est-à-dire les cas où la multiplicité des muscles paralysés et surtout la paralysie de tout un territoire de muscles innervés par le même nerf exposent à des greffes tendineuses tout à fait illusoires.

Avant de condamner ces malades au port d'appareils orthopédiques, il est dans certains cas peut-être permis de tenter la transplantation nerveuse, mais à la condition qu'elle ne puisse pas être l'origine de *nouvelles paralysies* par *lésion* du nerf *sain*, et alors l'emploi des procédés *économiques* est à recommander. Il est aussi préférable de ne pas sectionner complètement le nerf paralysé, même en cas de paralysie de tout son territoire musculaire, car on ne sait jamais si la continuité nerveuse ne joue pas un rôle dans les bons résultats observés.

M. Kirmisson (de Paris), *co-rapporteur*. — Il me paraît surtout intéressant de chercher à déterminer si la *transplantation tendineuse* est réellement utile dans le traitement des paralysies, et dans quelle mesure nous pouvons compter sur son efficacité. C'est pour cela qu'il importe, dans les statistiques qui seront publiées à l'avenir, d'indiquer les résultats éloignés, car il arrive trop souvent qu'un résultat immédiat qui paraissait brillant se transforme à la longue en un insuccès complet.

Il faudrait avant tout que les auteurs qui ont le plus vanté la transplantation tendineuse s'entendissent entre eux sur la véritable valeur des méthodes à employer. Peut-on vraiment compter sur la méthode des transplanta-

tions partielles, comme le pense M. Vulpius, ou faut-il avoir recours uniquement à la transplantation totale? Quels sont exactement les mérites comparés de la transplantation périostale et de la transplantation de tendon à tendon?

Ce qui rend bien difficile l'appréciation des résultats, c'est que, dans un très grand nombre de cas, l'intervention pratiquée a été complexe; on a fait, en même temps que la transplantation, des opérations diverses, ténotomie, raccourcissement, fixation des tendons.

En un mot, à la méthode de la transplantation pure et simple, nous avons vu se substituer, dans le traitement de la paralysie infantile, la ténoplastie, qui comprend un grand nombre de procédés. Il est impossible, le plus souvent, de faire la part, dans le résultat définitif, qui revient à chacun d'eux.

Il faut, en effet, bien se garder d'attribuer à la transplantation tout le bénéfice obtenu dans les cas où la méthode a été associée à la ténotomie, car on sait que des muscles dont l'action était annihilée par la rétraction des antagonistes, devenus libres après la ténotomie, peuvent se contracter utilement.

D'autre part, nous ne devons pas oublier quel est le but réel de la transplantation tendineuse : elle tend à rétablir non pas seulement la forme, mais aussi la fonction, en substituant l'action d'un muscle sain à celle du muscle paralysé. Si ce résultat n'est pas atteint, si le malade ne peut faire exécuter au membre les mouvements qui lui faisaient défaut, et si l'on a rétabli seulement la forme, on ne peut pas dire qu'un résultat complet ait été obtenu.

Il est à remarquer qu'un grand nombre de partisans de la plastique tendineuse rejettent l'arthrodèse. Tantôt on lui reproche de priver le pied de la souplesse et de l'élasticité qui lui sont nécessaires pendant la marche, tantôt, au contraire, on objecte que le but recherché est très difficile à atteindre et que le plus souvent il reste dans l'articulation une mobilité qui nuit au bon fonctionnement du membre. Pour ma part, je considère ces deux reproches comme peu fondés. J'ai pratiqué 40 fois l'arthrodèse, soit au pied, soit au genou, et j'en ai obtenu les meilleurs résultats. Je la préfère, dans les cas où la plupart des muscles sont paralysés, aux opérations complexes de la plastique tendineuse, parce qu'elle peut donner des résultats beaucoup plus avantageux et bien plus certains.

Jusqu'ici, la valeur réelle de la transplantation tendineuse ne me paraît pas pouvoir être précisée d'une manière exacte. Il semble bien que de grandes exagérations aient été commises, et qu'on ait demandé à la méthode plus qu'elle ne peut réellement donner.

La transplantation tendineuse ne saurait être considérée comme la méthode générale de traitement de la paralysie infantile. Ce qu'il faut avant tout, c'est obtenir la correction des attitudes vicieuses par le redressement simple, ou associé aux différents procédés de la plastique tendineuse : ténotomie, raccourcissement ou allongement des tendons. Plus tard, on pourra, s'il y a lieu, compléter, dans un second temps, le résultat obtenu à l'aide d'une transplantation. Applicable dans les cas légers et dans ceux de moyenne gravité, la transplantation doit, à mon avis, faire place à l'arthrodèse dans les cas graves.

En ce qui concerne les paralysies spasmodiques, les indications de la transplantation tendineuse me paraissent encore beaucoup plus limitées. Toutefois, les heureux résultats qu'on en a obtenus dans l'hémiplégie infantile, au niveau du membre supérieur, autorisent à continuer les tentatives faites dans cette voie. Dans la maladie de Little, au contraire, la transplantation tendineuse ne me semble pas avoir d'indications.

M. Hoffa (de Berlin). — Il est très important de déterminer, avant l'opération, aussi exactement que possible, l'état de paralysie ou de parésie des différents muscles. Lorsque la plupart des muscles sont paralysés et qu'on se rend compte que le résultat ne peut être satisfaisant, il vaut mieux renoncer aux transplantations tendineuses et se contenter de l'arthrodèse. Au cours de l'opération, en faisant des incisions suffisamment longues, il est possible de connaître d'une manière précise l'état des muscles d'après leur coloration.

J'utilise les fils de soie pour les sutures et j'emploie toujours la bande d'Esmarch. Je ne me sers ni de masque ni de gants, et je n'ai jamais de suppuration.

J'ajoute qu'il est utile de donner aux muscles la tension nécessaire, en raccourcissant les tendons autant qu'il le faut.

Je considère la suture périostique des tendons comme préférable à la greffe tendino-tendineuse; que l'on choisisse l'une ou l'autre, il faut toujours avoir soin d'assurer un chemin direct au tendon transplanté.

En ce qui concerne les soins consécutifs, il est indispensable de placer le membre dans une position telle que la correction soit exagérée. Il faut ensuite faire porter pendant six mois au moins un appareil de soutien amovible, de façon à pouvoir compléter le traitement par le massage et l'électricité.

Malgré un certain nombre d'insuccès, je puis affirmer que la plupart des résultats m'ont paru très satisfaisants et ont permis de supprimer complètement des appareils dont les malades ne pouvaient se passer auparavant.

En outre, j'ai observé des améliorations très appréciables dans le traitement des paralysies consécutives à l'hémiplégie, et chez certains malades les effets obtenus pour le membre supérieur, au point de vue fonctionnel, ont été vraiment merveilleux.

M. Robert Jones (de Liverpool). — J'ai exécuté 250 opérations de transplantations musculaires et tendineuses. Après avoir employé les divers procédés, j'aurai désormais recours, de préférence, aux sutures des tendons au périoste ou à l'os. Les récidives étant dues à l'étirement secondaire des tendons, je crois qu'on peut les prévenir en réalisant un raccourcissement musculaire, grâce à des appareils qui immobilisent le membre pendant un temps suffisamment long dans une position de correction exagérée. Je n'hésite même pas, dans certains cas, à enlever un lambeau cutané pour maintenir en hypercorrection le segment de membre sur lequel l'opération a porté.

Le traitement consécutif doit être très long et dure souvent plusieurs années.

Au point de vue de la technique opératoire des transplantations tendineuses, il faut avant tout veiller à ce que les tendons ne soient pas relâchés; aussi ne faut-il pas hésiter à les raccourcir lorsqu'ils paraissent trop longs pour donner un bon résultat.

Sur mes 100 dernières interventions, je n'ai eu qu'un seul cas de suppuration. Il va sans dire que l'asepsie la plus rigoureuse est nécessaire.

J'ajoute que, à mon avis, on doit toujours attendre au moins deux ans et demi après la paralysie avant de recourir aux greffes tendineuses.

M. Lange (de Munich). — Il faut chercher à réaliser les sutures tendineuses d'une façon aussi solide que possible, à l'aide de fils de soie, — je les utilise également comme tendons artificiels — que j'ai employés plus de 400 fois, en ayant soin de les aseptiser rigoureusement, pour éviter toute élimination.

Je me suis souvent adressé, avec succès, à des muscles volumineux; c'est ainsi que j'ai, dans plusieurs cas, détaché le bout supérieur du vaste externe pour le fixer à la crête iliaque à l'aide d'un certain nombre de fils, et j'ai pu de la sorte faire recouvrer l'abduction qui était perdue.

Pour éviter que des adhérences périphériques ne se produisent sur les tendons transplantés, il faut respecter les gaines tendineuses dans les points où elles existent et transplanter, avec le tendon, du tissu conjonctif, autant qu'il est possible. C'est là qu'est l'écueil, au point de vue de la restitution fonctionnelle, et tous nos efforts doivent tendre à éviter les adhérences secondaires.

M. Vulpius (de Heidelberg). — Malgré les bons résultats que donnent les transplantations tendineuses, je n'en suis pas un partisan aveugle et j'estime que l'arthrodèse conserve ses indications.

Il ne faut pas que les transplantations tendineuses soient faites d'une façon trop précoce; aussi est-il utile d'attendre au moins un an après la paralysie avant d'intervenir. Il est également nécessaire de bien reconnaître les cas où la transplantation est indiquée.

J'emploie quelquefois la fixation périostique et les tendons artificiels, mais il ne faut pas abuser de ces derniers qui me paraissent rarement nécessaires.

J'ai obtenu des résultats parfaits, dans des cas de paralysies spinales, aussi bien pour le membre supérieur que pour le membre inférieur et, d'une façon générale, j'estime que les transplantations tendineuses donnent des résultats bien meilleurs que ne l'admet M. Kirmisson. Quant aux récidives, fréquentes je le reconnais, elles proviennent le plus souvent de l'insuffisance des soins consécutifs.

M. Girard (de Genève). — Je puis vous communiquer les résultats de 3 des 4 opérations d'anastomose spino-faciale que M. Gaudier a citées dans son rapport. Dans ces 3 cas, en effet, les mouvements des muscles ont été en grande partie récupérés, et les résultats sont tout à fait satisfaisants.

Dans un cinquième cas de paralysie faciale, d'origine périphérique comme les précédents, on avait antérieurement tenté la suture du facial. Je suis tombé sur un tissu cicatriciel tellement inextricable qu'il m'a été impossible de trouver les filets nerveux dont j'avais besoin.

Je dois dire que c'est seulement dans des cas exceptionnels que le résultat des anastomoses nerveuses a été parfait; le plus souvent, il a été incomplet, probablement par suite de la production de tissus cicatriciels qui exercent secondairement une sorte de compression sur les nerfs anastomosés. Pour parer à cet inconvénient, on a recommandé d'envelopper les nerfs à l'aide de lambeaux graisseux ou musculaires, mais cette manière de faire ne peut pas être réalisée dans toutes les régions. On a également proposé d'engainer les nerfs dans des tubes de substance résorbable. Pour ma part, dans un cas de suture du médian, j'ai entouré le nerf avec de la baudruche extrêmement mince, que j'ai fixée à l'aide de quelques ligatures circulaires au catgut. Pour stériliser cette baudruche, on peut employer une solution huileuse analogue à celle dont on se servait autrefois pour le catgut.

M. Giordano (de Venise). — Chez une fillette que j'avais opérée pour un *spina bifida*, cinq ans auparavant, et qui présentait un relâchement des sphincters vésical et anal, j'ai obtenu la guérison de l'incontinence d'urine au moyen d'une autoplastie musculo-nerveuse.

Pour parvenir à ce résultat j'ai cherché à rendre la vessie contractile à l'aide d'un filet de l'obturateur, pris de chaque côté dans un lambeau musculaire prélevé sur chacune des cuisses. Huit jours après l'opération, je constatai que le sphincter de l'anus présentait des contractions qui n'existaient pas auparavant et je me demandai si la vitalité transmise par la greffe musculo-nerveuse n'influençait pas le sphincter anal.

L'enfant fut soumise consécutivement à une éducation patiente et peu à peu elle a récupéré à peu près complètement la tonicité de ses sphincters, au point qu'elle peut maintenant rester cinq heures sans uriner.

M. Broca (de Paris). — Il m'est arrivé de couper quelques nerfs faciaux au cours des opérations mastoïdiennes. J'ai fait rechercher les malades intéressés, et, chez tous ceux que j'ai retrouvés, j'ai pu constater que la guérison spontanée s'était réalisée à peu près complètement. Pour ces paralysies faciales je ne crois donc pas qu'il soit nécessaire de recourir à l'anastomose spino-faciale.

Dans les cas de pieds bots paralytiques, je n'emploie pas les transplantations tendineuses, parce que je n'ai jamais vu de résultats durables, tant chez les opérés de mes collègues,

que chez les malades opérés à l'étranger et qui ont passé sous mes yeux.

M. Willems. — J'ai pratiqué 21 fois des transplantations tendineuses dans des cas de pieds bots varus ou valgus paralytiques, et je dois reconnaître que les résultats tardifs que j'ai obtenus ne sont pas aussi brillants que ceux de nos collègues allemands. Sur 16 opérés que j'ai retrouvés, la récidive est pour ainsi dire complète chez 15 d'entre eux; un seul présente encore un résultat appréciable, quoique incomplet.

Aussi, découragé par ces insuccès, ai-je recours depuis quelque temps à la fixation des tendons paralysés, et les résultats sont excellents. A cet effet, je clous simplement les tendons sur l'os à l'aide de clous de tapissier, après les avoir mis sous tension.

M. Depage (de Bruxelles). — J'ai fait un certain nombre de transplantations tendineuses pour des déviations paralytiques du pied; j'ai obtenu des améliorations, mais jamais un rétablissement fonctionnel véritable. J'estime que l'arthrodèse donne des résultats bien plus appréciables que les transplantations tendineuses.

M. Redard (de Paris). — Je considère la transplantation musculo-tendineuse comme une excellente opération. Toutefois, elle ne fait qu'améliorer la fonction et faciliter la correction de la déviation, sans amener une restauration fonctionnelle complète. Cette opération paraît surtout indiquée dans les cas de paralysies partielles, où il reste des muscles sains susceptibles de donner le résultat espéré.

La transplantation descendante et totale est préférable aux autres méthodes et je considère la transplantation périostée comme supérieure à l'anastomose tendino-tendineuse. Enfin, les opérations complémentaires ont une importance capitale, car elles contribuent pour une large part au rétablissement de la fonction.

M. Delagénière (du Mans). — Dans les cas de pied bot varus équin grave, j'ai recours à la section du tendon d'Achille à ciel ouvert, à la section de Phelps-Kirmisson, aux tarsectomies plus ou moins étendues, à l'arthrodèse. Je pratique quelquefois une seule de ces opérations, mais le plus souvent je les combine entre elles. Dans les résultats de ces interventions c'est surtout l'enroulement du pied et sa rotation en dedans qui laissent à désirer; c'est contre cet enroulement et cette rotation que je fais, comme opération complémentaire, la transplantation du tendon d'Achille sur le tendon du long péronier.

J'ai fait cette transplantation 13 fois, dont 2 fois sur les deux membres. Dans un seul cas la transplantation n'a pas réussi. Pour les 12 autres, le but thérapeutique paraît avoir été atteint.

M. Frœlich (de Nancy). — La greffe tendineuse est une excellente opération dans les pieds bots paralytiques, mais elle a des indications très restreintes et ne peut s'appliquer que lorsque 3 muscles au moins sont vivants. Les appareils orthopédiques et l'arthrodèse ont des applications plus fréquentes. A mon avis, la greffe de tendon sur tendon est aussi bonne que la greffe périostale. Quant aux tendons artificiels, ils me paraissent avoir peu de valeur pratique.

Sur 50 opérations que j'ai pratiquées, les résultats de la greffe sont bons dans un tiers des cas, médiocres dans les deux autres tiers.

M. Faure (de Paris). — Les résultats fonctionnels de l'anastomose spino-faciale ont toujours été aussi satisfaisants qu'on pouvait l'espérer : il y a un certain nombre de résultats parfaits, d'autres sont médiocres, mais il en est très peu qui ne soient pas vraiment appréciables.

M. Mencière (de Reims). — J'ai pratiqué 260 opérations diverses pour difformités d'origine paralytique. Sur ces 260 opérations, 75 greffes seulement ont été exécutées, comprenant 30 greffes actives, 30 passives, 15 activo-passives.

J'estime que, dans 10 % des cas, la difformité est incurable, et aucun traitement ne doit être proposé. Dans 70 % des faits, on peut obtenir une guérison ou une amélioration notable. Enfin, chez 20 % des malades leur situation, auparavant lamentable, est changée radicalement, sans que cependant on puisse les considérer comme revenus à l'état normal.

M. Péraire. — La méthode des transplantations musculo-tendineuses dans le traitement de la paralysie infantile a une valeur incontestable. Pour assurer sa réussite, il ne faut pas opérer trop hâtivement, et l'on ne doit tenter que la suppléance des muscles totalement dégénérés. En outre, il y a lieu de ne recourir à l'anastomose que s'il reste un certain nombre de muscles sains. Enfin, on doit avoir à sa disposition une bonne technique et s'appliquer à faire un traitement consécutif approprié.

Il ne faut pas espérer de la transplantation tendineuse plus qu'elle ne peut donner : le rétablissement du muscle ne peut pas toujours être réalisé, et quand la greffe corrige la difformité, il faut considérer le résultat obtenu comme très notable.

M. Peugniez (d'Amiens). — J'ai anastomosé le facial 3 fois avec le spinal, 1 fois avec l'hypoglosse. La première malade chez laquelle j'ai pratiqué l'anastomose spino-faciale vous a été montrée il y a deux ans et elle est restée parfaitement guérie. Mon deuxième opéré n'a pas encore atteint la restauration fonctionnelle complète que j'espérais, mais l'amélioration s'accentue progressivement. Dans le troisième cas, n'ayant pas trouvé le spinal, j'ai anastomosé l'hypoglosse au facial, et le résultat est tout à fait satisfaisant. Je puis en dire autant pour mon quatrième opéré.

M. Vidal. — J'ai pratiqué une anastomose spino-faciale, quatorze mois après une paralysie consécutive à une lésion otitique; le résultat a été déplorable : l'opérée grimace et soulève l'épaule, à tel point qu'elle a dû renoncer au métier de femme de chambre. Dans un autre cas j'ai fait l'anastomose de l'hypoglosse au facial, et le résultat a été bien supérieur à celui de l'anastomose spino-faciale. Le seul inconvénient de cette opération est qu'elle est d'une exécution très laborieuse.

M. Tailhefer (de Béziers). — J'ai fait 4 fois des anastomoses musculo-tendineuses, notamment chez un malade atteint de paralysie du quadriceps et de pied bot, dans 1 cas de pied plat, et enfin dans 1 cas de pied bot varus équin. Les résultats morphologiques ont été très satisfaisants, mais le résultat fonctionnel n'a été bon que dans le dernier fait.

M. Sébileau (de Paris). — Je n'ai jamais eu de paralysie faciale post-opératoire, à la suite de l'évidement pétro-mastoïdien, mais j'en ai vu un assez grand nombre. Il y en a qui guérissent rapidement, d'autres plus lentement, au bout d'un an et demi ou deux ans, mais il est exagéré de penser, comme M. Broca, que la guérison survient toujours spontanément. Je crois que la vérité est entre l'optimisme de notre collègue et le pessimisme de ceux qui, comme M. Peugniez, sont intervenus pour des sections du nerf facial, sans attendre ce qu'aurait pu donner l'évolution naturelle de ces sections, laquelle aurait peut-être abouti à la guérison spontanée.

M. Faure. — Je ne suis pas d'avis qu'il faille attendre plusieurs mois avant d'intervenir pour une section du nerf facial, car pendant ce temps les altérations du nerf ne peuvent que s'accentuer. D'ailleurs les meilleurs résultats paraissent être dus aux opérations précoces.

Des affections chirurgicales chroniques (tuberculose et cancer) dans leurs relations avec les accidents du travail.

M. Jeanbrau (de Montpellier), *rapporteur*. — La question mise à l'ordre du jour comportant deux maladies à envisager dans leurs rapports avec les accidents du travail, je vais vous parler exclusivement des tuberculoses chirurgicales, laissant à M. Segond le soin de vous exposer les faits concernant le cancer.

La pathogénie des tuberculoses chirurgicales a pris une importance pratique depuis la loi de 1898 sur les accidents du travail. Pour apprécier équitablement le préjudice subi par un ouvrier atteint de tumeur blanche après un traumatisme, il est nécessaire de connaître le rôle que jouent les accidents dans la pathogénie des tuberculoses externes.

Toutes les éventualités peuvent se réduire à trois : 1° une plaie est suivie de tuberculose locale; 2° un traumatisme fermé — contusion ou entorse — est invoqué comme cause d'une tuberculose; 3° chez un malade en puissance de bacillose, un traumatisme avec ou sans plaie est suivi d'une granulie mortelle.

Dans le premier cas, il s'agit d'une tuberculose d'inoculation. L'accident, ayant introduit le bacille de Koch par la porte d'entrée qu'il a créée, est ici le générateur de l'affection. Sans lui, cette tuberculose ne serait pas survenue. C'est la seule circonstance où l'accident joue un rôle réellement créateur.

En ce qui concerne la deuxième éventualité, les traumatismes sans plaie ont été depuis fort longtemps accusés de déterminer des tuberculoses externes. Mais les recherches de MM. Lannelongue et Achard ont ruiné la doctrine des tumeurs blanches traumatiques, défendue par Baudens, Verneuil et Ollier et consolidée pendant vingt ans par l'interprétation abusive des expériences de Max Schüller. A l'heure actuelle, pour comprendre le rôle des traumatismes dans la genèse des tuberculoses locales, on doit s'appuyer sur les faits cliniques et expérimentaux, ainsi que sur les constatations nécropsiques.

Les faits cliniques ont permis à MM. Lannelongue et Achard de fournir les arguments suivants pour prouver la faible importance des traumatismes dans la genèse des tuberculoses locales : *a*) ce sont les chocs les moins graves, les contusions sans localisation précise, les entorses légères qui sont le plus souvent suivis de tuberculose; *b*) chez les phtisiques, les fractures, les luxations, les grands traumatismes ne sont pas l'origine de localisations bacillaires; *c*) les plaies se cicatrisent normalement chez les tuberculeux; *d*) les injections de sérum et de médicaments ne déterminent pas la production d'abcès froids chez les phtisiques, alors qu'il en résulte souvent des suppurations chez les malades infectés par le staphylocoque, le streptocoque, etc.

Les faits expérimentaux antérieurs à la découverte du bacille de Koch ne pouvaient fournir que des conclusions provisoires. Aussi MM. Lannelongue et Achard, ayant repris les expériences de Max Schüller en utilisant des cultures pures, au lieu de crachats et de produits caséeux, ne purent-ils obtenir de tumeurs blanches. Il en fut de même pour MM. Krause, Friedrich et Honsell. Mais, en employant des cultures atténuées et en pratiquant l'examen histologique des jointures des animaux ayant servi à l'expérimentation, M. Petrov a précisé, en 1904, deux points importants : 1° des bacilles de Koch peuvent exister dans les épiphyses traumatisées ou non de lapins tuberculisés par la voie veineuse, sans avoir provoqué de lésions macroscopiques, trois mois et demi après l'inoculation; 2° sous l'influence de traumatismes violents pratiqués quelques heures avant l'inoculation, M. Petrov a pu obtenir des ostéo-arthrites spécifiques. Cet auteur a ainsi démontré que la bacillémie provoquée par l'inoculation intraveineuse peut fixer des bacilles dans les épiphyses non traumatisées et qu'un traumatisme préalable peut favoriser la production d'une ostéo-arthrite fongueuse.

Enfin les constatations nécropsiques révèlent que beaucoup d'hommes sont des tuberculisés sans le savoir et se trouvent par conséquent dans les mêmes conditions que les animaux inoculés auxquels on pratique des entorses. M. Nägeli a montré que, dans la population hospitalière de Zurich, 73 % des sujets âgés de quatorze à trente ans, ayant succombé à des affections autres que la phtisie, étaient porteurs de foyers virulents ou éteints de tuberculose viscérale.

Ces notions permettent de comprendre que le traumatisme fermé peut jouer trois rôles différents : tantôt il révèle une tuberculose ignorée du malade, comme cela arrive en général pour l'entorse qui est l'effet, et non la

cause d'une tumeur blanche préexistante; tantôt il aggrave la marche de l'affection en déterminant une suppuration rapide; tantôt enfin l'accident localise une tuberculose en créant, dans une région saine, non ensemencée par le bacille de Koch, un foyer traumatique, chez un sujet porteur de tubercules latents disséminés dans son organisme. S'il existe un foyer proche du point frappé, l'infection se propage par la voie lymphatique. Sinon, il faut qu'une bacillémie passagère, due à la pénétration dans le sang de bacilles échappés d'une lésion spécifique éloignée en évolution, apporte, dans le foyer traumatique, les agents microbiens.

Enfin, il est permis de penser que la contamination est, dans certains faits exceptionnels, postérieure à l'accident : la lésion traumatique a, dans ce cas, fait « le lit de la tuberculose ».

Quant à la généralisation tuberculeuse, qui apparaît immédiatement après un traumatisme ouvert ou fermé, elle constitue, en général, une simple coïncidence que l'autopsie permet de vérifier. Plus rarement, un accident peut déterminer l'éclosion d'une granulie méningée ou généralisée rapidement mortelle chez un tuberculeux.

Pour appliquer les données précédentes à l'évaluation du préjudice subi par la victime d'un accident, voici comment on devrait conclure :

D'abord, la tuberculose révélée par un accident ne donne droit qu'à l'indemnité temporaire; en second lieu, la tuberculose aggravée justifie une rente réduite, puisque l'accident n'est responsable que de l'aggravation; enfin, la tuberculose inoculée et localisée chez un individu en apparence bien portant donne droit à la totalité des indemnités prévues par la loi de 1898.

Mais la jurisprudence française ne tient pas compte des maladies préexistantes. Il suffit que l'accident ait joué un rôle nettement déterminé dans l'éclosion, l'aggravation ou la localisation d'une tuberculose pour que les conséquences de celle-ci soient indemnisées comme si le traumatisme avait créé de toutes pièces la maladie chez un individu sain.

Le médecin-expert n'aura donc qu'à préciser si l'accident a pu réellement influencer la marche de l'affection ou si, de par sa nature et son intensité, il n'a fait que révéler l'existence d'un foyer préexistant. Dans le premier cas, le malade aura droit à la totalité de la rente correspondant à son incapacité. Dans le second, il n'y aura pas lieu de lui accorder une rente, puisque l'accident n'aura joué aucun rôle dans le développement ou l'aggravation de la lésion.

Cette doctrine simplifie et raréfie les litiges. Mais elle a une répercussion fâcheuse sur l'embauchage des ouvriers tarés ou débiles. Il serait désirable que la loi permît de tenir compte des maladies préexistantes pour réduire le chiffre de la rente, lorsque l'accident n'a joué qu'un rôle secondaire dans l'évolution d'une tuberculose locale.

M. Segond (de Paris), *co-rapporteur*. — Aux termes de la loi, pour qu'il y ait lieu à indemnité dans un cas donné de cancer, l'influence des *traumatismes légers* et *répétés* ou des *irritations prolongées* quelconques, dont certains métiers sont cependant si nettement responsables, ne saurait être prise en considération. Ce qu'il faut, uniquement, c'est qu'il y ait eu *accident*, c'est-à-dire « *lésion corporelle provenant de l'action d'une cause extérieure et soudaine, survenue dans le cours ou à l'occasion du travail* ». Il est donc entendu que je ne m'occuperai pas de la question si actuelle des radio-dermites cancéreuses, et ne reprendrai pas la vieille histoire de l'épithélioma des fumeurs ou du cancer scrotal des ramoneurs et des muletiers du Mexique.

Les recherches bibliographiques que nous avons faites avec le concours de M. Jeanbrau (de Montpellier), de M. Lenoir, un de mes anciens internes, et de M. Sachet, président du tribunal civil de Vienne (Isère), pour réunir des documents relatifs au rôle du traumatisme dans la pathogénie du cancer, nous ont conduit à dépouiller 600 observations, dont 356 sont considérées, par leurs auteurs, comme ayant une valeur clinique indiscutable. Or, à notre avis, pas une de ces observations n'est absolument probante, et presque toutes sont incomplètes. Il y manque, en particulier, le renseignement de *l'état de la région blessée* avant l'accident, et beaucoup d'entre elles sont, d'ailleurs, à peu près muettes sur des détails aussi nécessaires à connaître que le degré de violence du traumatisme, sa date exacte, celle de l'apparition de la tumeur, son examen histologique, etc. On peut dire que, abstraction faite des épithéliomas greffés sur des lésions préexistantes, telles que cicatrices, ulcères, nævi, etc., on ne trouve pas, dans ces 356 observations, un seul fait dont l'origine traumatique soit irréfutable.

Quant aux résultats de l'enquête que nous avons faite en adressant un questionnaire à plus de 600 chirurgiens français et étrangers, ils sont représentés par une série d'observations qui nous ont été envoyées par divers confrères. On y trouve d'abord 8 cas d'épithéliomas greffés sur des cicatrices anciennes ou des ulcères; mais, comme il n'y a pas eu de traumatisme récent, on ne saurait en tirer parti. Il y a ensuite une observation de M. Lapeyre, relative à un cas d'épithélioma de la lèvre, consécutif à une piqûre d'épine, et 5 faits de cancers épithéliaux, développés à la suite de contusions, qui nous ont été communiqués par M. Kallionzis (d'Athènes), lequel croit à l'origine traumatique possible du cancer, à la condition que les blessés portent en « eux la prédisposition néoplasique héréditaire ou acquise ». Enfin, nous devons à 10 de nos collègues (MM. Fontan, Ch. Krafft, K. Lauenstein, Goris, Tuffier, J. Bœckel, Julliard, de Marbaix, Vanverts, Lapeyre) 13 observations de sarcomes, auxquelles je puis ajouter un fait personnel. Sur ces 14 observations, il en est 7 qui sont particulièrement démonstratives au point de vue de l'influence que le traumatisme a exercée sur le développement des tumeurs sarcomateuses.

D'après les faits qui se dégagent de notre enquête, il faut, en premier lieu, reconnaître que, jusqu'ici, il n'existe pas une observation probante, démontrant, sans discussion possible, qu'un traumatisme puisse être la cause déterminante avérée d'un cancer. Et cependant, il est non moins certain que nombre de faits sérieusement observés donnent la preuve, tout au moins chronologique, qu'une « violence extérieure et soudaine » peut servir de prétexte à l'éclosion d'une tumeur maligne, de sorte qu'on est contraint de concéder au traumatisme la valeur d'une cause, non pas déterminante, mais occasionnelle. En effet, dans les cas où l'enchaînement chronologique des faits semble le mieux démontrer l'influence génératrice d'un traumatisme, celui-ci n'a jamais d'autre valeur que celle d'un prétexte et l'on doit, par conséquent, en inférer que tout blessé ne peut devenir cancéreux, à la suite et sous l'influence d'un accident du travail, s'il n'est, au préalable, marqué par l'hérédité ou en puissance d'un état diathésique particulier. Cette constatation reste d'ailleurs sans valeur au point de vue médico-légal, et, lorsque la prédisposition n'a pas d'autres preuves que nos convictions théoriques, lorsqu'elle est, en un mot, *latente*, les tribunaux ont le droit de rester simplistes et de se guider uniquement sur le fait qu'il y a ou non responsabilité.

Le deuxième renseignement que notre enquête fournit, d'une manière cette fois indiscutable, c'est que la réalité d'un prétexte originel traumatique s'observe plus souvent pour les sarcomes que pour les autres tumeurs.

En ce qui concerne l'influence du traumatisme sur un sujet déjà cancéreux, on peut dire que les traumatismes, envisagés d'une manière générale, ne paraissent pas acquérir une gravité particulière par le seul fait qu'ils frappent un sujet porteur d'une tumeur cancéreuse; il est certain, en effet, que, à la condition que les cancéreux ne soient pas en état de cachexie, leurs plaies opératoires se cicatrisent dans les conditions les plus normales et que leurs fractures se consolident fort bien.

Quant aux observations dans lesquelles le traumatisme n'a d'autre effet que de *révéler* une tumeur préexistante, et quant à celles qui démontrent l'*aggravation* dont il peut être la cause, elles sont trop classiques pour être commentées.

L'application de ces données cliniques à l'*étude médico-légale* des tumeurs post-traumatiques permet de conclure que, dans la grande majorité des cas, les tumeurs dont les demandeurs ou leurs ayants droit rapportent la cause à un accident du travail, ne sont, en réalité, que des tumeurs préexistantes au traumatisme et révélées par lui. Il n'en demeure pas moins vrai que, dans un certain nombre de faits, le traumatisme peut *aggraver* le cancer ou servir de *prétexte* à son éclosion. Il est donc juste et tout au moins humain de faire bénéficier les accidentés du travail de cette donnée clinique et d'admettre par conséquent la responsabilité médico-légale de l'accident :

1° Pour les accidentés du travail traumatisés en bonne santé apparente, au niveau d'une région saine, à la condition que la tumeur post-traumatique se présente avec les principales garanties suivantes : authenticité et importance suffisante du traumatisme, intégrité avérée de la région blessée avant la blessure, date d'apparition de la tumeur rendant acceptable la relation de cause à effet (c'est-à-dire dans un délai ne dépassant pas deux ou trois ans), continuité de manifestations pathologiques au niveau de la région blessée, durant la période qui sépare l'accident de l'apparition du néoplasme; vérification histologique de la lésion ;

2° Pour les accidentés du travail déjà cancéreux au moment de l'accident, quand il est démontré que le traumatisme aggrave par ébranlement à distance ou par choc direct un néoplasme préexistant, ou bien encore, lorsqu'il ne fait, en quelque sorte, qu'avancer l'heure de la dégénérescence cancéreuse par le heurt ou la blessure d'une lésion plus ou moins prédisposée par elle-même au cancer, telle que vieille cicatrice, cal, ulcère, fistule, fibrome ou nævus.

Il se peut que ces considérations soient contraires à l'esprit comme au texte d'une loi qui n'entend pas tenir compte des prédispositions et des états antérieurs. Mais nous n'en conservons pas moins le droit de dénoncer toute l'arbitraire injustice d'un tel parti pris, et d'émettre, en fin de compte, le vœu, plus que motivé, de voir le principe absolu de l'*indemnisation transactionnelle et forfaitaire* des blessures donner place à celui des *responsabilités atténuées* et d'une *indemnisation vraiment proportionnelle au dommage*.

M. Thiem (de Cottbus). — Des blessures primitivement saines deviennent parfois tuberculeuses par infection directe et se transforment en ulcères tuberculeux si elles sont superficielles, tandis que, si elles sont profondes, elles peuvent se compliquer de tuberculose des tissus voisins. D'autre part, les plaies traumatiques servent, dans certains cas, de porte d'entrée à l'infection tuberculeuse de l'organisme.

Dans d'autres conditions, beaucoup de tuberculoses traumatiques peuvent se développer au niveau de simples contusions, l'infection se faisant par voie lymphatique ou sanguine. De même un traumatisme, si léger soit-il, est susceptible de réveiller l'activité d'un foyer tuberculeux actuellement guéri, et, à plus forte raison, d'être la cause de l'aggravation d'une tuberculose locale préexistante.

En ce qui concerne le cancer, je pense que les causes irritatives doivent avoir une certaine importance dans le développement des tumeurs malignes. Cependant le traumatisme ne peut être que la cause indirecte, et dans des conditions exceptionnelles, de la production d'une néoplasie. Il est certain, en effet, que la grande majorité des cancers prennent naissance en dehors de tout traumatisme; mais, en réalité, la cause réelle du cancer reste fort obscure, et les accidentés du travail ne doivent pas souffrir de notre ignorance. Il faut donc admettre que dans certains cas, extrêmement rares d'ailleurs, un traumatisme peut consti-

tuer un facteur de l'évolution d'un néoplasme.

M. Schwartz (de Paris). — Dans les nombreux cas que j'ai relevés dans mes observations, je n'ai rencontré aucun fait de tuberculose post-traumatique qui fût le résultat d'un traumatisme fermé, sans tuberculose préexistante; seule une plaie peut être le point de départ d'une infection tuberculeuse.

Parmi les tumeurs malignes, les sarcomes paraissent, dans un certain nombre de faits, reconnaître vraiment une origine traumatique. Quant aux cancers épithéliaux, il est assez difficile, dans l'état actuel de nos connaissances, d'établir entre les traumatismes et le développement de ces tumeurs une relation de cause à effet.

M. Giordano. — Je ne crois guère, étant donnée notre ignorance des causes du cancer, à l'influence des traumatismes sur l'évolution des tumeurs épithéliomateuses, en dehors de la possibilité des greffes, et, à mon avis, ce sont surtout les rapports du traumatisme avec la tuberculose qui méritent de nous arrêter. L'inoculation de la tuberculose par une plaie accidentelle est un fait indiscutable, et les conséquences de cette inoculation sont particulièrement graves, puisqu'elle peut devenir le point de départ de l'infection d'une famille jusque-là indemne.

M. Tédenat. — Il est certain, comme vient de le dire M. Jeanbrau, qu'il y a, chez un grand nombre de sujets, des lésions tuberculeuses latentes dont l'évolution peut évidemment être accélérée par un traumatisme.

En ce qui concerne les tumeurs, un traumatisme me paraît susceptible de devenir le point de départ d'un sarcome, mais il y a aussi des sarcomes qui se développent sans donner lieu à aucune douleur, et qui peuvent provoquer une fracture spontanée à l'occasion d'un traumatisme insignifiant, qu'il est vraiment difficile d'incriminer.

Enfin, il me paraît évident que les traumatismes doivent aussi entrer en ligne de compte dans la pathogénie des cancers épithéliaux.

M. Malherbe (de Nantes). — Le sarcome semble être assez fréquemment causé par des traumatismes, si j'en juge par une dizaine d'observations où j'ai relevé le commémoratif d'un trauma bien net avant le développement de la tumeur.

Il n'en est pas de même pour les cancers épithéliaux, et je ne connais pas un seul cas dans lequel une tumeur de ce genre se soit manifestée à la suite d'un violent traumatisme. Par contre, j'ai vu plusieurs fois des épithéliomas évoluer au niveau de cicatrices anciennes, consécutives à des brûlures notamment.

Les lymphomes et les lymphadénomes peuvent aussi apparaître à la suite d'un traumatisme; j'en ai observé des exemples qui me paraissent indiscutables.

M. Estor (de Montpellier). — Sur 372 observations de tuberculose des os et des articulations, j'en ai relevé 36 dans lesquelles un traumatisme avait joué un rôle. Le plus souvent le traumatisme a été bénin, et 14 malades, sur 36, étaient simplement tombés de leur hauteur. Dans 10 cas, il y avait des antécédents tuberculeux. Enfin, chez 7 malades il existait déjà des manifestations tuberculeuses avant l'accident. Que le traumatisme soit révélateur ou aggravateur de la tuberculose, l'évolution des lésions qu'il détermine est, en général, particulièrement rapide et souvent elle aboutit très vite à la suppuration.

M. Doyen. — Il n'est pas discutable que la tuberculose soit dans certains cas consécutive à un traumatisme. J'ai vu notamment une tumeur blanche du coude se développer chez un charretier qui, deux mois auparavant, avait été mordu par son cheval; dans ce cas il y a eu évidemment inoculation directe.

Au sujet des relations du cancer avec le traumatisme, je puis vous citer un adénome du sein que j'ai vu se développer exactement au niveau d'un traumatisme déterminé quelques mois auparavant par une balle de tennis, et j'ai pu précisément retrouver dans cette tumeur le *micrococcus neoformans*.

M. Rémy (de Paris). — Sur 2,500 observations, je n'ai rencontré que 37 cas de tuberculose, dont 3 faits d'inoculation directement imputable au travail et une inoculation d'une plaie accidentelle par transmission d'une tuberculose de la femme du blessé. Je n'ai vu que 3 cas de fractures suivies ultérieurement de tuberculose.

Quant aux cas douteux, où le traumatisme est faible ou n'a pas été constaté, ils sont les plus nombreux, et j'en ai observé 18.

Enfin, 6 tuberculoses ont été faussement attribuées à des accidents, ainsi que cela a été reconnu par les experts.

M. Thiéry. — Il n'y a qu'un très petit nombre de cas dans lesquels une expertise ait été faite pour des néoplasmes en apparence consécutifs à un traumatisme. Sur plus de 400 expertises, je n'ai relevé qu'un seul fait de ce genre et j'ajoute que dans ce cas l'idée d'un rapport de cause à effet a été rejetée.

D'ailleurs, si le cancer pouvait être d'origine traumatique, il serait forcément beaucoup plus fréquent chez les hommes jeunes que chez les sujets âgés.

Actuellement, dans l'état de nos connaissances, exception faite pour les sarcomes et pour les épithéliomas greffés sur de vieilles cicatrices, je crois qu'il ne peut y avoir entre le traumatisme et le cancer qu'un rapport de coïncidence.

M. Coudray. — Sur 250 observations de tuberculoses chirurgicales, je n'ai réuni que 14 cas dans lesquels on pouvait réellement invoquer un traumatisme capable d'avoir influencé le développement de la lésion tuberculeuse. 2 de ces observations étaient relatives à des coxalgies, 6 à des tumeurs blanches du genou, 2 à des tuberculoses du cou-de-pied, 1 à une ostéo-arthrite du poignet, 1 à un *spina-ventosa*, 2 à des tumeurs blanches du coude. Dans tous ces cas, après un examen scrupuleux, je suis arrivé à cette conclusion que, le coup, la chute, le trauma en un mot, n'avait eu d'autre résultat que de révéler des lésions préexistantes, en les aggravant fréquemment.

Je persiste donc dans l'opinion que j'ai déjà soutenue, à savoir que, exception faite pour l'inoculation de la tuberculose par plaie, jamais le traumatisme ne crée une lésion tuberculeuse. Il faudrait donc, à mon avis, tenir compte dans la législation des états antérieurs en matière de tuberculose.

M. Vanverts (de Lille). — J'ai communiqué à M. Segond 2 observations de sarcomes développés à la suite d'un traumatisme. Le premier fait concerne une fillette de six ans qui se fractura le fémur au tiers moyen, sans qu'il y ait eu une raison de croire à une maladie préexistante de l'os. La fracture se consolida d'ailleurs dans les délais normaux et l'enfant put marcher ensuite correctement. Trois mois plus tard, après une chute, le foyer de la fracture devint douloureux et bientôt l'on vit se développer à son niveau un ostéosarcome à marche rapide.

La deuxième observation est un exemple de transformation sarcomateuse d'un nævus de l'avant-bras chez un homme de quarante-quatre ans, à la suite d'un choc. Celui-ci avait eu pour conséquence immédiate l'inflammation suppurative du nævus et le développement du sarcome s'est fait aussitôt après.

M. Moulonguet (d'Amiens). — J'estime que des erreurs sont quelquefois commises dans les expertises, parce que le premier certificat, délivré à la suite de la déclaration de blessure, peut porter, par exemple, le diagnostic de contusion du coude, si le médecin chargé d'établir le certificat d'origine a constaté simplement de la douleur, du gonflement, quelquefois un peu de rougeur et a cru, sur la foi du traumatisme accusé par le blessé, à une lésion passagère, alors qu'il s'agissait en réalité d'une tumeur blanche développée en dehors de tout traumatisme. Les erreurs de ce genre doivent être relativement fréquentes, et il y a certainement des abus nombreux résultant de l'importance que l'on donne aux relations entre le traumatisme et la tuberculose. Il convient donc d'être très réservé dans l'appréciation de ces relations et de ne pas les exagérer.

M. Vidal. — Je reconnais que le traumatisme peut donner un coup de fouet à l'évolution d'un néoplasme; mais, d'autre part, il est des faits, en apparence paradoxaux, dans lesquels un traumatisme a déterminé une régression temporaire des masses cancéreuses. J'ai pu, pour ma part, observer 4 cas de ce genre, dans lesquels il s'agissait de cancer du sein. Il est assez difficile de fournir une explication de ces faits; il est probable que ces régressions sont dues en partie à la résorption de produits toxiques et en partie à l'élévation de température qui a été notée chez mes 4 malades.

M. Lapeyre (de Tours). — J'ai remis à M. Segond 2 observations dans lesquelles une tumeur s'est développée à la suite d'un traumatisme. Dans l'un de ces cas, il s'agit d'un épithélioma qui a fait son apparition deux mois après une piqûre de la lèvre; l'autre fait a trait à un vieillard de quatre-vingts ans, atteint de sarcome du sein à la suite d'une contusion grave médicalement constatée. L'âge du malade et le siège anormal de la tumeur plaident en faveur de l'influence du trauma.

A la suite de cette discussion, le Congrès a émis le vœu suivant :

« Il est désirable que la loi de 1898 soit modifiée de façon à ne pas exclure de parti pris, dans la réparation pécuniaire des accidents, le rôle des prédispositions et des maladies préexistantes. Cette modification atténuerait les conséquences fâcheuses de l'indemnité transactionnelle et forfaitaire en permettant de tenir compte des responsabilités atténuées et d'accorder une indemnité exactement proportionnelle au dommage. »

De l'exclusion du pylore.

M. Jonnesco. — Je ne crois pas que la gastro-entérostomie soit à préconiser contre l'ulcère du pylore; cette opération se montre, en effet, absolument insuffisante dans la plupart des cas d'ulcère pylorique en évolution. Comme d'autre part la résection n'est pas toujours possible, l'exclusion du pylore doit être, à mon avis, préférée à la gastro-entérostomie. M. von Eiselsberg a publié 4 observations d'exclusion du pylore, qui ont donné des guérisons définitives. Pour ma part, j'ai opéré en 1906 et 1907 9 cas d'ulcères pyloriques ou duodénaux par l'exclusion. Tous les malades ont guéri de l'opération, sauf un qui a succombé au huitième jour à la suite d'une hémorrhagie intestinale foudroyante due à deux artérioles largement béantes au niveau de l'ulcère. Le résultat thérapeutique a été excellent chez les 8 autres; tous les troubles ont rapidement et complètement disparu.

M. Monprofit. — Il faut pourtant reconnaître que l'exclusion du pylore est plus grave que la gastro-entérostomie; je ne suis donc pas disposé à abandonner cette dernière intervention, qui donne dans certains cas d'excellents résultats.

Volvulus de l'estomac infra-colique et antipéristaltique.

M. Delangre (de Tournai). — Au mois de février dernier je fus appelé auprès d'un homme de cinquante-quatre ans qui présentait des signes d'occlusion intestinale. Après avoir pratiqué une laparotomie exploratrice, qui me permit de constater l'existence d'un volvulus de l'estomac, je dus, avec l'appareil de Potain, donner issue à des gaz et à deux litres environ de liquide; je pus ensuite pratiquer la détorsion, et je terminai rapidement l'opération par une gastropexie. Les suites opératoires furent très simples.

L'estomac était divisé par un sillon en deux poches : l'une supérieure, plus vaste, était recouverte d'un feuillet épiploïque tendu comme sur un ballon; l'autre inférieure, plutôt allongée, se portait en haut et en arrière. La dépression médiane répondait à la petite courbure, la plus grande poche à la paroi stoma-

cale postérieure et la poche inférieure correspondait à la paroi antérieure, à la grande courbure et au côlon transverse.

Contribution à l'étude de la tétanie et des contractures d'origine gastrique et intestinale.

M. Schwartz. — Il y a quatre ans, j'ai opéré une femme pour des troubles gastriques graves qu'elle éprouvait depuis vingt-cinq ans, ce qui permettait d'exclure l'idée d'une lésion cancéreuse. Cette malade fut prise de contractures douloureuses des muscles abdominaux, qui se développaient notamment à la suite des examens qu'on pratiquait sur elle. Je fis le diagnostic d'ulcère gastrique compliqué de contractures, et je pratiquai une laparotomie exploratrice, suivie de gastro-entérostomie, par le procédé de von Hacker. Le résultat immédiat fut merveilleux, mais au septième jour l'opérée fut atteinte de pneumonie, et elle succomba au onzième jour; à l'autopsie, je constatai l'existence d'une ulcération profonde du duodénum.

Du drainage du canal hépatique.

M. Pauchet (d'Amiens). — La lithiase des canaux cholédoque et hépatique doit être traitée par l'opération de Kehr. J'ai eu 16 fois recours au drainage hépatique, et je suis d'avis que, lorsqu'on pratique cette opération, il faut tamponner la loge sous-hépatique et maintenir béante la plaie du canal cholédoque, pour permettre l'élimination secondaire des calculs oubliés dans les conduits intra-hépatiques. Chez les sujets faibles, on doit drainer à la fois l'hépatique et le cholédoque; le drain placé dans ce dernier conduit ira dans le duodénum et permettra d'injecter de l'eau sucrée, en dépit des vomissements.

Ruptures spontanées de la vésicule biliaire.

M. Maire (de Vichy). — J'ai observé 2 cas de rupture spontanée de la vésicule biliaire. Dans le premier, il s'agit d'une femme de soixante-trois ans qui, sans aucun passé biliaire, fit un jour un phlegmon de la paroi abdominale ayant comme centre l'ombilic. Pendant le brossage qui précéda l'opération, la paroi se rompit et il s'échappa quelques calculs. La vésicule fut enlevée en bloc, avec le canal cystique, une partie du grand épiploon et un large fragment de paroi abdominale enflammée. La vésicule contenait 383 calculs. La malade a guéri.

La deuxième observation concerne un homme de cinquante-six ans avec un passé biliaire chargé, qui eut une rupture spontanée de la vésicule avec inondation péritonéale. Le diagnostic, quoique masqué par les douleurs des coliques hépatiques, fut cependant établi, mais le malade ne put être opéré que dix jours plus tard et succomba.

Kyste hydatique du foie ouvert dans les voies biliaires.

M. Villar (de Bordeaux). — J'ai observé un cas de rupture d'un kyste hydatique dans les voies biliaires, chez un homme de trente-cinq ans, qui avait présenté dans les selles des débris de membranes hydatiques et chez lequel on ne sentait pas de tumeur. On constatait chez lui des signes d'obstruction des voies biliaires. L'examen du sang confirma l'existence d'un kyste hydatique.

Ce ne fut qu'après avoir soulevé complètement le foie que je pus trouver ce kyste qui faisait corps avec la face inférieure du lobe gauche; après ouverture, curettage et formolisation de la cavité, je fis le capitonnage et la guérison fut obtenue très simplement.

Malformations congénitales de l'anus et du rectum.

M. Princeteau (de Bordeaux). — J'ai eu l'occasion d'observer 9 cas de malformations de l'anus et du rectum. Chez 2 de mes petits malades, il s'agissait d'une simple atrésie de l'anus; pour l'un il m'a suffi de faire une dilatation; chez l'autre, âgé de cinq mois, j'ai pratiqué une anoplastie. Dans 5 autres faits, j'ai eu affaire à une véritable absence de l'anus, et je dus alors intervenir par la voie périnéale pour rechercher l'ampoule rectale, plus ou moins haut située, et la fixer au périnée; sur les 5 enfants opérés, 3 sont morts, dont 1 de broncho-pneumonie deux mois après l'opération; les 2 autres sont sortis guéris de l'hôpital. Les 2 dernières observations, que je désire vous communiquer, concernent des malformations un peu plus compliquées. Dans l'un de ces faits, il y avait communication avec le vagin; j'avais pu obtenir par mon intervention une bonne restauration, mais l'enfant a succombé à l'athrepsie. Dans l'autre, il y avait communication avec la vessie; je pus arriver à séparer celle-ci du rectum, mais il me fut impossible de la suturer, et je laissai ouvertes les deux plaies vésicale et rectale, qui se fermèrent spontanément; l'enfant a très bien guéri.

Cure radicale des rétrécissements du rectum par autoplastie scrotale ou vaginale.

M. Braquehaye (de Tunis). — Etant donnée la grande fréquence des récidives à la suite des meilleures opérations qui aient été proposées pour les rétrécissements du rectum, j'ai eu recours plusieurs fois avec succès à une nouvelle méthode dont voici la technique :

Dans un premier temps je fais un anus iliaque provisoire, suivi pendant trois mois environ de désinfection du rectum pour guérir la rectite.

Le deuxième temps est réglé comme il suit : rectotomie antérieure de tous les tissus indurés et excision à droite et à gauche des tissus sclérosés; au-dessous, avivement antérieur de la muqueuse recto-anale saine et de tout le périnée; sur le scrotum, dissection d'un large lambeau presque rectangulaire que je laisse adhérent par sa partie antérieure. Ce lambeau est attiré en arrière et en haut dans le rectum et suturé à la muqueuse saine au-dessus du rétrécissement.

Chez la femme, après excision de la partie antérieure du rétrécissement je dissèque un large lambeau rectangulaire sur la face postérieure du vagin : ce lambeau reste adhérent en haut. Au-dessous du rétrécissement avivé, je fais une boutonnière recto-vaginale par laquelle passe la muqueuse vaginale disséquée; je la retourne en haut dans le rectum et la suture à la muqueuse rectale saine. Il persiste une fistule recto-vaginale qu'il est facile de fermer avant de rétablir le cours des matières.

Le troisième temps est constitué par l'occlusion de l'anus iliaque.

J'ai pratiqué cette opération chez plusieurs malades et j'ai toujours obtenu un résultat parfait avec rectum souple et continent. La guérison s'est maintenue depuis plusieurs années sans qu'il ait été nécessaire d'avoir jamais recours à la dilatation au moyen de bougies.

De l'amputation abdomino-périnéale pour cancer.

M. Goullioud (de Lyon). — J'ai pratiqué 12 fois l'amputation abdomino-périnéale du rectum : 11 fois chez la femme, 1 fois chez l'homme. Ce dernier opéré a succombé à une occlusion de l'intestin, parce qu'une anse intestinale, haut située, est venue adhérer à la gaze qui fermait le bassin et s'est coudée à ce niveau. Les 11 femmes opérées ont guéri.

Les résultats éloignés ont été les suivants : 1 cas doit être mis à part, car il s'agissait d'une lésion non cancéreuse; 2 autres opérations sont trop récentes. Il reste donc 8 faits qui datent de huit à deux ans. Dans 4 d'entre eux, une récidive est survenue, dans les 4 autres il n'y a pas eu de récidive, deux ans, trois ans et demi, quatre ans et demi et huit ans après l'opération.

Ablation d'un cancer du rectum par la seule voie abdominale après hystérectomie totale; guérison opératoire.

M. Reymond. — Au cours d'une hystérectomie totale par voie abdominale et pour salpingo-ovarite double, fut révélée la présence d'un volumineux cancer du rectum déjà adhérent à la face postérieure de l'utérus.

Cette tumeur fut enlevée dans une seconde intervention : on dut réséquer 25 centimètres de rectum; grâce à l'hystérectomie totale préalable, on put faire la section inférieure à 3 centimètres de l'anus, en ne se servant que de la voie abdominale.

Le bout supérieur fut abouché à un anus iliaque qui fonctionne normalement depuis onze mois.

L'iliopsoïte appendiculaire.

M. Lardennois. — J'ai observé 2 cas d'iliopsoïte appendiculaire. Dans l'un d'eux le malade eut de 1899 à 1905 quatre récidives de psoïtis suppurée sans aucun signe d'appendicite.

L'ablation de l'appendice iléo-cæcal faite de parti pris montra que l'extrémité de cet organe pénétrait sous le *fascia iliaca* jusqu'au contact du muscle.

Il est à noter que la psoïte appendiculaire est très rare relativement à la fréquence de l'appendicite, parce que la réunion de plusieurs conditions anatomiques paraît nécessaire à son développement. Une fois déclarée, cette affection présentera une forme plus ou moins grave, suivant la virulence de l'infection et la résistance du terrain.

Etant donné que la psoïte est presque toujours appendiculaire, il faut non seulement drainer la suppuration du psoas, mais aussi supprimer l'infection causale, c'est-à-dire le foyer appendiculaire.

Des erreurs auxquelles expose la radiographie dans l'examen des fractures.

M. Lucas-Championnière (de Paris). — Comme toutes les photographies, les radiographies peuvent donner des images erronées; il suffit d'un déplacement minime de l'appareil pour déterminer une déformation factice. C'est ainsi que M. Contremoulins a montré que, avec des déplacements de l'ampoule, on pouvait augmenter ou diminuer la déformation résultant d'une fracture, ou même supprimer toute trace de cette dernière. C'est surtout au point de vue médico-légal que ces erreurs peuvent avoir une grande importance.

Traitement des tuberculoses osseuses et articulaires par l'acide phénique pur et la phénoponcture.

M. Mencière. — J'ai employé dans le traitement des tuberculoses osseuses et articulaires, d'une part les injections intra-articulaires et interstitielles d'éther iodoformé et, d'autre part, la phénolisation et la phénoponcture.

23 malades traités par les injections en séries d'éther iodoformé ont été guéris, dont 4 avec rétablissement fonctionnel.

Sur 63 cas de phénolisation et phéno-puncture avec ou sans injections d'éther iodoformé, 9 doivent être mis de côté pour raisons diverses ou n'ont pas été suivis. Il reste 54 observations avec 51 guérisons, dont plusieurs cas graves justiciables d'une résection large ou d'une amputation et guéris sans raccourcissement. Si de ce chiffre je retranche 14 faits où la méthode fut employée pour des cas autres que la tuberculose articulaire, il me reste 37 guérisons de tuberculose articulaire, dont 7 avec rétablissement fonctionnel.

Extirpation de l'omoplate pour ostéosarcome.

M. Rémy. — J'ai pratiqué l'extirpation de l'omoplate pour un sarcome osseux développé rapidement à la suite d'un traumatisme, chez un ouvrier atteint de trichinose. La conservation des fonctions de la main et de l'avant-bras est complète.

Il est certain que la tumeur maligne existait déjà quand l'accident s'est produit. Elle avait même modifié l'os qui s'est rompu sous l'effort. Mais, si l'origine de la tumeur n'était pas accidentelle, il est incontestable que l'accident a provoqué une aggravation rapide du néoplasme.

Au point de vue de la technique opératoire, il est extrêmement important de fixer à la

clavicule des tissus fibreux de la capsule qui entoure la tête humérale, mais ce fut impossible dans le cas présent. Il y a aussi intérêt à enlever le cartilage de la surface articulaire de la tête humérale, qui empêche la réunion par première intention, car il joue le rôle de corps étranger en cas d'infection et entretient la suppuration. Enfin, il y a lieu de placer un corset plâtré immédiatement après l'opération, pour empêcher la tête humérale de monter et de descendre ou d'osciller entre les lambeaux.

Les différentes variétés de luxations congénitales de la hanche.

M. Frœlich. — Je divise les luxations congénitales de la hanche en trois groupes :

1° Les luxations congénitales traumatiques, à cavités normales;

2° Les luxations tératologiques ou malformations primitives de la jointure, qui sont les plus fréquentes.

3° Les luxations pathologiques ou acquises.

Dans la première catégorie rentrent les luxations qui se sont produites dans la vie intra-utérine par la pression lente de l'utérus, quand il y a peu de liquide amniotique, ou bien par l'adduction exagérée des fémurs et l'action musculaire pelvi-crurale qui complète le déboîtement.

Le traumatisme brusque peut être déterminé par un choc ou une chute sur le ventre, et luxer le fémur. Enfin, la luxation peut être due au traumatisme obstétrical (accouchement par le siège).

Le deuxième groupe comprend les cas dans lesquels, par un véritable vice du germe, il y a atrophie ou absence complète de la cavité articulaire, d'où impossibilité ou difficulté extrême pour la tête fémorale de s'y loger.

Enfin, dans la dernière catégorie, se trouvent les luxations qui se sont produites dans les premiers mois après la naissance par suite d'une arthrite de l'articulation coxo-fémorale.

Dans le premier groupe, la guérison parfaite est la règle; dans les deux autres, les guérisons sont moins fréquentes, les améliorations très nombreuses, mais il y a des échecs.

Traitement des luxations congénitales de la hanche chez les sujets âgés.

M. Redard. — Je préconise le traitement palliatif non sanglant dans les luxations congénitales de la hanche chez les sujets âgés, c'est-à-dire chez ceux qui, au-dessus de douze ans, ne peuvent être opérés par la méthode de réduction non sanglante usuelle. Je ne fais pas la réduction, en raison des difficultés opératoires, de la raideur et de l'ankylose consécutive qui sont très fréquentes; je préfère exécuter une pseudo-réduction, transposer la tête fémorale en avant et la fixer au-dessous de l'épine iliaque antérieure et supérieure.

Dans mes dernières opérations, à l'exemple de M. Lorenz, j'ai placé l'articulation luxée en hyperextension, le membre étant en forte abduction.

Une immobilisation dans un appareil plâtré pendant trois mois est suffisante.

Traitement de la luxation congénitale de la hanche.

M. Calot (de Berck-sur-Mer). — Je crois devoir insister sur la nécessité de s'occuper de la bonne tenue des enfants atteints de luxation congénitale de la hanche ou boiterie de naissance (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 157-160).

En les opérant aussitôt le diagnostic fait, on peut arriver à des guérisons constantes et intégrales.

A l'appui de cette opinion, je vais vous présenter une série d'enfants opérés pour luxation congénitale et qui marchent, sautent, courent d'une façon tellement parfaite, qu'il est impossible de retrouver aucune trace de l'infirmité ancienne.

Traitement de la luxation congénitale de la hanche par la méthode orthopédique.

M. Judet (de Paris). — Depuis 1902 j'ai opéré 50 cas de luxation congénitale de la hanche. J'ai une série de 18 cas avec 17 réductions anatomiques et une seule transposition antérieure. Cette série concerne des enfants de trois à six ans présentant des luxations complètes avec un raccourcissement de trois à quatre centimètres. Ces malades ont presque tous été guéris au moyen d'un seul appareil resté en place durant cinq mois. Après avoir enlevé ce premier et unique appareil, je laisse la jambe revenir à son attitude normale sous l'action des muscles de la hanche qui tendent d'eux-mêmes à reprendre leur longueur respective. Au bout d'un à deux mois de séjour au lit sans appareil, l'enfant commence à marcher.

De l'allongement atrophique des os du membre inférieur dans la tumeur blanche du genou.

M. Barbarin (de Paris). — On dit généralement que, en dehors des attitudes vicieuses causées par la contracture des muscles, les déviations du membre inférieur dans la tumeur blanche du genou sont dues soit à la destruction, soit à l'atrophie des épiphyses fémorale et tibiale. En réalité, cela n'est pas exact. En examinant aux rayons X chaque tumeur blanche dès le début de son évolution, on constatera que, dans la majorité des cas, si les diaphyses fémorale et tibiale sont souvent amincies, les épiphyses malades au contraire ont une hauteur plus grande que les épiphyses saines. Cet allongement atrophique est tantôt minime, tantôt très marqué. Je l'ai constaté 20 fois sur 32 cas de tumeurs blanches. Dans un fait qui concerne un enfant de six ans, l'allongement atteignait près de 3 centimètres.

Pour expliquer cet hyperaccroissement des épiphyses, il me semble que la meilleure théorie est celle qui veut voir dans une épiphyse congestionnée, irritée, le cartilage diaépiphysaire devenir le siège d'une production plus rapide d'os nouveau.

Si, comme c'est le cas le plus fréquent, l'hyperaccroissement porte sur le condyle interne du fémur, il en résulte une pression au niveau de la partie interne de l'articulation du genou, qui se dévie soit en arrière, soit en dehors, déterminant un peu de genu valgum.

Réduction sanglante d'une luxation dorsale externe de l'astragale.

M. Paul Delbet (de Paris). — J'ai observé une luxation dorsale externe de l'astragale avec renversement de l'os. N'ayant pu la réduire, j'ai dû pratiquer la reposition par la méthode sanglante, et je me suis rendu compte que, par suite de la rupture des ligaments latéraux externes tibio-tarsiens, la luxation avait pu se produire avec une faible extension du pied. L'astragale n'était plus relié à l'économie que par quelques débris du ligament astragalo-scaphoïdien moyen.

Deux cas de malformation génitale.

M. Dujon (de Moulins). — Je suis intervenu dans 2 cas de malformation génitale. Le premier fait concerne une jeune fille de dix-sept ans, mal réglée, et accusant des phénomènes douloureux, qui depuis deux mois ne lui laissaient ni trêve ni repos. Après examen, je pensai à un hématosalpinx ou à une rétention sanguine consécutive à une malformation; le petit bassin était libre à gauche, mais rempli à droite d'une masse irrégulière, du volume du poing. J'intervins par la voie haute; j'enlevai cette masse qui était incluse dans le ligament large, et je fis une hystérectomie abdominale totale. L'examen de la pièce montra que l'utérus était double, le gauche normal, et le droit borgne interne avec hématomètre.

Chez la deuxième malade, âgée de trente-quatre ans, dépourvue de vagin et d'utérus, les trompes étaient réduites à un cordon fibreux, l'ovaire gauche était normal, et celui du côté droit était le siège d'un kyste dermoïde que j'enlevai.

Hystérectomie vaginale pour fibromes.

M. Le Bec (de Paris). — J'ai pratiqué actuellement 490 hystérectomies pour fibromes, dont 310 abdominales et 180 vaginales. Bien qu'elle soit tombée en défaveur, l'hystérectomie vaginale me paraît conserver ses indications pour les petits fibromes dont la partie supérieure ne dépasse pas la moitié de la distance qui sépare la symphyse pubienne de l'ombilic; elle donne une guérison rapide, évite la cicatrice abdominale et n'expose pas aux éventrations. Sur mes 180 opérations, j'ai perdu 10 malades, 2 par hémorrhagies, 3 d'épuisement, 3 de septicémie aiguë, 1 d'embolie, 1 d'urémie.

Remarques à propos d'une série de laparotomies pour lésions utéro-annexielles.

M. Jayle (de Paris). — De la statistique de 500 cas de chirurgie abdominale que je vous apporte et qui comprend 445 laparotomies et 55 cœliotomies vaginales, avec 462 guérisons et 38 morts, je crois pouvoir tirer les conclusions suivantes: l'hystérectomie augmente la gravité de l'ablation bilatérale des annexes suppurées ou non suppurées; particulièrement indiquée dans les suppurations, elle est au contraire contre-indiquée dans les cas d'annexite non suppurée, accompagnée d'un notable développement du système veineux pelvien, l'hystérectomie devant être alors remplacée par l'hystéropexie abdominale.

L'hystérectomie abdominale totale n'est pas plus grave que l'hystérectomie subtotale, et, d'autre part, celle-ci nécessite assez fréquemment l'ablation secondaire du col deux ou trois semaines après la laparotomie, quand il s'agit de métrite suppurée.

Des kystes de l'ovaire rétropéritonéaux.

M. Boursier (de Bordeaux). — J'ai opéré 3 cas de kystes rétropéritonéaux, un chez une femme de trente-neuf ans, un autre chez une femme de quarante-huit ans, le troisième chez une femme de trente-six ans. Dans le premier fait, le kyste avait dédoublé le méso-côlon descendant et adhérait au gros intestin; je dus me contenter de marsupialiser la poche, après en avoir réséqué une partie. Chez ma seconde malade, je trouvai un gros kyste inclus et rétropéritonéal ayant dédoublé le méso-côlon ascendant et le mésentère; la décortication fut longue et pénible et donna lieu à une déchirure du gros intestin, qui fut suturée immédiatement; je terminai l'opération par une hystérectomie subtotale, et la malade mourut de shock, le lendemain soir. Dans ma troisième observation, il y avait un volumineux kyste de l'ovaire rétropéritonéal, inclus dans le ligament large gauche et ayant dédoublé le mésocôlon descendant. Après avoir décortiqué le kyste, je fis l'hystérectomie subtotale, et j'enlevai, en outre, un petit kyste inclus dans le ligament large droit; la malade a guéri très simplement.

Difficultés du diagnostic des affections ovariennes chez la jeune fille.

M. Brodier (de Paris). — Je vais vous présenter une jeune fille condamnée dès l'âge de dix-huit ans pour des lésions tuberculeuses de l'intestin, des trompes et du péritoine. Or, l'opération montra qu'en réalité il y avait atrophie ovarienne avec dégénérescence microkystique. Cependant tous ceux qui avaient pratiqué le toucher rectal, avaient eu la sensation nette de masses dures de chaque côté de l'utérus. Quelle interprétation faut-il donner à la perception de ces masses? Ce que l'on sentait c'était, faisant corps avec la portion osseuse pubienne, la masse musculaire antérieure de l'abdomen, masse hypertrophiée et durcie par la contracture violente que déterminait la douleur de l'ovaire comprimé. Dans les cas de ce genre, la castration doit être considérée comme l'intervention de choix. Elle était d'ailleurs nécessaire chez cette jeune fille qui fut opérée il y a sept ans; depuis lors, la guérison persiste.

Résultats et indications de la vaso-vésiculectomie dans la tuberculose génitale.

M. Baudet (de Paris). — Les procédés opératoires employés pour l'ablation totale du

canal déférent et de la vésicule séminale, comme opération complémentaire de la castration ou de l'épididymectomie, se divisent en deux groupes, suivant qu'on agit par la voie haute ou par la voie basse. Parmi ces procédés on peut avoir recours avantageusement soit à la voie inguinale de Villeneuve, soit à la voie périnéale, qui convient surtout aux grosses vésicules abcédées, fistuleuses et adhérentes.

J'ai réuni 58 observations, dont 7 personnelles. Sur ces 58 cas, il y a eu 2 morts par infection, dont une chez un malade albuminurique qui avait une tuberculose rénale avancée.

Des 56 malades guéris, 12 ont eu, consécutivement à l'opération, des fistules simples ou urinaires qui ont guéri spontanément, sauf chez un patient qui a présenté une fistule tuberculeuse permanente du périnée. Tous les autres opérés sont restés définitivement guéris.

J'estime que l'on doit surtout intervenir dans les cas où il y a des lésions diffuses, en chapelet, s'étendant très loin sur le canal déférent. Il faut encore opérer quand les vésicules sont d'emblée très grosses.

Il y a contre-indication opératoire lorsque les malades ont des lésions rénales ou vésicales, ou des lésions pulmonaires trop avancées. Enfin, il faut s'abstenir quand les lésions vésiculo-déférentielles sont peu marquées, car en général elles rétrocèdent alors spontanément par le traitement général, après une castration ou une épididymectomie.

Injections et implantations de paraffine dure.

M. Eckstein (de Berlin). — Les inconvénients de la paraffine molle ont été reconnus; celle-ci a même provoqué des accidents très graves. La paraffine dure, au contraire, n'a jamais occasionné le moindre accident, mais elle présente plus de difficultés pour l'injection sous-cutanée. On l'injecte soit à l'état liquide, soit à l'état solide, sous pression, ou bien, si la peau n'est pas assez distensible, on peut faire une véritable implantation. C'est surtout dans la rhinoplastie que cette méthode donne d'excellents résultats. On peut s'en servir aussi très avantageusement pour combler des cicatrices déprimées, comme après la trépanation de l'apophyse mastoïde.

M. Broeckaert (de Gand). — Je suis convaincu que la plupart des accidents qui ont été signalés sont dus soit à des erreurs de technique, soit à la mauvaise qualité de la substance employée. J'ai fait avec la paraffine plus de 200 restaurations du nez et j'ai obtenu des résultats esthétiques vraiment remarquables. Je suis même arrivé, avec l'implantation de paraffine dure, à réaliser des restaurations totales du nez, à la suite de destructions syphilitiques.

M. Berger (de Paris). — Je crois devoir faire une réserve sur l'avenir des injections de paraffine dure, parce que cette méthode est plus compliquée que les simples autoplasties, dans lesquelles on greffe des fragments de cartilage. D'autre part, je ne peux pas oublier les accidents désastreux que j'ai vu survenir à la suite des injections de paraffine.

M. Eckstein. — Avec la paraffine dure il est impossible d'observer la diffusion que donnait la paraffine molle. Les accidents que M. Berger a constatés avaient été certainement causés par de la paraffine molle.

M. Morestin. — J'ai obtenu d'excellents résultats en employant de la paraffine dure, qui, combinée avec les autoplasties, me paraît devoir donner des restaurations parfaites.

Les limites du genre sarcome; nature des tumeurs sarcomateuses.

M. Malherbe. — On a eu tort de ranger parmi les sarcomes des néoplasmes qui seraient mieux classés dans d'autres genres. On doit notamment se garder de confondre avec les tumeurs conjonctives celles qui proviennent d'un endothélium comme les psammomes de Virchow, que MM. Cornil et Ranvier ont appelées à tort sarcomes angiolithiques. De même, les tumeurs ayant pour point de départ la cellule lymphatique, c'est-à-dire les lymphomes et les lymphadénomes, doivent être séparés du sarcome avec le plus grand soin.

Je crois qu'il est permis de définir le sarcome en disant qu'il représente *la forme maligne de toutes les tumeurs de la substance conjonctive.* Le prototype du sarcome, c'est le fibrome malin, sarcome fuso-cellulaire, tumeur fibro-plastique de Lebert. Or, que l'on envisage un myxome, un chondrome, un ostéome, un lipome myxomateux prenant une allure maligne, dans toutes ces tumeurs on retrouvera des parties rappelant le prototype fuso-cellulaire.

Tumeurs mélaniques traitées avec succès par la méthode de Cerny et Trunecek.

M. J. Reverdin. — J'ai traité, chez un vieillard de quatre-vingt-dix ans, un épithélioma du pavillon de l'oreille et un mélanome de la joue par la méthode de Cerny et Trunecek (Voir *Semaine Médicale*, 1899, p. 97-100). Tandis que ce traitement resta sans effet sur l'épithélioma, la tumeur mélanique fut complètement détruite et dans la suite la guérison s'est parfaitement maintenue. Dans un autre cas, relatif à une malade de quarante-huit ans, j'ai également traité avec succès, par la même méthode, une petite tumeur mélanique pédiculée; la guérison date maintenant de deux ans.

De l'anesthésie mixte par la scopolamine-morphine et le chloroforme.

M. Cazin (de Paris). — J'ai employé l'anesthésie mixte par la scopolamine-morphine et le chloroforme dans une série de 245 opérations, en injectant un demi-milligramme de scopolamine et un demi-centigramme de morphine, une heure avant le début de la chloroformisation, suivant la technique préconisée par M. Walther (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 115). Je n'ai jamais observé le moindre accident et, d'une façon générale, je puis dire que l'anesthésie a été réalisée dans des conditions meilleures qu'avec le chloroforme seul. C'est surtout chez les malades impressionnables que le résultat de l'injection de scopolamine-morphine est vraiment merveilleux, l'émotivité et la crainte faisant place à un calme parfait et à une espèce d'apathie, qui les laisse en quelque sorte indifférents à ce qui se passe autour d'eux et supprime toute préoccupation relative à la chloroformisation et à l'opération qu'ils vont subir.

Mes observations confirment donc absolument ce qui a été dit au sujet des avantages de la méthode, mais je n'en dois pas moins insister sur les dangers qu'elle peut présenter si l'on emploie la scopolamine à des doses trop fortes.

L'étude que nous avons faite, M. Hallion et moi, des modifications du pouls sous l'influence de la scopolamine, suffit à montrer que, même à la dose d'un demi-milligramme, ce produit a sur le cœur une action qui peut devenir dangereuse à des doses plus élevées.

Dans la grande majorité des cas nous avons noté un ralentissement du pouls, que, chez certains malades, nous avons vu tomber à 48, 46, 44, 42 et 40 pulsations, au cours de l'opération.

D'autre part, les pulsations radiales ou digitales, analysées au moyen de la méthode graphique, nous ont montré parfois de légères irrégularités de rythme et d'amplitude.

Il nous paraît donc prudent de ne pas dépasser la dose d'un demi-milligramme de scopolamine, et nous croyons même qu'on pourra diminuer encore cette dose si l'on obtient l'effet désirable avec 2, 3 ou 4 décimilligrammes.

M. Martin (de Genève). — Chez une malade atteinte d'une affection cardiaque, avec emphysème, j'ai pratiqué une opération avec l'anesthésie par la scopolamine seule, n'ayant voulu recourir ni à l'éther ni au chloroforme. Je me suis contenté d'injecter 2 doses de 3 décimilligrammes, à une heure et demie d'intervalle, et la malade n'a absolument rien senti pendant l'opération.

M. Villard (de Lyon) fait une communication sur *l'aspiration péritonéale permanente dans le traitement des péritonites aiguës.*

M. Morestin donne lecture d'une note sur le *cancer du plancher de la bouche.*

M. Girard lit un travail sur les *opérations conservatrices pour les tumeurs malignes du moignon de l'épaule.*

M. Kirmisson fait une communication sur les *luxations consécutives à l'ostéomyélite de la hanche dans la première enfance.*

M. Jardry (de Paris) lit une note sur la *possibilité des interventions chirurgicales sous le sommeil électrique.*

Dr Maurice Cazin (de Paris).

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement de l'hypotension artérielle péritonitique par les injections intraveineuses d'eau salée additionnée d'adrénaline.

On sait que dans les infections et, en particulier, dans les péritonites septiques, l'abaissement de la pression sanguine est constamment observé, qu'il se traduit par la faiblesse du pouls, la cyanose, les sueurs profuses; qu'il s'accuse de plus en plus et dénonce la fin menaçante; l'huile camphrée, la caféine, les injections sous-cutanées de sérum artificiel ne suffisent plus dans ces formes *graves* d'hypotension; les injections intraveineuses massives de sérum artificiel sont souvent elles-mêmes inefficaces. Aussi M. le professeur L. Heidenhain, chirurgien de l'hôpital civil de Worms, se sert-il de la solution salée physiologique additionnée de quelques gouttes d'adrénaline, dont les bons effets sont maintenant démontrés par une expérience de deux années.

Voici, d'après M. le docteur H. Hoddick, chef de service audit hôpital, le *modus faciendi* : on injecte trois quarts de litre à 1 litre d'eau salée physiologique contenant 6 à 8 gouttes d'une solution d'adrénaline au millième; l'injection est intraveineuse, elle se fait d'ordinaire dans la veine médiane basilique, assez lentement pour durer de vingt à trente minutes; le liquide est à 41°.

L'injection se pratique, en général, après la laparotomie, lorsque le collapsus, le pouls petit et très fréquent, à peine sensible, la teinte bleuâtre des extrémités et du visage témoignent de la dépression circulatoire; au cours même de l'infusion intraveineuse, le pouls se relève, et l'on assiste, d'après notre confrère, à une brusque transformation de l'aspect général. Si la tension artérielle s'affaisse de nouveau, quelques heures après, on répète l'injection; dans les cas qui ont finalement guéri, on n'a jamais été amené à faire plus de deux injections; lorsqu'elles ont dû être multipliées, elles ont retardé l'échéance fatale, mais ne l'ont pas empêchée.

Dans certaines conditions particulièrement précaires, il deviendra utile de recourir à l'injection intraveineuse avant d'opérer; si le pouls se reprend, on se résoudra à intervenir; et, au lieu de trouver, à la laparotomie, les tissus exsangues et le sang noirâtre et presque stagnant, on constate, alors, que les vaisseaux saignent en jet et que le sang est normalement rouge. Les effets de l'injection se manifestent très vite : ils procèdent, selon M. Hoddick, d'une action sur le centre vasomoteur du bulbe.

La paraffine caoutchoutée comme moyen de prothèse.

Pour se mettre à l'abri de tout danger d'embolie, M. le docteur K. J. Wederhake (de Düsseldorf) recommande l'emploi d'un mélange de paraffine et de caoutchouc qu'il prépare de la façon suivante : il se sert de paraffine dure dont le point de fusion soit à 58°, et de caoutchouc très pur, non vulcanisé; dans une capsule de porcelaine, 10 grammes de paraffine sont mélangés à 1 gramme de caoutchouc, et le tout chauffé sur une flamme, jusqu'à ce que la paraffine commence à bouillir; on maintient alors la température, en triturant avec une baguette de verre le caoutchouc qui fond peu

à peu : au bout de cinq minutes, il est en grande partie dissous, on retire avec une pince ce qui ne l'est pas encore, et, laissant refroidir, on obtient de la sorte une masse molle et malléable. On l'injecte à froid, et, grâce à cette dépressibilité suffisante, on peut la mouler sous la peau et réaliser ainsi de parfaites réparations morphologiques; de plus, elle ne s'effrite pas. 14 prothèses, effectuées par notre confrère avec la paraffine caoutchoutée, n'ont été suivies d'aucun incident, et l'on peut, d'après lui, avec cette masse, ne plus garder aucune crainte d'embolie, et faire le modelage en toute liberté.

Dans certains cas, où l'on cherche à restaurer des parties dures, osseuses ou cartilagineuses, au nez, à l'oreille, à la paupière, M. Wederhake s'est bien trouvé d'ajouter à la masse de paraffine caoutchoutée, 1 gramme de carbonate de chaux. On verse peu à peu, dans la masse en fusion, le carbonate de chaux pulvérisé, et l'on a soin d'agiter activement, avec la baguette de verre, pour éviter les grumeaux. Le mélange est injecté encore un peu chaud ; on a le temps de lui donner, au doigt, à travers la peau, la forme et les contours appropriés, jusqu'à la solidification complète; il devient dur comme du cartilage. Notre confrère s'est servi encore de ce composé pour le plombage des os, pour la réplétion des cavités osseuses résultant des séquestrotomies, et il a obtenu de bons résultats de l'emploi de cette paraffine caoutchoutée et carbonatée.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 15 octobre 1907.

Etiologie et prophylaxie de certains cas de tétanos.

M. Vincent. — L'histoire du tétanos fait mention d'un assez grand nombre de cas de cette affection survenus chez des opérés ou des blessés dont les plaies traitées par les antiseptiques se cicatrisent par première intention, sans suppuration et sans autre incident.

On ne peut évidemment à l'égard de ces cas si singuliers incriminer les facteurs pathogéniques habituels : influence des associations microbiennes, attrition des tissus. Seul, l'apport accidentel du bacille de Nicolaïer dans la plaie reste indiscutable. Mais quelles conditions générales ou locales ont permis sa multiplication ?

Le microbe du tétanos n'est pas un pathogène obligé, c'est un saprophyte éventuellement pathogène. La germination de ses spores ne se fait qu'à la faveur des causes qui retardent, diminuent ou annihilent la défense leucocytaire. Parmi ces facteurs possibles, on pourrait croire que la narcose chloroformique ou éthérée joue un rôle. Mais je n'ai pu, par ce moyen, déterminer expérimentalement le tétanos chez les animaux inoculés avec des spores sans toxine.

L'apport du bacille par du catgut ou du crin mal stérilisé peut amener le tétanos s'il existe simultanément des germes favorisants. Le tétanos peut aussi, mais exceptionnellement, succéder à des ligatures faites avec du catgut souillé par des spores seules; toutefois, dans mes expériences, leur germination n'a pu s'effectuer que grâce à un petit hématome dans l'épaisseur duquel le bacille avait pullulé.

J'ai donc été conduit à rechercher l'influence des épanchements sanguins sur l'éclosion du tétanos qui survient à la suite de plaies opératoires ou accidentelles guéries normalement et sans suppuration.

Si chez l'animal on détermine, avec le minimum de lésions mécaniques, un hématome sous-cutané stérile au milieu duquel on injecte aussitôt quelques spores tétaniques sans toxine; ou si, plus simplement, on injecte sous la peau, dans les muscles, le péritoine, le testicule, etc., un mélange de sang frais stérile et de spores tétaniques, le tétanos survient presque infailliblement. Il est fort souvent tardif et à évolution aiguë.

Les caillots sanguins offrent, en effet, pour le bacille de Nicolaïer, un milieu de culture inerte, bien protégé contre l'intervention leucocytaire. Epanché, même en minime quantité, ou ayant fusé dans une cavité séreuse, l'hématome infecté réalise aussi en petit des conditions analogues à celles d'une injection de gélatine mal stérilisée. De petites parcelles de caillot tétanifère suffisent pour provoquer l'infection.

D'autre part, les cultures faites *in vitro* dans le sang renferment beaucoup plus de toxine que les cultures dans les autres milieux.

Pratiquement, ces recherches démontrent la nécessité de débarrasser les plaies suspectes des plus petits caillots aberrants et de pratiquer une hémostase minutieuse, s'il y a possibilité d'infection de ces plaies par des spores tétaniques.

En outre, la longue incubation du tétanos qui succède à un hématome infecté montre qu'il est indispensable de réitérer, au moins à deux ou trois reprises et à huit jours d'intervalle, les injections préventives de sérum antitétanique.

Utérus et trompe situés entre les deux testicules dans la tunique vaginale.

M. Cornil présente, en son nom et au nom de M. Brossard (du Caire), un utérus et deux testicules qui ont été extraits pendant la vie de la tunique vaginale d'un jeune homme de dix-neuf ans.

Cet utérus mesure 9 centim. ½. Le corps en est volumineux, la paroi un peu plus épaisse que normalement. D'un côté la trompe en émerge normalement, mais cette trompe adhère à son extrémité avec l'un des testicules. De l'autre côté la corne utérine est unie au second testicule par une masse fibreuse épaisse et irrégulière.

Bien qu'il existât dans la tunique vaginale un utérus et deux testicules, on ne peut faire du jeune homme qui était porteur de ces organes un hermaphrodite, car il avait les organes génitaux externes normaux.

On ne peut pas davantage assimiler ce fait à une inclusion fœtale du genre des kystes dermoïdes de l'ovaire ou du testicule, car ces kystes montrent dans une cavité close des productions diverses (poils, dents, os, etc.).

Il s'agit d'un vice de développement, d'une malformation originelle ayant déterminé la formation et l'accroissement morbide d'un utérus. Cet organe se développe aux dépens des canaux de Müller, qui forment les trompes et constituent l'utérus par leur réunion. On peut supposer qu'il y a eu originellement quatre canaux de Müller, deux de chaque côté, cheminant accolés deux par deux, donnant naissance à deux épididymes et à deux trompes, ces deux derniers canaux constituant un utérus.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 11 octobre 1907.

Réaction méningée aseptique au cours d'une otite moyenne suppurée.

M. de Massary relate, en son nom et au nom de M. Weil, l'observation d'un homme de quarante ans qui présenta des symptômes de méningite au douzième jour d'une otite moyenne suppurée. Les ponctions lombaires répétées donnèrent issue à un liquide céphalo-rachidien purulent, amicrobien et à polynucléaires intacts. On sait, depuis les recherches de M. Rist, que cette réaction méningée aseptique est due à ce que les microbes restent confinés dans une zone localisée. D'autre part, la présence de polynucléaires normaux dans un liquide céphalo-rachidien purulent est en rapport avec les faits de MM. Widal, Lemierre et Boidin (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 306), qui ont démontré que dans les processus irritatifs aseptiques des séreuses les polynucléaires répandus dans l'exsudat restent intacts.

Si cette loi se confirme, on pourra désormais s'appuyer sur l'absence de microorganismes dans le liquide céphalo-rachidien pour affirmer qu'on est en présence d'une réaction méningée diffuse et non d'une méningite vraie, ce qui rend le pronostic beaucoup moins grave. En pareil cas, des bains chauds et des ponctions lombaires répétées suffiront souvent à décongestionner les méninges et à faire disparaître tous les accidents.

Le prurit tabétique.

M. Milian dit avoir constaté que, sur 25 cas de prurit sans lésion cutanée, le tabes existait 6 fois. Il s'agit presque toujours de tabétiques frustes, dont les réflexes sont souvent exagérés, mais qui présentent, par contre, des troubles de la miction, des douleurs fulgurantes, le signe d'Argyll-Robertson, de la lymphocytose céphalo-rachidienne, etc.

Le prurit tabétique est localisé (régions anale, péri-orbitaire, temporale, lombaire, préthoracique, etc.), comme la lésion nerveuse qui lui donne naissance, fixe et très tenace : il dure des mois et des années. Il est, en outre, paroxystique et provoque alors un grattage furieux et souvent douloureux, surtout la nuit.

Le prurit tabétique coïncide quelquefois avec une crise viscérale correspondant à la région cutanée prurigineuse. Parmi les moyens palliatifs capables d'atténuer ou de réduire les accidents prurigineux d'origine tabétique, il faut donner la préférence à la ponction lombaire.

Hémoculture dans le rhumatisme articulaire aigu.

M. Thiroloix communique le résultat des recherches d'hémoculture qu'il a faites, avec M. Rosenthal, à l'occasion de 2 nouveaux cas de rhumatisme articulaire aigu grave, dont un mortel.

Le fait fondamental qui ressort de ces recherches est que le bacille fourni par l'hémoculture des rhumatisants aigus présente à sa phase initiale les principaux caractères du bacille d'Achalme (morphologie, vie anaérobie, réaction sur le cobaye), mais que sa biologie (digestion lente des albumines, absence totale de fétidité, liquéfaction lente de la gélatine, culture difficile à la température de la chambre, fermentation de la saccharose, aérobisation rapide, polymorphisme, transformisme) est telle qu'il est impossible de confondre le bacille provenant du sang d'un rhumatisant avec un bacille *perfringens* de laboratoire.

D'autre part, le transformisme du bacille du rhumatisme permet de comprendre et d'interpréter les recherches des auteurs qui ont attribué cette maladie à une septicémie diplococcique; en effet, à la sortie de l'organisme le parasite du rhumatisme affecte uniquement la forme bacillaire mais, au cours de ses passages sur milieux de culture, certains éléments virent au type entérocoque.

Quoi qu'il en soit, en s'appuyant sur les caractères suivants constatés un grand nombre de fois : présence du bacille dans le sang des rhumatisants par examen direct, mise en évidence par hémoculture d'un bacille toujours identique dans toutes les formes cliniques du rhumatisme articulaire aigu, possibilité de reproduire expérimentalement les localisations viscérales fondamentales des polyarthrites fébriles, polymorphisme et transformisme de ce bacille, on est en droit d'affirmer que le parasite isolé par la mise en culture du sang des rhumatisants est l'agent causal de la maladie de Bouillaud.

Sur les sporotrichoses généralisées expérimentales.

M. de Beurmann montre, en son nom et aux noms de MM. Gougerot et Vaucher, des pièces anatomiques provenant d'animaux chez lesquels l'injection de cultures de *Sporotrichum Beurmanni* a déterminé des lésions locales, puis l'infection générale de l'organisme : généralisation pulmonaire par injections intra-péritonéales, généralisations cutanées par injections intra-vasculaires. C'est la première fois que l'on observe la généralisation de l'infection sporotrichosique.

TRAVAUX ORIGINAUX

Des laryngites aiguës à fausses membranes non diphtériques.

I

Il s'est produit pour les laryngites à fausses membranes la même évolution que pour les angines pseudo-membraneuses. Au début, exsudat membraneux voulait toujours dire diphtérie, surtout quand il se montrait sur le larynx : seul le bacille de Klebs-Löffler pouvait déterminer un pareil processus. Plus tard on s'aperçut que d'autres microbes jouissaient aussi de cette propriété, et l'on essaya de distinguer les affections diphtériques de celles qui ne le sont pas. Enfin, dans ces dernières années, la bactériologie ayant donné quelques désillusions, on est revenu à se baser davantage sur la clinique que sur les cultures.

Les traités classiques reflètent plus ou moins cette évolution. Lorsqu'on les consulte à ce sujet, on s'aperçoit qu'on peut diviser les auteurs en deux groupes : d'une part, ceux qui semblent ignorer les croups membraneux non diphtériques et n'en font pas mention; de l'autre, ceux qui les admettent sans conteste, comme si la notion en était classique, mais sans preuves. Il en est de même des médecins qui ont publié des observations isolées.

Pour les uns, en effet, la nature diphtérique des fausses membranes n'est pas discutable. C'est ainsi que dans ses leçons cliniques sur la diphtérie, M. Marfan (1) soutient cette thèse en ces termes : « Un enfant présente des symptômes de laryngite; on examine sa gorge, on y constate la présence d'exsudats membraneux; on en conclut qu'il est atteint de croup, et on n'a presque aucune chance de se tromper. En effet, dans ces conditions, il est presque certain que la laryngite est, comme l'angine, pseudo-membraneuse. Or, à ma connaissance, on n'a pu démontrer, par une observation à l'abri de la critique, l'existence d'une laryngite pseudo-membraneuse qui ne soit pas de nature diphtérique. »

M. Comby, dans la toute récente édition de son traité, exprime la même opinion en écrivant (2) : « En France, nous ne croyons pas au croup idiopathique, indépendant de la diphtérie, qu'on prétend distinguer ailleurs; nous sommes des unicistes. » De fait, presque tous les traités français de laryngologie et de maladies infantiles, ainsi que les monographies pourtant complètes publiées sur le croup, ne font pas le diagnostic de ce dernier d'avec d'autres sténoses aiguës pseudo-membraneuses. Seuls, MM. Castex et Barbier (3), MM. Variot et Glover (4) en parlent. MM. d'Espine et Picot (5) semblent bien admettre l'existence de croups non diphtériques, mais ils rapportent, en réalité, sous ce nom, des observations de laryngites catarrhales sténosantes. Dans les pays de langue allemande, certains auteurs, comme M. Trumpp (6) et

(1) A.-B. Marfan. Leçons cliniques sur la diphtérie et quelques maladies des premières voies, p. 135. Paris, 1905.

(2) J. Comby. Traité des maladies de l'enfance, 5e éd., p. 29. Paris, 1907.

(3) Castex et Barbier. Art. « Maladies du larynx » *in* Nouveau traité de médecine et de thérapeutique de Gilbert et Thoinot, t. XXVII, p. 184. Paris, 1907.

(4) Variot et Glover. Art. « Laryngites aiguës » *in* Traité des maladies de l'enfance de Grancher, Comby et Marfan, t. III, p. 815. Paris, 1897.

(5) A. d'Espine et C. Picot. Traité pratique des maladies de l'enfance, 6e éd., p. 783. Paris, 1899.

(6) Trumpp. Art. « Diphtherie » *in* Handbuch der Kinderheilkunde de M. Pfaundler et A. Schlossmann, t. Ier, 2e partie. Leipzig, 1906.

M. Galatti (1), dans le récent traité de Pfaundler et Schlossmann, n'en font pas mention. D'autres les discutent. M. Hoppe-Seyler (2), après avoir parlé des laryngites fibrineuses consécutives aux aspirations de gaz toxiques et qui ne nous intéressent pas, émet bien l'opinion que certains microbes, autres que le bacille de Löffler, peuvent donner lieu à des exsudats membraneux laryngés, mais il cite comme preuve une observation discutable de M. Pospischill (3), et conclut en disant que, au point de vue pratique, on peut considérer, à peu près sans inconvénient toute production fibrineuse du larynx comme diphtérique.

Chez la plupart des auteurs pour qui l'existence de laryngites à fausses membranes non diphtériques ne saurait être mise en doute, on ne trouve souvent qu'une simple affirmation, sans observations probantes à l'appui (4). D'ailleurs, il semble que la discussion porte sur des sujets un peu différents, si l'on met en parallèle le pourcentage qu'on leur assigne dans les affections laryngées. M. Billings (5), sur un total de 286 cas de laryngites membraneuses examinés bactériologiquement, en aurait trouvé 80 % dues au bacille de Löffler et 20 % imputables au streptocoque ou au diplocoque. MM. Variot et Glover (6), après avoir séparé avec beaucoup de clarté les croups non diphtériques des autres, écrivent qu'on les observe dans la proportion de 1 à 2 %. Parmi ceux qui citent des observations, on note de pareilles divergences. M. Roger (7) a vu, sur 4 cas d'angine pseudo-membraneuse à streptocoques, à terminaison fatale d'ailleurs, le larynx envahi 1 fois, chez un enfant au-dessous de deux ans. M. Barbier (8) considère ces laryngites comme peu fréquentes : il en a observé quelques cas, dans son service, pour lesquels l'examen bactériologique *post mortem* avait confirmé le diagnostic porté pendant la vie; il ne donne ni chiffre, ni observation détaillée. M. Dieulafoy (9) les admet sans conteste, sans discuter leur rareté, et s'appuie pour cela sur les travaux de MM. Martin et Chaillou; il les met sur le compte du petit coccus de Martin, et leur décrit une évolution bénigne. Enfin, en Allemagne, M. Baginsky (10), les regarde comme fréquentes et leur consacre une longue description, dans la dernière édition de son traité, sous le nom de laryngites fibrineuses; mais il rapporte des observations très discutables comme celle de M. Epstein (11) ou des travaux antérieurs à la période des examens bactériologiques

(1) D. Galatti. Art. « Krankheiten des Kehlkopfes » *in* Handbuch der Kinderheilkunde de M. Pfaundler et A. Schlossmann, t. II, 1re partie, p. 383. Leipzig, 1906.

(2) G. Hoppe-Seyler. Art. « Die diphtherische und croupöse Erkrankung des Larynx und der Trachea » *in* Handbuch der Laryngologie und Rhinologie de P. Heymann, t. Ier, p. 1389. Vienne, 1898.

(3) D. Pospischill. Streptococcenkroup der Trachea. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1897, XLIV, p. 231.)

(4) L. Grünwald. Grundriss der Kehlkopfkrankheiten und Atlas der Laryngoskopie, 2e éd., p. 43. Munich, 1907.

(5) Billings cité par F. P. Anzinger. 3 recent cases of croup due to staphylococcus and requiring tracheotomy. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, nov. 1904.)

(6) Variot et Glover. (*Loc. cit.*)

(7) G.-H. Roger. Alimentation et digestion, p. 219. Paris, 1907.

(8) Barbier. (*Loc. cit.*)

(9) G. Dieulafoy. Manuel de pathologie interne, 14e éd., t. I, p. 92. Paris, 1904.

(10) A. Baginsky. Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 8e éd., p. 675. Leipzig, 1905.

(11) A. Epstein. Ueber Pseudodiphtheritis septicämischen Ursprunges bei Neugeborenen und Säuglingen. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1895, XXXIX, p. 420.)

(travaux de M. Krieger (1), de M. Heubner (2); observations de Bouchut, de M. Monti). Comme observations personnelles, il relate, sans indication de recherches microbiologiques, un cas observé il y a quelques années chez un enfant de trois ans qui fut trachéotomisé et guérit; et il s'appuie également sur de nombreux faits qu'il a observés pendant les années 1868 et 1869 dans des localités où il n'y avait pas de diphtérie (3). D'ailleurs, dans la cinquième édition de ce même traité (4) il avait écrit que, tout en étant persuadé de l'existence de pareils croups, il avait pu chaque fois, dans ces dernières années, déceler le bacille de Löffler.

Parmi les articles et observations publiés sur le même sujet, on trouve tout d'abord des faits assez disparates et inutilisables. C'est ainsi que beaucoup d'auteurs, surtout à l'étranger, ont décrit sous le nom de croups non diphtériques des laryngites catarrhales aiguës, avec symptômes de sténose, mais sans fausses membranes. C'est là une confusion de terme regrettable, qu'il faudrait faire disparaître.

M. Anzinger (5) a fait connaître, en Amérique, qu'il avait observé 3 cas de croups à staphylocoques : pour chacun, il est bien spécifié qu'il n'y avait aucun exsudat membraneux dans le larynx ou la trachée. M. Delcourt (6), en Belgique, a décrit sous le nom de croup à streptocoques (7) et à staphylocoques (8) des angines avec symptômes de sténose laryngée. M. Cionini (9), en Italie, a rapporté un cas d'angine pseudo-membraneuse à bacille de Friedländer, accompagnée de phénomènes laryngés graves, et pour laquelle la trachéotomie fut nécessaire; l'enfant ne rejeta aucune fausse membrane par la canule et mourut rapidement. M. Epstein (10), sous le titre de pseudodiphtérie septicémique chez les nouveau-nés, a relaté une observation de nourrisson atteint de gastro-entérite et qui succomba avec quelques symptômes laryngés et un exsudat pseudo-membraneux, différent du muguet, revêtant, comme ce dernier, les voies digestives supérieures, sans toucher au larynx.

MM. Revilliod et Martin (11), cités par MM. d'Espine et Picot, ont traité un enfant, atteint de symptômes laryngés, qui fut trachéotomisé et qui mourut, le lendemain, de broncho-pneumonie; la culture ne montra nettement que du streptocoque, mais il ne s'est pas agi là d'un croup membraneux. De même M. Variot (12), dans son livre sur

(1) J. Krieger. Aetiologische Studien; über die Disposition zu Catarrh, Croup und Diphtheritis der Luftwege, 2e éd. Strasbourg, 1880.

(2) J. L. Heubner. Die experimentelle Diphtherie. Leipzig, 1883.

(3) A. Baginsky. Zur Aetiologie der Diphtherie. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 29 fév. 1892, et *Semaine Médicale*, 1892, p. 49.)

(4) A. Baginsky. Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 5e éd., p. 255. Berlin, 1896.

(5) F. P. Anzinger. (*Loc. cit.*)

(6) A. Delcourt. Du diagnostic différentiel des états morbides simulant le croup diphtérique. (*Journ. méd. de Bruxelles*, 26 fév. 1903.)

(7) A. Delcourt. Croup à streptocoques; tubage; érythème post-sérique; pleurésie. (*Journ. méd. de Bruxelles*, 2 avril 1903.)

(8) A. Delcourt. Croup à staphylocoques chez un enfant de treize mois; intubation pendant vingt-six jours; abcès trachéal; broncho-pneumonie; guérison. (*Pathologie infantile*, 15 mars 1905.)

(9) E. Cionini. Un caso di angina e croup da pneumobacillo di Friedländer. (*Riforma med.*, 17 juin 1903.)

(10) A. Epstein. (*Loc. cit.*)

(11) Revilliod et Martin. Rapport sur la maison des Enfants-Malades pour 1898, p. 10. Genève, 1899.

(12) G. Variot. La diphtérie et la sérumthérapie; études cliniques faites au pavillon Bretonneau, p. 210. Paris, 1898.

la diphtérie, publie une observation, recueillie dans son service par M. Ghika, qu'il considère comme un cas de laryngite suffocante, avec exsudats membraneux, sans bacilles de Löffler. L'enfant n'ayant rendu à aucun moment de fausses membranes par le tube ou la canule, et les auteurs ne disant pas avoir constaté, à l'entrée du petit malade, d'exsudats membraneux sur l'épiglotte ou le larynx, nous ne pouvons comprendre ce fait dans notre étude.

Il en est de même des 2 observations d'angines à pneumocoques, accompagnées de sténose laryngée et suivies de tubage, qu'ont relatées MM. Ballay et Halipré (1). Ces auteurs pensent que, dans 1 cas, il s'agissait de laryngite à fausses membranes, à cause de la présence de placards membraneux sur les amygdales. Comme ce fait n'a pas été vérifié, ils ajoutent, il est vrai, qu'il leur est impossible d'être affirmatifs et qu'ils ont seulement une forte présomption à cet égard. Au début de leur article, ils admettent qu'il peut exister, dans certaines laryngites avec symptômes de sténose, de véritables fausses membranes, et que, par suite, le terme de croup à pneumocoques est absolument légitime.

Enfin M. d'Astros (2) a fait connaître, il y a plus de dix ans, qu'il avait pratiqué l'intubation dans 14 cas de croup non diphtérique, sans indiquer s'il s'est agi ou non de laryngites membraneuses. Ces croups ont eu souvent pour cause la grippe et ont été loin de se montrer bénins. Dans un travail antérieur, fait en collaboration avec M. Bonnifay (3), il n'avait pas davantage fourni de renseignements sur le point qui nous intéresse : dans aucun cas l'état du larynx n'était indiqué. Il mentionnait seulement que sur 48 malades, il avait vu 4 cas de croup non diphtérique dont 3 ayant nécessité l'intubation : dans 1 fait il s'agissait de staphylocoques, dans les 3 autres de divers bacilles mal déterminés.

II

Restent les observations qui ont trait à des laryngites pseudo-membraneuses certaines. Parmi elles, cependant, nous sommes obligé d'en discuter beaucoup au point de vue bactériologique et d'en écarter un certain nombre comme douteuses ou insuffisamment probantes.

Il faut éliminer tout d'abord celles qui n'ont pas été publiées en détail. C'est ainsi que MM. Bézy et Laval (4), puis M. Laval (5) ont relaté, sous forme de tableau, 7 cas d'interventions pour des laryngites pseudo-membraneuses non diphtériques. L'examen bactériologique n'a d'ailleurs été fait qu'une fois pour chaque malade : 2 fois on a trouvé des streptocoques et 5 fois des staphylocoques.

Nous devons également laisser de côté les observations où le résultat des cultures est douteux et où il n'a été pratiqué qu'un seul examen bactériologique. Tels sont presque tous les cas dus à MM. Pospischill (1), Linsbauer (2), Escat (3), Martin (4), Chaillou et Martin (5).

Le cas de M. Pospischill est le seul dont M. Hoppe-Seyler donne l'indication dans sa monographie. Le malade, âgé de deux ans, eut en même temps que la scarlatine une angine et un croup à fausses membranes vérifiés à l'autopsie et dont les cultures montrèrent à deux reprises des bacilles pseudo-diphtériques associés à d'autres cocci. Cette observation aurait une grande valeur, si la question des bacilles pseudo-diphtériques était résolue. Mais comme actuellement on tend à voir en eux des bacilles de Löffler ayant perdu leur virulence et pouvant la reprendre sous diverses influences, ce cas ne peut pas être invoqué à l'appui de notre thèse.

Les observations de M. Linsbauer se rapportent aux laryngites pseudo-membraneuses qu'il a vues survenir comme complications de la rougeole à la clinique de M. von Bókay. Depuis 1895, point de départ des recherches bactériologiques, il en a trouvé 17, et sur ce nombre une seule qui soit nettement négative au point de vue diphtérique. Cependant, après l'avoir lue, on ne peut affirmer qu'elle soit de nature non diphtérique. D'ailleurs l'auteur, connaissant la rareté de ces laryngites, ajoute que parfois la recherche du bacille de Löffler n'est positive qu'après plusieurs examens.

Il en est de même des observations de tubage qu'a publiées M. Escat en 1899 : sur 44, on en trouve 8 dans lesquelles il s'était agi de croups membraneux, non diphtériques d'après l'auteur. Or, 7 d'entre elles doivent être considérées comme insuffisantes pour diverses raisons, notamment parce qu'il n'a été fait qu'une seule culture. Ces malades n'ayant pas été observés en vue du sujet que nous traitons, l'examen bactériologique est passé au second plan. D'ailleurs, quelques-uns de ces cas sont, malgré cela, douteux, car on avait injecté une assez forte dose de sérum chez les patients qui ont guéri très rapidement.

Il reste toutefois une observation de M. Escat (6) qui doit être admise parmi celles que nous conservons : l'examen laryngé a été fait; l'enfant a rejeté spontanément une fausse membrane de 5 centimètres de long; on a pratiqué trois cultures de l'exsudat pharyngé et de la fausse membrane, qui donnèrent seulement du *staphylocoque*.

M. L. Martin, puis MM. Chaillou et Martin ont publié deux séries d'observations relatives à des malades qu'ils ont observés au pavillon Trousseau. Dans la première, qui porte sur 200 sujets, ils ont noté 54 cas de croups membraneux et, parmi ceux-là, 17 dont la culture à l'entrée n'était pas diphtérique. Dans la deuxième, qui comprend 198 malades, ils ont relevé 99 croups dont 14 non diphtériques. On se trouverait ainsi en présence de 31 observations de laryngites pseudo-membraneuses non spécifiques; mais il se trouve que pour 22 d'entre elles des ensemencements faits quelques jours après l'examen négatif de l'entrée ont fourni des colonies de bacilles de Löffler. Pour ces auteurs, qui ont eux-mêmes ensemencé et examiné les cultures et dont l'autorité en bactériologie est reconnue, il s'agirait d'enfants contaminés dans le service. Cette supposition est d'autant plus vraisemblable que dans une observation de cette catégorie, donnée comme type, les colonies de Löffler ont apparu au troisième examen seulement. Mais nous ne pouvons, à cause de cette évolution, les considérer comme des laryngites à fausses membranes, certainement non diphtériques.

Quant aux 9 autres, dont 7 dans le second mémoire et 2 dans le premier, nous sommes encore obligé de laisser de côté le groupe de 7 (1), parce que les auteurs fournissent des renseignements insuffisants en ce qui concerne l'examen bactériologique. En outre, ils ne donnent pas d'observations détaillées, mais de simples commentaires à propos de certains symptômes.

Si nous ne pouvons retenir les cas précédents, nous devons par contre conserver les 2 observations publiées par M. L. Martin dans son premier mémoire (2). L'une concerne un enfant atteint d'angine pseudo-membraneuse à petits cocci, qui fut pris les jours suivants de suffocation et expectora une fausse membrane dont la culture montra des cocci, sans Löffler; le petit malade fut soulagé sans trachéotomie et guérit parfaitement. Dans l'autre, il s'agissait d'un croup membraneux, sans angine, ayant nécessité la trachéotomie, et dont la culture ne donna que des cocci à l'entrée; huit jours après, le résultat des ensemencements fut le même. L'enfant sortit complètement guéri pour revenir un mois plus tard, avec un croup, diphtérique cette fois. Dans ces 2 faits, M. Martin considère le petit coccus comme l'agent spécifique de ces laryngites.

Restent les 3 observations de M. Seuvre (3), de M. Dufour (4) et de M. Glover (5), qui ont été publiées isolément et qui ont trait à des laryngites nettement pseudo-membraneuses et non diphtériques.

Le cas communiqué par M. Seuvre à la Société médicale de Reims (séance du 19 janvier 1898) a été observé chez un enfant de huit ans, qui rejeta, au cours d'une angine érythémateuse et après trachéotomie, une fausse membrane laryngée. Bien qu'il n'ait été fait qu'un seul examen bactériologique, ce dernier a une grande valeur parce qu'on a ensemencé la fausse membrane elle-même et que la culture a donné des colonies pures de *pneumocoques*.

Toutes les observations précédentes se rapportent à des enfants. Celles de M. Dufour et de M. Glover ont trait à des adultes. Dans la première, il s'agissait d'une femme de vingt-cinq ans, qui était atteinte de bronchite subaiguë avec symptômes de croup sténosant et expectoration de fausses membranes. Ce rejet spontané se produisit à plusieurs reprises, ce qui évita de pratiquer la trachéotomie. L'auteur a présenté à la Société anatomique de Paris un échantillon de fausse membrane correspondant au larynx et à la trachée jusqu'à la division des bronches. Il a fait des frottis avec des fragments de cette fausse membrane, des ensemencements de l'eau où l'on avait

(1) Ballay et A. Halipré. Infection à pneumocoques chez l'enfant; manifestations laryngées et pulmonaires; croup ou spasme glottique réflexe. (*Normandie méd.*, 15 mai 1898.)

(2) L. d'Astros. L'intubation du larynx dans le croup avant et depuis la sérothérapie. (*Marseille méd.*, 15 oct. 1896.)

(3) L. d'Astros et J. Bonnifay. La sérothérapie de la diphtérie. (*Marseille méd.*, 1er déc. 1895.)

(4) Bézy et Laval. Quelques considérations pratiques sur l'intervention dans les laryngites aiguës de l'enfance. (*Province méd.*, 11 août 1906.)

(5) F. Laval. Fréquence de l'intervention dans les laryngites aiguës de l'enfance en dehors de la diphtérie. (*Arch. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, janv.-fév. 1907.)

(1) D. Pospischill. (*Loc. cit.*)

(2) R. Linsbauer. La laryngite pseudo-membraneuse compliquant la rougeole. (*Arch. de méd. des enfants*, janv. 1903.)

(3) E. Escat. Tubage sans surveillance permanente (44 observations). (*Arch. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, mars-avril 1899, p. 87.)

(4) L. Martin. Etudes sur la diphtérie : examen clinique et bactériologique de 200 enfants, entrés au pavillon de la diphtérie à l'hôpital des Enfants-Malades. (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, mai 1892, et *Semaine Médicale*, 1892, p. 351.)

(5) A. Chaillou et L. Martin. Etude clinique et bactériologique sur la diphtérie. (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, juillet 1894.)

(6) Escat. (*Loc. cit.*, p. 112.)

(1) A. Chaillou et L. Martin. (*Loc. cit.*)

(2) L. Martin. (*Loc. cit.*)

(3) Seuvre. Croup d'emblée non diphtéritique; pseudo-membrane à pneumocoques. (*Union méd. du Nord-Est*, 30 janv. 1898.)

(4) M. Dufour. Un cas de laryngite-trachéite; bronchite pseudo-membraneuse. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, fév. 1894, p. 183.)

(5) J. Glover. Forme aiguë de rhino-laryngo-bronchite pseudo-membraneuse primitive. (*Ann. des mal. de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, mai 1896.)

placé les exsudats, des ensemencements de ces derniers et de l'exsudat prélevé sur la gorge de la malade, mais il n'est pas arrivé à déceler le bacille de Löffler. Les autres espèces microbiennes isolées ne se sont pas montrées pathogènes pour la souris. Cette jeune femme a guéri parfaitement, sans intervention.

Le cas de M. Glover a trait à une femme de soixante-sept ans, atteinte à la fois d'angine, de coryza et de laryngite à fausses membranes. Pendant la vie, deux frottis et deux cultures successives de l'exsudat pharyngé ne montrèrent que des *staphylocoques*. A l'autopsie, on constata la présence de fausses membranes dans le nez, le rhinopharynx, le pharynx buccal, le larynx et les bronches, jusqu'aux troisièmes grosses divisions de ces dernières. Comme agent microbien, on ne put découvrir des colonies de Löffler, ni à l'examen direct, ni à la culture des exsudats laryngés, sur sérum, sur gélose ou sur bouillon; partout on trouva du *staphylocoque*, sans autre association importante.

Nous avons ainsi relevé dans la littérature médicale 6 cas, publiés en détail, de laryngites aiguës pseudo-membraneuses, certainement non diphtériques. Nous pouvons y ajouter 9 observations personnelles semblables (1) que nous avons recueillies l'hiver dernier dans les salles des diphtériques, — pendant notre semestre d'internat dans le service de M. Collet qui a bien voulu nous autoriser à les utiliser — le tout en l'espace de deux à trois mois, et alors que nous étions parfaitement en garde contre les dangers d'un seul examen bactériologique. 2 de nos malades ont guéri sans complications : une petite fille de deux ans et demi et un garçon de cinq ans; 3 ont guéri de leur laryngite, mais ont présenté, dans la suite, des complications graves, entraînant 2 fois la mort : par broncho-pneumonie, deux mois plus tard chez une petite fille de quatre ans, et par abcès laryngé, au bout de cinq jours chez une fillette de cinq ans et demi; la troisième, une petite fille de cinq ans, était restée canularde. 4 autres sujets, 3 garçons de un an et demi, de deux ans et de quatre ans et une petite fille de vingt mois, ont succombé.

En nous basant sur ces 15 observations, il nous sera facile de démontrer l'entité de la laryngite aiguë à fausses membranes non diphtérique.

III

Dans tous les cas que nous avons retenus comme démonstratifs il est impossible de nier, d'une part, la formation sur la muqueuse laryngée d'exsudats organisés en membranes, d'autre part l'absence du bacille de Löffler. Sur les 15 malades, 12 ont rejeté, spontanément ou après une intervention, des fausses membranes enroulées en tube et formant le moule du larynx, parfois aussi de la trachée; 5 en ont craché à maintes reprises de petits fragments pendant plusieurs jours et 2 même ont continué à en expectorer pendant plusieurs semaines : dans ces 2 cas personnels (fillettes de quatre et de cinq ans) nous avons fait une fois 5 et l'autre fois 7 cultures sans jamais trouver le bacille de Löffler; il n'y avait que des staphylocoques. Chez les 5 qui sont morts, on a constaté à l'autopsie la présence d'exsudats membraneux sur le larynx, la trachée et dans 2 cas sur les grosses bronches, comparables à ceux que l'on rencontre chez les diphtériques. Quant aux ensemencements bactériologiques, leur valeur ne peut pas être non plus contestée : ils ont toujours été faits avec les fausses membranes laryngées et, dans les 5 autopsies, on s'est servi des exsudats membraneux pris directement sur le larynx. Ces examens ont été répétés 3 ou 4 fois en moyenne et dans certains cas on en a fait jusqu'à 5 et même 7. Enfin, nous avons pratiqué nous-même les cultures dans nos cas personnels avec toutes les précautions désirables et en sachant combien un examen bactériologique mal fait peut facilement induire en erreur. Or, chez aucun malade nous n'avons trouvé de bacilles de Löffler, tandis que chez les diphtériques avérés nous n'avons jamais observé de cultures douteuses, lorsque nous avions ensemencé nous-même des fausses membranes laryngées, prises à la pince sur l'épiglotte ou retirées au doigt, pendant le tubage par exemple.

D'ailleurs, on ne voit pas pourquoi le bacille de Löffler aurait seul la propriété de produire des exsudats organisés sur la muqueuse du larynx. Il est indiscutable qu'il existe des angines à fausses membranes dues au streptocoque, au staphylocoque, au pneumocoque et même au bacille de Friedländer. Il est également certain que le pneumocoque a une tendance à former des exsudats fibrineux aussi bien dans les petites bronches que dans les alvéoles pulmonaires. Enfin on ne peut nier l'existence de bronchites pseudo-membraneuses sous l'influence d'autres bacilles que celui de Klebs-Löffler. Le larynx seul ferait donc exception et resterait comme un domaine réservé à l'infection diphtérique.

Il est vrai que, au point de vue étiologique, nous ne savons pas grand'chose sur cette variété de laryngite. Quel est tout d'abord le *bacille causal?* Dans les cultures, nous trouvons 1 fois le pneumocoque, 2 fois le petit coccus de Martin, 5 fois le staphylocoque presque seul, 2 fois le streptocoque presque seul, 4 fois des cultures mélangées : staphylocoques et pneumobacilles, staphylocoques et diplocoques arrondis, streptocoques et diplocoques arrondis, staphylocoques et streptocoques en parties égales. Nous n'avons donc pas de bacille unique et cela n'a rien de surprenant; de plus, dans les cas où les colonies d'un microbe prédominent de beaucoup, il existe à côté quelques colonies d'un autre microbe, peut-être pathogène lui aussi. Si bien que — au point de vue de la notion précise de l'agent causal — nous ne pouvons pas savoir, d'après les données actuelles, quelle est la virulence et la part exacte, dans la formation exsudative, du bacille le plus abondant des cultures. Lorsqu'il y a association et égalité, le problème devient presque impossible à résoudre, car il faudrait après un isolement parfait effectuer des recherches expérimentales longues et minutieuses.

Nous n'avons pas non plus grands renseignements sur le terrain. Les malades sont, toutefois, presque tous des enfants; excepté ceux de M. Dufour et de M. Glover, aucun ne dépasse huit ans. La cause en est peut-être dans ce fait que le larynx à cet âge est étroit et que par suite la moindre production de fausses membranes amène des symptômes de sténose inquiétants et nécessitant une intervention médicale. En tout cas, ce ne sont pas des enfants malingres, s'enrhumant facilement ou sujets aux laryngites; souvent, au contraire, ils sont réellement malades pour la première fois. De même pour les adultes, les antécédents personnels sont presque nuls.

Quant à la notion d'épidémiologie, elle n'apparaît pas avec netteté. Il est à peu près certain que ces laryngites, en somme graves, sont contagieuses; mais nous ne possédons pas de fait précis à cet égard, et nos observations ont trait à des malades très éloignés les uns des autres. Bien plus, elles ne sont pas comparables entre elles comme marche de l'infection, car les phénomènes laryngés ont suivi parfois une simple angine érythémateuse, et même ont apparu d'emblée sans angine. Tout ce que nous pouvons dire pour celles qui nous sont personnelles, c'est que nous les avons vues en série en l'espace de deux à trois mois, sans en avoir observé pendant les premiers mois ni durant le dernier de notre séjour dans le service des diphtéries. Quant à leur fréquence par rapport aux autres affections que nous avons eu à soigner, la voici exactement : sur 208 entrées, nous avons vu 27 malades porteurs d'abcès amygdaliens ou péri-amygdaliens et 181 atteints d'angines et laryngites aiguës; sur ces 181, il n'y a eu que 35 laryngites à fausses membranes, dont 26 diphtériques et 9 non diphtériques.

Si l'étiologie est diverse, nous retrouvons dans presque tous les cas le même tableau clinique. Le début est insidieux : les enfants sont malades depuis trois, quatre ou cinq jours, et ils n'ont présenté au début que des phénomènes généraux et de la gêne pour avaler. Peu à peu les symptômes laryngés ont apparu. On note ordinairement que depuis deux jours environ la voix est prise, d'abord rauque avec stridor, puis de plus en plus éteinte, et que, depuis la veille, le tirage est devenu inquiétant, accompagné ou non d'accès de suffocation. Dans 4 cas seulement sur 15, les phénomènes de sténose ont apparu rapidement après l'angine ou même sans symptômes prémonitoires autres qu'un mauvais état général.

Le malade est souvent amené à l'hôpital en état d'asphyxie, qui nécessite une intervention d'urgence. Le pouls est petit, incomptable. La cyanose est très accusée, ainsi que le tirage. En outre des symptômes laryngés, l'enfant présente très souvent des symptômes pulmonaires, même assez marqués, comme si l'arbre respiratoire avait été touché en son entier par l'infection : chez les malades que nous avons suivis, 4 fois les signes de broncho-pneumonie dominaient tous les autres et furent traités en premier lieu dès l'hospitalisation.

Le pharynx est en même temps plus ou moins touché. Sur les 15 observations, on a constaté 6 fois une angine à fausses membranes confluentes ou non, 5 fois une angine érythémateuse sans exsudats; et 4 fois, il n'existait pas la moindre rougeur ni douleur pharyngée. Les fausses membranes ont été, la plupart du temps, épaisses, adhérentes et entourées d'un érythème diffus assez marqué des piliers et du voile du palais. Dans certains cas, les placards membraneux étaient encadrés d'un liséré rouge vif.

Contrairement à ce que l'on observe d'habitude dans la diphtérie, il y a rarement du coryza : 2 fois, cependant, il était intense, et d'ailleurs à fausses membranes lui aussi. Les ganglions cervicaux étaient peu nombreux, petits, durs, séparés, à peine douloureux, et jamais on n'a vu l'adénopathie ordinaire de l'angine diphtérique.

Par contre, les symptômes généraux sont toujours très accusés, tout au moins pendant les premiers jours dans les cas bénins. Quand l'affection est plus grave, le malade est pâle, abattu et par moments agité au contraire. La température s'élève à 39° et oscille entre 38°5 et 39°5. Les urines sont rares, albumineuses. Tout ce tableau clinique révèle une infection profonde.

Quant à l'évolution de la maladie, elle est déterminée par les accidents pulmonaires. En effet, après quarante-huit heures, les symptômes laryngés ont souvent passé au second plan : ou les patients ont guéri rapidement, ou ils se sont conduits comme des

(1) Les observations détaillées de nos 9 cas ne pouvant trouver place dans ce journal seront intercalées dans le tirage à part du présent travail.

broncho-pneumoniques. Dans les premiers jours, 12 sur 15 ont rejeté de grandes fausses membranes ou des débris membraneux. Ceux qui ont guéri ont été de suite très améliorés, en même temps que leur température tombait à la normale. Chez les autres, par contre, cette expectoration et même le tubage n'ont pas soulagé la dyspnée et la mort est survenue par asphyxie, dont l'origine était moins laryngée que pulmonaire.

Cette association presque constante des troubles pulmonaires nous fait considérer ces derniers, non pas comme une complication, mais plutôt comme des symptômes de la maladie. Il semble que l'infection ait lésé tout l'arbre respiratoire et qu'elle ait formé, au larynx, des exsudats organisés en fausses membranes, plus bas des lésions broncho-pneumoniques.

Dans les 5 observations suivies d'autopsie, nous avons trouvé, en effet, des lésions étendues à tout le système laryngo-pulmonaire. Les fausses membranes recouvraient la muqueuse trachéale, souvent jusqu'à la bifurcation, et parfois celle des grosses bronches. Les poumons étaient denses, très congestionnés, et montraient des noyaux de broncho-pneumonie mamelonnée aux bases. De plus, sous l'exsudat membraneux, la muqueuse était toujours très rouge, presque œdématiée; dans un cas, il existait un petit piqueté ecchymotique par places. Au niveau des points de frottement du tube, elle était friable, ordinairement ulcérée, et même on peut se demander ce que seraient devenues certaines ulcérations si nos malades avaient guéri.

On voit que les lésions laryngo-trachéales sont ici plus marquées que dans les croups diphtériques. L'évolution laryngée et les complications de nos 5 malades personnels, qui ont guéri, tendraient à confirmer cette opinion. Chez les 2 premiers (fillette de deux ans et demi et garçon de cinq ans), qui se portent actuellement très bien, la voix est restée rauque et presque aphone très longtemps, si l'on compare la durée de leur intubation et la rapidité de leur amélioration. (Nous n'avons jamais vu de diphtériques tubés présenter une telle période de troubles vocaux aussi marqués.) Chez 2 autres (fillettes de quatre ans et de cinq ans, dont l'une est morte ultérieurement de bronchopneumonie), le détubage a été impossible; on a dû pratiquer chez eux une trachéotomie, et l'on n'a jamais pu leur enlever la canule. Enfin, dans le cinquième cas (fillette de cinq ans et demi), nous avons vu évoluer une complication locale : à la suite d'une amélioration considérable et cinq jours après la détubation, des symptômes de sténose laryngée ont de nouveau apparu; il a fallu recourir à un tubage pendant lequel s'est ouverte une collection laryngée. La mort est survenue quelques jours plus tard, avec des signes de septicémie. A l'autopsie, on a trouvé au niveau du larynx une perte de substance intéressant la moitié droite du cricoïde et la muqueuse correspondante.

Les symptômes et les lésions que nous venons de décrire montrent combien le pronostic de cette variété de laryngite doit être réservé. Sur 15 cas, on ne compte, il est vrai, que 5 morts immédiates, soit une mortalité de 33 %, mais nous avons, pour notre part, 2 morts ultérieures et 1 canulard; cela réduit à 7 sur 15 le nombre des guérisons véritables, c'est-à-dire à un peu moins de la moitié. Par contre, ceux qui ont guéri ne sont restés que peu de jours malades.

IV

L'ensemble des signes cliniques que nous venons d'exposer permet-il de poser un diagnostic précis dans le cas de laryngite aiguë à fausses membranes non diphtériques? En pareille occurrence, le diagnostic doit être fait avec le croup membraneux non diphtérique et avec la laryngite catarrhale aiguë qui est sténosante, qui n'est pas diphtérique également, mais qui n'est pas membraneuse.

Au début, la marche de l'affection est absolument comparable à celle du croup, insidieuse et progressive elle aussi. Pour songer à mettre hors de cause le bacille de Löffler, on est ainsi forcé d'attendre le résultat des cultures. Cependant nous relevons dans presque toutes les observations certains symptômes qui pouvaient faire douter de l'origine diphtérique de l'affection. Il est noté, en effet, que les malades ne présentent pas de coryza et pas de ganglions cervicaux volumineux. D'autre part, leur température est très élevée, beaucoup plus que dans le croup, et les phénomènes pulmonaires sont aussi plus constants et plus intenses. A l'examen de la gorge, s'il existe une angine pseudo-membraneuse, on observe que les placards d'exsudats sont entourés parfois d'un liséré pourpre et que la muqueuse environnante des piliers et du voile du palais est très rouge, presque œdématiée. (Ces derniers caractères se retrouvent, il est vrai, dans certaines formes de diphtérie avec associations microbiennes.) Enfin, les jours suivants, les cultures répétées viennent lever tous les doutes.

Quant à l'évolution de la maladie, elle n'est plus comparable à celle du croup. S'il n'a pas rejeté de fausses membranes après l'intervention d'urgence, — sinon on assiste à une véritable résurrection — le malade n'est pas soulagé, malgré le tubage et les injections de sérum faites avant la culture. La température reste très élevée et les symptômes pulmonaires dominent la scène clinique, montrant bien que l'infection a touché l'arbre respiratoire tout entier.

Avant d'avoir senti des fausses membranes sur l'épiglotte ou le vestibule, et d'avoir vu leur rejet spontané par le malade, on peut se demander si l'on n'est pas en présence de cette variété de laryngite catarrhale aiguë qu'on observe chez les enfants et qui a un début insidieux comme le croup (1). Le diagnostic ne peut pas être affirmé avant d'avoir constaté la présence de l'exsudat pseudo-membraneux. Dans ces pseudo-croups, en effet, la voix est parfois éteinte, moins fréquemment cependant que dans les laryngites à fausses membranes, et les symptômes de sténose sont assez accusés pour nécessiter une intervention. C'est pourquoi nous avons tenu à éliminer toutes les observations d'angines, avec phénomènes laryngés et celles de laryngites aiguës où l'on n'avait pas noté l'existence de fausses membranes. Nous avons vu à plusieurs reprises des angines pseudo-membraneuses ou pultacées non diphtériques s'accompagner de symptômes de sténose laryngée ayant même nécessité dans 2 ou 3 cas l'intubation; nous n'avons pas considéré, toutefois, ces laryngites concomitantes comme pseudo-membraneuses et nous les avons laissées de côté pour notre sujet. C'est pourquoi il serait désirable de s'entendre sur la signification du mot *croup* et au besoin il vaudrait mieux ne pas employer ce terme en dehors de la laryngite pseudo-membraneuse diphtérique pour laquelle il a été créé.

(1) J. Touchard. Laryngites aiguës de l'enfance simulant le croup. (*Thèse de Paris*, 1893.)
Hepp. Etude sur une forme de laryngite aiguë de l'enfance simulant le croup d'emblée. (*Gaz. des hôpit.*, 2, 9, 16 et 18 mars 1897.)
G. Variot. (*Loc. cit.*, p. 210.)
G. Variot et Glover. (*Loc. cit.*)
T. Mogilnicki. Laryngite aiguë intense simulant le croup. (*Rev. mens. des mal. de l'enfance*, juin 1907.)

V

En face de malades atteints de laryngite aiguë à fausses membranes non diphtériques, que peut-on et que doit-on faire?

Tout d'abord on est souvent obligé d'intervenir d'urgence au moment de l'entrée à l'hôpital et de pratiquer une injection de 10 ou 20 c.c. de sérum antidiphtérique avant toute culture. Les tendances actuelles vont à l'intubation et c'est le tubage, en effet, que l'on pratiquera contre l'asphyxie. Toutefois, plusieurs faits semblent plaider contre cette intervention : d'abord nous avons constaté des lésions de la muqueuse laryngée et des ulcérations à la suite du tubage, soit chez nos 2 canulards, soit chez les enfants dont nous avons fait l'autopsie; en outre, sur 3 malades trachéotomisés, il y a eu 3 guérisons, tandis qu'on trouve 5 morts et 2 canulards chez ceux qui ont été tubés. Mais peut-on réellement incriminer le tube dans la production des lésions laryngées? L'infection n'est-elle pas capable de déterminer à elle seule des ulcérations de la muqueuse? On pourrait discuter aussi longtemps qu'on voudrait, puisque certaines données du problème nous sont inconnues. En fait, nos préférences vont encore au tubage; et c'est d'ailleurs à lui qu'on aura toujours recours en pratique, à cause de l'incertitude où l'on se trouve au début sur la nature diphtérique de l'affection.

Une fois le diagnostic établi par des cultures répétées, on se trouve à peu près désarmé. On est obligé d'instituer un traitement purement local, comme avant l'avènement de la sérothérapie antidiphtérique. Pourra-t-on, malgré tout, injecter quelques centimètres cubes de ce sérum? Nous l'avons essayé chez une de nos malades, et nous n'avons pas observé que cette pratique eût quelque résultat sur la disparition des fausses membranes : cette petite fille a continué à rejeter pendant plusieurs semaines des débris membraneux plus ou moins importants, et elle se trouve être une de nos deux canulardes. Par contre, peut-être pourrait-on, quand le streptocoque est en cause, essayer d'injecter du sérum antistreptococcique.

On doit chercher surtout à relever l'état général et à lutter contre les symptômes pulmonaires. Aussi faut-il instituer sans tarder la médication habituelle de la broncho-pneumonie, c'est-à-dire la révulsion locale, les injections sous-cutanées d'huile camphrée, les bains tièdes à 36°-37° toutes les trois heures, et les inhalations répétées d'oxygène, comme l'a préconisé M. le professeur Weill (de Lyon).

Malheureusement on a peu de prise sur une pareille infection lorsqu'elle est grave, et qu'il ne survient pas d'amélioration dès les premiers jours. Si bien qu'on pourrait souhaiter pour le malade, d'une façon quelque peu paradoxale, de trouver dans les cultures des colonies du bacille de Löffler plutôt qu'un autre bacille réputé moins dangereux.

Maurice Jacod,
Interne des hôpitaux de Lyon.

NEUVIÈME CONGRÈS FRANÇAIS

DE MÉDECINE INTERNE

Tenu à Paris du 14 au 16 octobre 1907.

(Suite et fin. — Voir notre précédent numéro.)

Traitement de l'ulcère simple de l'estomac.

M. Linossier (de Vichy), *rapporteur*. — J'étudierai dans ce rapport le traitement de l'ulcère simple en activité et exempt de complications, laissant à M. Castaigne le soin d'exposer le traitement de l'ulcère chronique et des compli-

cations et séquelles de l'ulcère. Je donnerai au traitement diététique la place qui lui est due, c'est-à-dire la première, et c'est seulement après en avoir exposé et discuté les diverses méthodes que je parlerai brièvement du traitement médicamenteux, bien moins important. La chirurgie a momentanément revendiqué pour elle le traitement de l'ulcère; il ne semble pas cependant, en ce qui concerne du moins l'ulcère en activité exempt de complications, qu'elle ait justifié les espérances qu'elle avait fait naître; néanmoins il est nécessaire de poser les indications de son intervention.

La pathogénie de l'ulcère simple reste actuellement assez confuse, et de tous les facteurs invoqués pour expliquer sa production, un seul conserve une importance capitale, au point de vue des indications thérapeutiques : c'est le suc gastrique qui, selon les théories, joue un rôle prépondérant ou secondaire dans la production et l'entretien de l'ulcère gastrique, mais qu'il est impossible de considérer comme indifférent.

On sait que l'ulcère ne s'observe que dans les points du tube digestif qui sont en contact avec un suc gastrique acide et hyperchlorhydrique (estomac, duodénum, partie inférieure de l'œsophage, jéjunum après gastro-entérostomie). D'autre part, l'ulcère a une tendance naturelle à la guérison et il est permis de penser, étant donné ce que nous savons de sa pathogénie, que c'est en grande partie l'hypersécrétion d'un suc gastrique très acide qui s'oppose à cette cicatrisation. Il s'agit donc moins de tenter de guérir un ulcère que de chercher à écarter les causes qui contrarient sa guérison naturelle, à savoir l'action digestive du suc gastrique ainsi que les mouvements de l'estomac et l'irritation produite par les aliments. Les moyens par lesquels on peut réaliser leur atténuation sont de trois ordres : diététiques, médicamenteux et chirurgicaux.

Le *traitement diététique* comprend la cure de repos stomacal avec ses adjuvants, les divers modes d'alimentation extra-gastrique, et la cure d'alimentation, réalisée par les différents régimes qui ont été préconisés contre l'ulcère.

La *cure de repos stomacal*, c'est-à-dire la suppression absolue de toute activité de l'estomac jusqu'à la cicatrisation complète de l'ulcère serait le desideratum à poursuivre, mais il va de soi que, dans la pratique, les dangers de l'inanition sont un obstacle à cette réalisation. En réalité, la cure de repos stomacal absolu est toujours une cure d'inanition relative, parfois plus dissimulée qu'amendée par l'usage des lavements nutritifs, ou, pour parler plus exactement, une cure de diète hydrique; elle prend tout à fait ce caractère pour certains cliniciens qui ont, de parti pris, renoncé aux lavements alimentaires et se contentent, pendant la suppression de l'alimentation buccale, de prescrire des lavements aqueux (Soupault).

On peut évaluer à six semaines au minimum le temps pendant lequel un homme au repos peut résister à l'inanition absolue, mais il serait fort imprudent d'approcher trop près de cette limite. On a pu, toutefois, maintenir sans inconvénient des ulcéreux à la diète absolue, corrigée par de simples lavements aqueux, durant trois semaines. Il n'y a donc aucune impossibilité à utiliser pendant quelques jours une telle diète; cependant on cherche, en général, à atténuer la dénutrition qui en résulte par divers procédés d'alimentation extra-gastrique.

L'*alimentation sous-cutanée* a été beaucoup étudiée au point de vue expérimental et, pour combattre l'inanition, on a cherché tour à tour à injecter sous la peau des albuminoïdes, des hydrates de carbone et des graisses. Mais, au point de vue pratique, en dehors de l'eau et des sels, l'alimentation sous-cutanée ne peut guère fournir à l'organisme que des corps gras, c'est-à-dire des aliments hautement thermogènes, mais lentement utilisables; quant aux injections sous-cutanées d'albumine et de sucre, on sait qu'elles sont dangereuses.

L'alimentation jéjunale pourrait rendre des services, mais, comme elle n'est réalisable qu'au prix d'une opération sérieuse, elle ne constitue jusqu'à présent qu'une ressource d'exception.

C'est donc l'*alimentation rectale* qui joue actuellement, dans le traitement de l'ulcère gastrique, le rôle le plus considérable. Très appréciée par les uns, très décriée par les autres, elle est acceptée par le plus grand nombre sans que l'on soit exactement fixé sur sa valeur. En effet, il ne semble pas que la possibilité d'absorption des albuminoïdes, des graisses et des hydrates de carbone introduits dans le gros intestin soit nettement établie. Les résultats fournis par les expérimentateurs paraissent assez contradictoires; au point de vue clinique, ils sont également variables : chez certains sujets, l'absorption est à peu près nulle et bien souvent (Mathieu et Roux) la perte de poids quotidienne au cours de l'alimentation rectale n'est guère différente de celle que l'on observe dans la diète hydrique absolue; chez d'autres, il semble vraiment que les lavements alimentaires suffisent presque aux besoins de l'organisme : c'est ainsi que des malades ont pu être nourris exclusivement par le rectum pendant six, huit et même quatorze mois (Daremberg). Le plus souvent cependant la quantité de substances nutritives introduite de la sorte dans l'organisme est peu considérable; sauf pour l'eau et les sels, elle est limitée dans la pratique par la nécessité de ne pas irriter l'intestin par des lavements trop fréquents, trop abondants et trop concentrés. Au point de vue du rendement thermique, on ne doit pas compter sur plus de 400 calories par jour avec l'alimentation rectale.

Il faut ajouter que les lavements alimentaires présentent un inconvénient assez sérieux, c'est de troubler le repos gastrique, but essentiel de la cure, soit au point de vue moteur, soit au point de vue sécrétoire.

La question de savoir si les avantages des lavements alimentaires l'emportent sur leurs inconvénients ne saurait, à mon avis, être tranchée d'une manière générale. Quand les lavements alimentaires sont difficilement tolérés et que la persistance des symptômes gastriques, douleurs, vomissements, donne l'impression que le repos stomacal n'est pas réellement acquis, il ne faut pas hésiter à substituer aux lavements alimentaires de simples lavements aqueux. Par contre, si les lavements sont bien tolérés et que l'on ait, par la cessation des manifestations douloureuses de l'estomac, l'impression que cet organe est dans un état de repos suffisant, il semble qu'on aurait tort de ne pas profiter des petits avantages que l'on peut tirer de l'alimentation rectale.

Il est d'ailleurs une autre considération dont il faut tenir compte, c'est celle de l'action psychique des lavements alimentaires : avec eux le malade se croit nourri et c'est là un fait essentiel qui l'aide réellement à supporter l'inanition.

Parmi les critiques que l'on a faites à la cure de repos stomacal, il faut signaler l'assertion qu'il existerait une hypersécrétion permanente, même en dehors de toute alimentation buccale; mais il semble bien que cette hypersécrétion ne puisse persister avec la cure de repos, car la quantité et l'acidité du suc gastrique tendent à devenir absolument nulles au fur et à mesure que se prolonge cette cure (Fournier). Un inconvénient beaucoup plus sérieux est naturellement l'amaigrissement qui, s'il dépasse notablement le chiffre de 400 grammes par jour, doit faire penser à abandonner la cure de repos; parfois même la perte de poids est si rapide qu'elle impose la cessation du traitement. Un autre accident assez exceptionnel est la parotidite : la disparition de la sécrétion salivaire permet de comprendre que le canal de Sténon soit facilement envahi par les microbes de la bouche.

La *cure d'alimentation* doit succéder à la cure de repos stomacal absolu — qui est essentiellement une cure momentanée — et même, pour certains auteurs, elle devrait lui être substituée. Cette alimentation doit réaliser diverses conditions : ne produire par elle-même aucune irritation des parois gastriques, c'est-à-dire être liquide ou pâteuse, ni trop chaude, ni glacée; séjourner le moins possible dans l'estomac, ce qui fournit une seconde fois l'indication d'aliments liquides ou pâteux; exciter au minimum la sécrétion gastrique; soustraire, si possible, les parois de l'ulcère à l'action digestive du suc gastrique. Ces deux dernières conditions sont difficiles à concilier et sont, jusqu'à un certain point, exclusives l'une de l'autre puisque les albuminoïdes, qui ont la propriété de fixer sur eux-mêmes la pepsine et l'acide chlorhydrique et par conséquent de soustraire l'ulcère à leur action, sont précisément les excitants spécifiques de la sécrétion gastrique. Dès lors, la question qui se pose est de savoir ce qui est le plus utile pour le malade : ou réduire la sécrétion gastrique au minimum, ou ne rien faire pour la réduire mais la neutraliser dans une certaine mesure par des aliments bien choisis. Les avis sont très partagés sur ce point : il est difficile de proclamer la supériorité de l'alimentation à prédominance albuminoïde ou à prédominance ternaire. En principe, la dernière est supérieure et c'est à elle qu'il faut tendre, mais à la condition qu'elle soit très bien tolérée, sinon il faut se résigner momentanément à revenir à une alimentation plus azotée, restreignant moins la sécrétion, mais plus sédative des douleurs.

Au point de vue pratique, on peut employer le régime mixte, le régime albuminoïde, le régime gras. Le premier est réalisé par le lait, déjà préconisé par Cruveilhier, et qui peut rendre de grands services à condition d'être pris à petites doses répétées. Le second a été employé par M. Lenhartz : dans ce régime l'alimentation commence dès le premier jour avec 200 grammes de lait glacé et deux œufs; chaque jour on augmente la ration de 100 grammes de lait et d'un œuf, sans dépasser 1 litre de lait et huit œufs; dès le troisième jour on ajoute du sucre; au sixième jour, de la viande crue; au septième, du riz au lait; au huitième des zwiebacks; au dixième, du jambon cru et du beurre; les jours suivants, la diète devient moins sévère, tout en restant fortement albumineuse. Le régime gras a été préconisé par M. Senator, sous forme de beurre et de crème. Personnellement, je crois que la cure de choix est la cure de repos absolu, dans les limites où elle est possible; toutefois, on peut obtenir des résultats excellents avec une cure alimentaire bien comprise.

Le *traitement médicamenteux* est d'importance beaucoup moins grande. Je n'insisterai pas sur le bicarbonate de soude à haute dose qui produit une excitation sécrétoire de la muqueuse gastrique et s'oppose par conséquent au repos de l'organe. L'emploi du sous-nitrate de bismuth en suspension dans l'eau est justifié par l'action calmante indéniable de ce sel. Le perchlorure de fer en lavages (100 c.c. de la solution au millième) a souvent été employé contre les hémorrhagies de l'ulcère, et M. Bourget a même fait de ce médicament l'agent d'un traitement systématique de l'ulcère, qui lui a donné des résultats très favorables. Enfin, on a préconisé l'usage d'une eau alcaline chloruro-sulfatée, naturelle ou artificielle, prise chaude, le matin, en quantité croissante pendant vingt-cinq à trente jours.

Le *traitement chirurgical* de l'ulcère non compliqué a été préconisé par M. Rydygier (1882); ce chirurgien conseillait la cure radicale de l'ulcère, c'est-à-dire l'excision, qui assurait la guérison définitive et écartait même l'éventualité d'une transformation cancéreuse.

Il est évident qu'une telle opération ne peut être qu'exceptionnellement pratiquée et que, le plus souvent, le danger de l'opération est plus grand que celui de la lésion; d'autre part, quand elle est possible, la perte de substance est telle que, après sutures, l'estomac est déformé et considérablement gêné dans sa motricité.

La gastro-entérostomie, plus praticable, est généralement adoptée aujourd'hui; toutefois, elle est considérée même par nombre de chirurgiens comme inutile en cas d'ulcère non compliqué. Il ne faut pas oublier, d'ailleurs,

que la gastro-entérostomie ne supprime pas l'ulcère et ne le soustrait même que dans une certaine mesure, variable selon le siège de la lésion, au contact du suc gastrique et des aliments; elle ne saurait donc dispenser du traitement médical ultérieur, si l'on veut éviter les accidents consécutifs.

Une meilleure opération est la jéjunostomie (Surmay) qui, permettant l'introduction directe des aliments dans l'intestin par une fistule, réalise au maximum le repos de l'estomac avec une alimentation abondante. Elle n'a encore été qu'exceptionnellement pratiquée dans des cas d'ulcère non compliqué, bien qu'elle méritât de l'être plus souvent.

Mais il ne m'appartient pas de discuter la valeur des diverses interventions chirurgicales; je ne pourrais le faire, d'ailleurs, qu'à l'aide des statistiques; or, les statistiques groupent des unités peu comparables, correspondent à des séries particulières, heureuses ou malheureuses, et, maniées habilement, elles peuvent être utilisées au profit des opinions les plus opposées. Dans de telles statistiques, la mortalité varie de 17 % à 0.95 %, et il est évident que la différence seule de ces chiffres leur enlève toute valeur.

Pour toutes ces raisons, je suis donc partisan, en cas d'ulcère non compliqué, du traitement exclusivement médical. Tandis que le cancer de l'estomac ne relève du traitement médical qu'en cas d'impuissance de la chirurgie, l'ulcère ne doit être traité chirurgicalement qu'en cas d'échec de la médecine.

M. J. Castaigne (de Paris), *co-rapporteur.* — Comme vous l'a déjà dit M. Linossier, nous ne nous occuperons dans ce rapport que des complications de l'ulcère de l'estomac. Pour juger sans parti pris ces questions controversées, le médecin devait être aidé et doublé d'un chirurgien afin d'éviter l'exclusivisme aussi bien dans un sens que dans l'autre; aussi nous sommes-nous adjoint M. Ch. Dujarier, et nous avons examiné et discuté ensemble tous les points qui font l'objet de ce rapport.

En effet, parmi les nombreuses complications qui peuvent, à toutes les périodes de l'évolution de l'ulcère gastrique en précipiter la marche et en aggraver le pronostic, il en est qui ressortissent à la chirurgie, d'autres à la médecine.

La thérapeutique de l'ulcère compliqué est variée et complexe et ne saurait, à l'heure actuelle, rester strictement médicale; d'autre part, il ne faudrait pas, séduit par les résultats brillants de certaines interventions, dénier toute valeur au traitement médical; celui-ci peut suffire dans la plupart des cas à éviter les complications de l'ulcère et doit être mis en œuvre dans les cas où le chirurgien intervient.

Suivant leur évolution et leur gravité immédiate, on peut diviser les complications de l'ulcère en trois catégories : les complications *suraiguës*, *aiguës* et *lentes*.

Les premières sont constituées par la péritonite généralisée par perforation et l'hémorragie foudroyante. La perforation se traduit par des symptômes dramatiques : la douleur est d'une violence extrême, puis rapidement les signes péritonéaux font leur apparition et la mort est fatale si l'on n'intervient pas. Toutefois, certains symptômes importants peuvent faire défaut et ainsi rendre le diagnostic hésitant. Le ballonnement du ventre, les modifications du pouls et de la température sont parfois absents jusqu'à la fin. En général, après une première phase, la réaction péritonéale s'établit et avec elle se développe le cortège symptomatique classique.

Ce qui permet de faire le diagnostic à la première période, c'est le caractère de la douleur brusque et atroce et sa localisation au niveau de l'hypocondre gauche ou du creux épigastrique. L'intérêt du diagnostic rapide tient à ce qu'on ne doit perdre aucun instant et pratiquer une intervention qui aura d'autant plus de chances d'être utile qu'elle sera plus précoce. L'opération doit être pratiquée aussitôt que possible, même si le malade est en état de shock : on recherche la perforation, celle-ci étant découverte on peut extirper l'ulcère et faire, en tissu sain, une suture en deux plans; si cette extirpation est impossible, on aveugle l'orifice par quelques fils passés en plein ulcère. Dans tous les cas, la cavité péritonéale sera nettoyée et drainée avec soin.

Les grandes hémorrhagies peuvent survenir soit au cours d'un ulcère chronique, précédées alors par toute une série de symptômes gastriques qui ont fait reconnaître l'existence d'un ulcère, soit d'une manière inopinée, sans aucun signe prémonitoire. Ces hématémèses foudroyantes seraient dues à des ulcérations superficielles de la muqueuse gastrique et commanderaient l'intervention chirurgicale immédiate. En réalité, ainsi qu'en témoignent un certain nombre d'observations, il est souvent difficile d'agir contre cette *exulceratio simplex*, par la raison qu'elle échappe à l'inspection la plus minutieuse de l'estomac.

Il faut ajouter aussi que le diagnostic de ces hématémèses survenant au cours d'une santé florissante est parfois sujet à caution et que souvent l'hémorrhagie gastrique pourrait être due à l'hypertension portale de la cirrhose veineuse au début. Le traitement médical s'impose donc ici comme dans les cas d'hématémèses graves, au cours de l'ulcère chronique. Le malade sera mis au repos absolu, ainsi que l'estomac; tout au plus permettra-t-on l'ingestion de quelques gouttes d'eau glacée. La méthode de Bourget — qui consiste à laver chaque jour l'estomac avec une solution de perchlorure de fer à 10 ‰ — peut, dans les cas graves, être appliquée, et elle nous a donné de bons résultats dans 2 cas où l'état paraissait désespéré.

Les complications aiguës de l'ulcère de l'estomac, si elles n'ont pas la gravité immédiate des péritonites généralisées et des hémorrhagies foudroyantes, n'en menacent pas moins la vie du malade quand une thérapeutique rationnelle n'est pas instituée.

Les péritonites localisées et les abcès périgastriques constituent les plus importantes de ces complications.

La limitation de l'infection péritonéale à la suite de la perforation de l'estomac est due à ce que, le plus souvent, l'ulcère a déterminé un processus d'inflammation chronique de la face externe de l'estomac, dont le résultat a été l'épaississement et l'adhérence des deux feuillets du péritoine. Dans des cas plus rares l'ouverture de l'estomac se fait entre les deux feuillets du petit épiploon ou du mésocôlon, ou encore de l'arrière-cavité dont l'ouverture a été oblitérée par un travail inflammatoire préalable. Les différents modes de formation de ces abcès expliquent la multiplicité de leurs formes anatomiques. En raison de la disposition du péritoine autour de l'estomac, l'évolution des abcès périgastriques est commandée par le siège de l'ulcère. Lorsque l'ulcère est situé à la face antérieure de l'estomac, l'abcès se développe à gauche du ligament suspenseur du foie, entre ce dernier et le diaphragme; s'il siège à la face postérieure, les abcès peuvent se collecter en plein parenchyme hépatique ou splénique, ou encore envahir l'arrière-cavité des épiploons. Les ulcères de la petite courbure donnent lieu à des abcès de la loge gastro-hépatique antérieure qui peuvent fuser vers le haut et atteindre les loges phréno-hépatiques. Le contenu de ces abcès est toujours constitué par du pus à odeur fétide et même putride, son aspect est grumeleux et on y trouve parfois des résidus alimentaires. Au point de vue clinique, l'abcès périgastrique se présente sous deux aspects très différents : la forme supérieure ou thoracique et la forme inférieure ou abdominale.

Dans la forme abdominale les signes physiques, les seuls sur lesquels doit s'appuyer le diagnostic, sont variables suivant que l'épanchement est exclusivement composé de pus ou constitué par de l'air et du pus. Dans le premier cas, la palpation fait constater une masse dure dans laquelle on peut reconnaître parfois le foie et la rate, la matité est franche et immuable; dans le second cas, le ventre est bilobé, la zone supérieure, sonore dans le décubitus dorsal, devient mate dans la position genu-pectorale.

Lorsque l'abcès périgastrique se développe vers le thorax, il peut simuler un épanchement pleural, mais le contraste entre le peu d'intensité des phénomènes respiratoires et le volume de la collection permet d'éliminer la pleurésie. L'examen radioscopique vient d'ailleurs lever tous les doutes.

Le traitement de ces complications est tout entier chirurgical. Dans la forme abdominale, c'est à la laparotomie avec drainage qu'on aura recours; dans la forme thoracique, la voie transpleurale semble la meilleure. Dans les deux cas, on ne s'occupera pas de l'occlusion de l'ulcère, celle-ci se fera d'elle-même si l'abcès est bien drainé.

Les complications lentes de l'ulcère gastrique sont habituelles et multiples, et on peut dire que tout ulcère présente, à un moment quelconque de son évolution, un des accidents qu'il nous reste à étudier.

Parmi les complications d'ordre mécanique, la plus fréquente est la sténose du pylore. Evoluant habituellement d'une manière progressive, elle aboutit à la dilatation de l'estomac et détermine une stase alimentaire d'autant plus intense que le rétrécissement pylorique est plus serré. A côté de ce type classique de la sténose de l'ulcère, il est une forme plus grave à évolution plus rapide; les douleurs sont vives, les vomissements incessants. Enfin il est des sténoses légères qui se traduisent par le syndrome pylorique décrit par M. Hartmann et Soupault. Celui-ci peut s'accompagner ou non de stase alimentaire. Toutefois, la constatation du syndrome pylorique n'impose pas fatalement l'idée de sténose du pylore et certains névropathes le présentent d'une façon passagère.

L'ulcère de l'estomac s'accompagne souvent d'une hypersécrétion gastrique considérable ou gastrosucorrhée. Celle-ci a une signification variable suivant les symptômes auxquels elle s'associe. Lorsque, avec l'hypersécrétion, on constate le syndrome pylorique, la dilatation de l'estomac, la stase alimentaire, on peut affirmer la sténose pylorique; dans les autres cas, le spasme du pylore peut être seul en cause.

Dans toute sténose du pylore, deux éléments pathogéniques interviennent : l'un anatomique, l'autre fonctionnel, et si le traitement médical ne peut guère lutter contre le rétrécissement lui-même, il est capable, en revanche, d'améliorer d'une façon notable les troubles qui proviennent de l'œdème circulatoire et du spasme nerveux.

Le traitement par les alcalins possède des avantages indéniables et n'a aucun inconvénient, on doit donc le tenter avant d'en arriver à l'intervention chirurgicale, pylorectomie ou gastro-entérostomie, indiquée seulement dans les cas où l'on ne peut s'opposer aux progrès de la stase.

Lorsque l'ulcère atteint non plus le pylore, mais une des faces ou une des courbures de l'estomac, sa rétraction détermine le rétrécissement de la partie moyenne de cet organe.

Après une phase caractérisée par les symptômes de l'ulcère simple, surviennent des signes de rétention alimentaire qui font penser à la sténose du pylore. L'insufflation de la cavité gastrique, la radioscopie seront appliquées pour fixer le niveau de la bride cicatricielle. Le traitement de cette complication est uniquement chirurgical et consistera le plus souvent dans l'abouchement de la poche cardiaque au jéjunum.

Tout ulcère de l'estomac qui dure un certain temps provoque une réaction inflammatoire du péritoine, laquelle fait adhérer l'estomac à la paroi ou aux viscères voisins. La périgastrite est ainsi très variable, tant dans ses symptômes que dans ses déterminations anatomiques.

C'est surtout lorsque les adhérences immobilisent la face antérieure de l'estomac que la périgastrite a une symptomatologie particulière et bien à elle. Les douleurs sont vives et intolérables dans la position debout, les malades marchent courbés en deux; les digestions sont également très pénibles. On peut sentir par la palpation une induration au-dessous

des fausses côtes gauches. Si la symphyse est totale, l'insufflation de l'estomac montre la fixité de la grande courbure, signe pathognomonique d'après M. Hayem. Le traitement de cette complication est presque tout entier chirurgical; à moins d'impossibilité, on pratiquera la gastrolyse avec péritonisation des surfaces cruentées.

L'ulcère chronique retentit toujours, plus ou moins profondément sur l'état général, mais, dans certains cas, les troubles généraux prédominent à tel point qu'ils peuvent être considérés comme de véritables complications. Parmi celles-ci les hémorrhagies minimes, mais répétées, l'anémie et les phénomènes nerveux qui en dérivent sont les plus graves. Contre elles le traitement médical reste le plus souvent impuissant, et si l'on veut s'opposer aux gastrorrhagies, qui commandent les autres accidents, il faut de toute nécessité avoir recours au chirurgien. L'intervention admise à peu près généralement est la gastro-entérostomie; cette opération donne surtout de bons résultats dans les cas où, à côté de l'hémorrhagie chronique, il existe un certain degré de stase; son efficacité est beaucoup plus aléatoire, lorsqu'il n'y a pas sténose pylorique.

Enfin, il reste une dernière complication dont les travaux récents ont montré la fréquence : la transformation de l'ulcère en cancer. Ici, le diagnostic est souvent, au début, alors qu'il serait le plus important, très difficile à établir. C'est surtout la persistance, la ténacité des douleurs, l'amaigrissement, l'anémie, les gastrorrhagies noirâtres, le melæna qui appuieront le diagnostic du cancer, car l'examen du chimisme gastrique ne révèle pas si un ulcère est en voie de se cancériser, ni si un cancer dûment caractérisé peut avoir succédé à un ulcère (Œttinger). Le traitement qui s'impose dès que le diagnostic de cancer est posé est l'intervention chirurgicale et l'opération de choix, la pylorectomie.

Si maintenant nous faisons la synthèse des moyens thérapeutiques employés contre les complications de l'ulcère de l'estomac après en avoir fait l'étude analytique, nous arrivons à cette conclusion que pour tous les faits d'ulcères non compliqués il faut rejeter toute intervention; elle est inutile, puisque la nouvelle bouche créée par la gastro-entérostomie se referme quand le pylore fonctionne bien; elle est dangereuse, puisqu'elle met immédiatement la vie du malade en danger et peut entraîner dans la suite des complications : le *circulus vitiosus* et l'ulcère peptique du duodénum.

Enfin, dans les cas où elle donne de bons résultats, l'intervention chirurgicale, ainsi que l'ont montré MM. Parmentier et Denéchau (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 481-487), laisse le patient dans un état d'équilibre instable, exposé à des troubles gastriques parfois graves qui nécessitent un régime diététique presque aussi sévère que s'il avait encore un ulcère de l'estomac. Le rôle du médecin n'est donc pas achevé du fait de l'intervention opératoire et il faut se rappeler que, après la guérison de l'opération, le malade reste un méiopragique de l'estomac et qu'un traitement médical doit être institué pour prévenir les complications et principalement le syndrome dyspeptique secondaire à la gastro-entérostomie.

M. Doyen (de Paris). — L'ulcère de l'estomac non compliqué relève du traitement chirurgical, beaucoup plus souvent que les rapporteurs ne viennent de le dire.

Ce traitement comporte deux types d'opération : la résection de l'ulcère et les gastro-anastomoses. La première n'est que très rarement réalisable; pour ma part, je n'ai eu que 2 fois l'occasion de la pratiquer, dont une fois avec pylorectomie.

Quant à la gastro-anastomose, elle me semble indiquée même si l'ulcère est distant du pylore, car alors il peut produire une contracture réflexe de cet orifice : il est donc logique de faire en pareille occurrence une opération évacuatrice de l'estomac. Or, la gastro-entérostomie n'est pas toujours une bonne opération, il faut l'avouer; c'est pourquoi je propose comme opération de choix la *gastro-duodénostomie avec section du pylore*, qui réalise un abouchement très large de l'estomac dans le duodénum et qui offre l'avantage de laisser l'estomac dans un état normal, car le nouveau pylore ne se rétrécit jamais.

M. Hartmann (de Paris). — La chirurgie peut rendre plus de services que ne le croient les médecins, bien qu'il faille, au point de vue opératoire, se défier des dyspepsies nerveuses et d'autres affections gastriques simulant l'ulcère et qui ne donnent que de mauvais résultats. D'ailleurs, les ressources de la médecine ne sont pas si brillantes, puisque, en consultant certaines statistiques, on peut se convaincre que 24 % des malades traités médicalement sont morts après un délai de cinq ans.

Personnellement, j'ai pratiqué 135 gastro-entérostomies pour ulcère, avec une mortalité opératoire qui a toujours été en diminuant. Au point de vue des résultats éloignés, sur 35 cas je note 2 morts, dont l'une causée par un cancer greffé sur un ulcère; tous les autres malades ont bénéficié de l'opération, et, chez eux, le traitement médical a eu des résultats meilleurs qu'avant l'intervention.

L'opération est indiquée en cas d'hématémèses répétées ou quand on est en face du syndrome pylorique, même sans stase. Je n'ai eu l'occasion de faire la pylorectomie que 6 fois; la gastro-entérostomie reste le procédé de choix, mais il faut opérer de bonne heure. Néanmoins, tout n'est pas dit après l'opération : ainsi que l'ont fait remarquer MM. Parmentier et Denéchau (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 481-487), si l'opération soulage le malade, elle ne le guérit pas toujours, mais bien souvent elle le met en état de guérir par le traitement médical.

M. Monprofit (d'Angers). — L'intervention est indiquée même en cas d'ulcère non compliqué chez certains malades qui, pour des raisons matérielles, ne peuvent continuer indéfiniment le régime alimentaire et le repos relatif nécessaires.

Il convient aussi d'opérer quand on est en présence d'hémorrhagies légères et répétées; c'est même, à mon avis, chez ces derniers malades que la gastro-entérostomie donne les plus beaux résultats. Il est reconnu aussi que l'opération soulage beaucoup les porteurs d'ulcère à douleurs très intenses.

Certes, on ne saurait méconnaître l'existence des complications tardives de la gastro-entérostomie (Parmentier et Denéchau). Et pourtant ces cas sont parfois justiciables de la chirurgie : c'est ainsi que chez des sujets atteints de troubles de ce genre il m'est arrivé plusieurs fois de faire une nouvelle laparotomie et de trouver un vice mécanique dans l'anastomose, par exemple, une oblitération de la bouche anastomotique. Il est évident que tous les accidents avaient repris comme auparavant; toutefois, il n'est pas impossible que, même chez ces malades, le passage temporaire des aliments par la nouvelle bouche ait permis à l'ulcère pylorique d'évoluer vers la guérison.

Que l'on ait opéré à tort certains malades pour des affections gastriques qui ne sont que des dyspepsies nerveuses, c'est incontestable, et si leur état a été aggravé par l'intervention, la faute n'en est pas à l'opération elle-même. D'ailleurs, la gastro-entérostomie ne saurait être considérée comme une panacée; elle n'est pas au surplus l'opération unique : parfois, c'est la pylorectomie, parfois la jéjunostomie, parfois encore l'exclusion du pylore et du duodénum qui doivent être pratiquées. Mais je puis dire que, faite d'une manière judicieuse, la gastro-entérostomie soulage beaucoup les malades, tout en les exposant, je le reconnais, à l'éventualité d'un ulcère peptique, surtout s'il s'agit d'hyperchlorhydriques.

M. Tuffier (de Paris). — Je ne crois pas que l'ulcère simple siégeant loin du pylore soit justiciable de la chirurgie; mais on doit intervenir pour les ulcères prépyloriques parce qu'ils réagissent sur le pylore; ils résistent d'ailleurs au traitement médical.

Quant à la gastro-entérostomie, elle améliore tous les malades, sauf les névropathes qui, après l'opération, souffrent tout autant qu'auparavant, sinon plus. Mais il ne faudrait pas considérer comme guéris tous les sujets améliorés : les résultats sont variables selon que l'ulcère est ou non en voie de cicatrisation.

J'ajoute que j'ai pratiqué la gastro-entérostomie sur des chiens à pylore normal et que j'ai constaté, à l'écran radioscopique, que les aliments continuaient à passer par le pylore physiologique; on peut donc se demander si, en cas de gastro-entérostomie pour ulcère situé loin du pylore, les aliments ne passent pas par ce dernier.

M. Bourget (de Lausanne). — Je compte actuellement 500 cas d'ulcère avéré que j'ai traités par les lavages au perchlorure de fer et l'administration des alcalins pour remédier à l'hyperacidité du suc gastrique. Comme l'a dit M. Linossier, les résultats que m'a donnés ce traitement ont été très satisfaisants. J'ajoute que le lait devenant facilement acide dans l'estomac, je prescris toujours aux malades de le prendre sous forme de bouillie.

Beaucoup de médecins redoutent l'introduction de la sonde chez les ulcéreux; d'après ma longue expérience, les lavages de l'estomac, faits même en cas d'hémorrhagie, ne présentent aucun inconvénient.

M. Mathieu (de Paris). — On n'a pas suffisamment distingué les résultats thérapeutiques suivant les différentes formes et complications de l'ulcus (ulcère aigu et ulcère chronique, ulcère pylorique ou non, ulcère récidivant qui peut être facilement confondu avec l'ulcère chronique, etc.). C'est pourquoi le résultat global des statistiques n'a pas grande signification.

Souvent le gavage à la poudre de viande après lavage m'a donné de bons résultats, en particulier pour « remonter » les malades et les préparer à l'intervention.

M. Maillart (de Genève). — Comme l'a dit M. Bourget, l'introduction de la sonde dans un estomac ulcéré est absolument inoffensive. Je pratique systématiquement, le soir, le lavage de l'estomac chez les porteurs d'ulcère, sans avoir jamais noté le moindre incident et au grand avantage des malades.

M. Bard (de Genève). — L'ulcère de l'estomac guérit presque toujours non seulement par le traitement médical, mais même sans aucun traitement, car on trouve aux autopsies un grand nombre d'ulcères cicatrisés qui ont été complètement méconnus pendant la vie. Il existe donc beaucoup plus d'ulcères qui guérissent que d'ulcères qui s'aggravent.

Pathogénie et traitement du goitre exophtalmique.

M. Gilbert Ballet (de Paris), *rapporteur*. — La plupart des tentatives thérapeutiques dirigées contre le goitre exophtalmique découlent des conceptions pathogéniques de la maladie, et selon qu'on a considéré cette affection comme une névrose, comme un trouble bulbaire ou sympathique ou comme un trouble thyroïdien, on a proposé des traitements très différents, sans compter ceux qui sont purement symptomatiques et souvent empiriques.

Nous passerons donc successivement en revue, avec M. Delherm, d'une part les procédés chirurgicaux ou médicaux qui cherchent à modifier le corps thyroïde ou le sympathique; de l'autre, les méthodes qui, comme l'électricité ou les préparations pharmaceutiques, peuvent, suivant la manière dont elles sont utilisées, agir tantôt sur la cause tantôt sur les symptômes de la maladie, laissant à M. Sainton le soin d'étudier spécialement les méthodes organothérapique et sérothérapique.

Nous insisterons peu sur les *injections médicamenteuses* pratiquées dans la glande thyroïde (solutions iodo-iodurées, éther iodoformé) qui sont susceptibles d'occasionner des hémorrhagies, de la fièvre et de la dyspnée, ainsi que sur l'*exothyropexie* abandonnée actuellement à cause des accidents mortels qu'elle a occasionnés. La *thyroïdectomie partielle* a été pratiquée assez souvent pour qu'on puisse maintenant la juger; il semble, d'ailleurs, que la gravité de cette intervention soit extrême, puisqu'on note

parfois 15, 17 et même 30 % de mortalité immédiate; bien que cette dernière soit tombée, dans certaines statistiques récentes, à 10 %, l'opération n'en reste pas moins grave, car on peut observer des complications cardiaques éloignées, et surtout parce que, dans les cas considérés comme des succès opératoires, les résultats éloignés sont des plus douteux, puisque, d'après plusieurs observateurs, l'exophtalmie n'est jamais modifiée et que la tachycardie est quelquefois augmentée au point de déterminer la mort. Parfois dans les jours qui suivent l'intervention, il se produit une exacerbation plus ou moins grave accompagnée souvent d'une augmentation de volume du lobe thyroïdien laissé en place. En somme, de l'avis de la majorité des chirurgiens français et allemands, et sauf peut-être quand il s'agit de goitre basedowifié, la thyroïdectomie est presque toujours contre-indiquée, et même souvent « plus dangereuse que la maladie ».

La *ligature des artères thyroïdiennes* a été préconisée par M. Kocher dans le but de réduire le pouvoir sécrétoire du corps thyroïde. La mortalité est moins forte (5 %) que pour la thyroïdectomie, mais il semble que les résultats thérapeutiques se réduisent à la simple diminution du goitre, l'exophtalmie n'étant pas modifiée et la tachycardie, le tremblement, etc. étant passés sous silence par les auteurs.

On connaît également les résultats inconstants donnés par la *sympathicectomie* : non seulement la mortalité est assez élevée, mais encore les échecs ou les récidives sont extrêmement fréquents et parfois il y a aggravation de la tachycardie.

Parmi les méthodes médicales qui cherchent à lutter contre l'hyperfonctionnement thyroïdien, la plus connue — en dehors de la sérothérapie — est la radiothérapie. L'action atrophiante des rayons X sur les organes profonds (organes hématopoiétiques et glandes génitales) a fait penser que l'on pourrait essayer de provoquer l'atrophie de la glande par l'irradiation. D'après les différents auteurs qui ont essayé ce traitement, il semble que les rayons X exercent une influence favorable sur les symptômes du goitre en déterminant la diminution et même la disparition de la tumeur, une atténuation de la tachycardie et du tremblement et une augmentation notable du poids du corps; d'autres observateurs n'ont pas obtenu d'effets bien favorables. Il est difficile de comparer entre eux ces différents résultats parce que la technique suivie a varié pour ainsi dire avec chaque expérimentateur : on sait que les rayons X à doses faibles provoquent non une dégénérescence des glandes mais un certain degré d'excitation fonctionnelle; il importe donc de donner ici des doses assez massives en espaçant les séances de manière à faire absorber à la peau la dose de rayons compatible avec l'intégrité des téguments.

Le *radium*, employé seulement encore par M. Abbe et M. Dominici, pourrait agir comme les rayons X en provoquant la dégénérescence thyroïdienne.

Les *traitements électriques généraux* ont pour but soit de calmer l'irritabilité nerveuse, soit de faciliter l'élimination des toxines thyroïdiennes : on a divisé les basedowiens en malades à nutrition ralentie et en malades à nutrition exagérée, les premiers seuls étant justiciables des bains d'électricité statique; on a également proposé le bain de haute fréquence et le bain hydro-électrique à courant sinusoïdal.

Les *traitements électriques locaux* se proposent, au contraire, soit de diminuer la sécrétion thyroïdienne, soit d'agir sur le sympathique ou les centres bulbaires. On peut faradiser les carotides, les globes oculaires, le goitre ou la région précordiale; ce procédé donnerait de notables améliorations. On peut aussi employer le courant galvanique ou associer les deux types de courants.

Les *médications pharmaceutiques* ne peuvent qu'être énumérées : la digitale, le strophantus, les bromures, l'aconit, l'antipyrine trouvent leurs indications. Mais c'est surtout le sulfate de quinine et le salicylate de soude qui sont employés en pratique courante et considérés par plusieurs auteurs comme les médicaments de choix. Le salicylate, en particulier, semble avoir une efficacité très réelle.

Enfin, on ne saurait oublier la cure d'air, la surveillance du régime alimentaire, surtout chez les malades amaigris, et parfois l'isolement et la psychothérapie, qui sont de précieux auxiliaires pour le traitement médicamenteux.

En résumé, on doit baser le traitement sur ce fait que, dans la maladie de Basedow, il existe incontestablement une irritabilité du système nerveux et très certainement un trouble de la sécrétion thyroïdienne sans qu'on puisse préciser avec certitude lequel des deux précède l'autre : le système nerveux étant, dès le début, calmé par le repos, on cherchera surtout à lutter contre les inconvénients du vice de sécrétion du corps thyroïde et pour cela l'hématothérapie par le sang d'animaux éthyroïdés paraît devoir être mise en première place.

M. Sainton (de Paris), *co-rapporteur*. — Dans l'histoire de la maladie de Basedow, la thérapeutique a presque constamment suivi la conception pathogénique de cette affection, et, de même que la théorie glandulaire semble, dans ces dernières années, avoir gagné du terrain, nous voyons aussi que les méthodes opothérapique et cytotoxique sont de plus en plus employées. C'est à ce point de vue particulier que je me placerai, les co-rapporteurs ayant envisagé la question dans sa généralité. Je passerai donc successivement en revue l'opothérapie thyroïdienne, la chymothérapie antithyroïdienne, les sérums cytotoxiques pour la glande thyroïde, l'opothérapie ovarienne et testiculaire, les opothérapies thymique, hypophysaire et surrénale. Il y a d'ailleurs, dans l'appréciation de ces méthodes bien des incertitudes et bien des hésitations, d'autant que certaines d'entre elles datent d'hier et ne sauraient être étudiées d'après des observations assez nombreuses.

L'origine thyréogène du goitre exophtalmique a été soutenue en 1885 par M. Gauthier (de Charolles) : cet auteur pensait qu'il y avait perversion de la fonction thyroïdienne et que l'administration de la glande devait agir en fournissant à l'organisme les principes antitoxiques dont la nature était altérée. Bien que, dès le début, les résultats de l'opothérapie thyroïdienne n'aient pas toujours été satisfaisants, cette médication fut, pendant une période assez longue, d'un usage habituel dans le goitre exophtalmique. Cependant, nombre de cliniciens ne remarquèrent aucune amélioration chez les malades ainsi traités; bien plus, on nota chez quelques-uns soit une aggravation des symptômes, soit de véritables accidents (vertiges, palpitations, asystolie, glycosurie, albuminurie); aussi l'opothérapie fut-elle condamnée par MM. Pierre Marie, Eulenburg, Grasset, Ewald. Elle est actuellement très peu employée; cependant M. Gauthier qui s'en sert couramment sous forme d'extrait glycériné, nous a dit avoir observé sur 45 cas personnels 10 guérisons et 15 améliorations contre 8 aggravations et 12 résultats négatifs : quand il y a eu guérison ou amélioration notable, il s'agissait soit de goitres basedowifiés, soit de malades dont l'affection marchait vers le myxœdème, soit enfin de cas survenus à la suite d'une infection. D'autres faits d'améliorations ont été obtenus par plusieurs cliniciens : il se peut que leur interprétation puisse être cherchée dans des idées pathogéniques différentes de celles qui ont guidé les auteurs.

La théorie qui attribue la maladie de Basedow à une hyperthyroïdation a été émise par Möbius et c'est cette conception pathogénique, actuellement très en faveur, qui a conduit à différentes méthodes thérapeutiques : thyroïdectomie, radiothérapie, sérothérapie antithyroïdienne, qui toutes ont pour but, par des procédés différents, la suppression physiologique de la sécrétion thyroïdienne. La dernière de ces méthodes fut d'abord employée par MM. Ballet et Enriquez qui injectèrent à 9 basedowiens du sérum de chiens éthyroïdés, puis par M. Burghart et M. Blumenthal qui employèrent le sang de sujets myxœdémateux ou de chiens thyroïdectomisés avec des résultats assez encourageants. Möbius faisait prendre *per os* aux malades du sérum de moutons thyroïdectomisés. Enfin, certains auteurs emploient le lait de chèvres thyroïdectomisées, à l'état frais ou en poudre desséchée.

Les malades traités par ces divers procédés (sang, sérum ou lait) sont actuellement au nombre de 221 : dans près de 80 % des cas des améliorations se sont produites, dans 10 % on a pu considérer les malades comme guéris, enfin dans 23 % des faits on a enregistré soit des insuccès, soit des aggravations. L'amélioration porte le plus souvent sur l'état général, mais parfois aussi sur la tachycardie et sur le goitre; l'action du traitement sur l'exophtalmie paraît moins nette, et, chez les sujets considérés comme guéris, il persiste généralement un peu d'étrangeté du regard. Les aggravations sont rares (2 % environ) et, fait intéressant, elles se caractérisent plutôt par des symptômes appartenant au syndrome myxœdémateux; dans une observation de M. Murray, l'ingestion d'une dose élevée de lait de chèvre thyroïdectomisée produisit un état alarmant, caractérisé par de l'hypothermie, le ralentissement du pouls à 32 et des convulsions.

Dans un ordre d'idées analogues, on doit signaler les tentatives faites par MM. Murray, Jean Lépine, Rogers et Beebe, Kocher, pour agir sur le corps thyroïde à l'aide de sérums cytotoxiques. Ces sérums sont préparés en injectant à des lapins de l'émulsion de glande thyroïde humaine : le sérum de lapin est ensuite utilisé en injections sous-cutanées de 1 c.c. renouvelées tous les huit jours. Sur 90 cas ainsi traités, MM. Rogers et Beebe accusent 23 guérisons, 52 améliorations et 11 insuccès; 4 malades ont succombé. M. Dana, qui a employé ce même sérum, a obtenu de bons résultats, particulièrement quand le thyroïdisme est aigu et extrême. Toutefois, il convient de faire remarquer que, parmi les cas de mort publiés par MM. Rogers et Beebe, il en est un que les auteurs ne sont pas loin d'attribuer au sérum, car l'autopsie montra que le corps thyroïde était pauvre en substance colloïde, hémorrhagique, avec des cellules dégénérées et nécrosées. Plusieurs auteurs se sont d'ailleurs élevés contre la valeur spécifique de ce sérum et M. Metzer, à la suite de bien d'autres cliniciens, a insisté sur les illusions de la thérapeutique dans le goitre exophtalmique.

L'opothérapie parathyroïdienne a été très peu employée dans la maladie de Basedow, et des rares observations publiées on ne peut tirer aucune conclusion nette. La théorie parathyroïdienne du goitre exophtalmique est, d'ailleurs, à peu près complètement abandonnée aujourd'hui.

L'opothérapie ovarienne a été utilisée dans quelques cas (9 observations) avec des résultats encourageants. Mais dans tous ces faits il s'agit plutôt de basedowisme fruste, développé à l'occasion d'un trouble de la fonction ovarique (puberté, grossesse et surtout ménopause); il y a là une indication intéressante pour préciser l'emploi du traitement ovarique dans le basedowisme d'origine génitale.

Quant à l'opothérapie testiculaire, elle aurait aussi fourni quelques améliorations.

D'autres moyens opothérapiques ont été également utilisés avec quelques succès. C'est ainsi que M. Owen ayant prescrit à un malade du corps thyroïde, s'aperçut qu'on avait donné, par erreur, du thymus, mais il constata néanmoins chez son patient une amélioration très notable. A la suite de cette expérience fortuite, divers auteurs pensèrent à utiliser l'opothérapie thymique dans la maladie de Graves, pratique qui semblait justifiée par ce fait que, dans un certain nombre d'autopsies, on avait trouvé le thymus notablement hypertrophié. Les résultats obtenus par ce mode de traitement sont, d'ailleurs, des plus contradictoires.

En ce qui concerne l'opothérapie hypophysaire, elle peut non seulement élever la tension sanguine, comme elle le fait dans presque

tous les états pathologiques, mais aussi agir quelque peu sur la tachycardie, voire sur le tremblement et l'exophtalmie (Rénon et Delille).

On a même eu recours dans quelques cas à l'extrait surrénal et à l'extrait de rate, qui n'ont pas donné de résultats bien nets.

Tous ces essais d'organothérapie, quelque contradictoires qu'ils soient, doivent être pris en considération; il semble qu'on n'ait pas le droit de dire, avec certains auteurs, qu'on ait ainsi agi uniquement par suggestion, et par un effet analogue à celui du cas classique de Prengrueber (malade complètement guérie à la suite d'une opération simulée sur le corps thyroïde). D'autre part, la diversité des moyens employés n'est point un argument contre la valeur de la méthode : ce serait peut-être, au contraire, une preuve en sa faveur, étant donné ce que nous savons actuellement de la synergie des glandes vasculaires sanguines, ainsi que de l'association de la maladie de Basedow avec le syndrome d'Addison, l'insuffisance ovarienne, l'acromégalie.

M. Doyen. — J'ai traité avec succès par la thyroïdectomie un certain nombre de malades atteints de goitre exophtalmique, et je suis d'autant plus partisan de l'intervention en pareil cas que j'ai plusieurs fois trouvé, à l'examen histologique de tels goitres, des cordons cellulaires pleins sans substance colloïde qui peuvent être interprétés comme trahissant un début de prolifération néoplasique.

M. Abadie (de Paris). — Je crois aussi que le goitre exophtalmique est justiciable de l'intervention chirurgicale, mais seulement après échec du traitement médical. De plus, selon moi, ce n'est pas la thyroïdectomie, mais la section du sympathique qui donne les meilleurs résultats; elle est d'ailleurs plus en accord avec les données physiologiques, d'après lesquelles la maladie de Basedow apparaît, ainsi que je l'ai soutenu à l'avant-dernier Congrès français de chirurgie (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 491), comme un syndrome d'origine vasomotrice et non thyroïdienne.

M. Ballet. — La théorie thyroïdienne du goitre exophtalmique est basée cependant sur des expériences convaincantes et qui, d'ailleurs, ont été confirmées par plusieurs auteurs.

Quant à la présence de cordons cellulaires pleins dans les thyroïdes des basedowiens, c'est là un phénomène banal et constant, en particulier dans la thyroïde de l'enfant.

On doit donc longuement réfléchir avant de recourir à la thyroïdectomie, et le fait qu'on a pu pratiquer des thyroïdectomies sans voir survenir d'accidents mortels ne saurait faire oublier que ceux-ci ont été très fréquents et qu'ils peuvent encore se produire. Aussi doit-on traiter médicalement les basedowiens, et tout tenter avant de les livrer aux chirurgiens, d'autant plus que ces derniers ne semblent pas être d'accord sur le genre d'intervention qu'il convient de faire.

M. Lancereaux (de Paris): — Je suis également d'avis que le traitement médical peut suffire; pour ma part, je traite depuis longtemps les basedowiens par le sulfate de quinine, à la dose de 0 gr. 50 centigr. par jour, et cette pratique m'a toujours donné d'excellents résultats.

M. Hallion (de Paris). — On ne saurait considérer le goitre exophtalmique comme un syndrome sympathique : s'il est exact que le sympathique tient sous sa dépendance à la fois le cœur, le corps thyroïde et le globe oculaire, il ne faut pas oublier que l'excitation du sympathique produit la vaso-constriction du corps thyroïde et non sa vaso-dilatation, caractéristique de la maladie de Graves.

M. Léopold Lévi (de Paris). — L'hyperfonctionnement thyroïdien produit bien le syndrome de Basedow, comme le montrent les faits expérimentaux et aussi quelques accidents thérapeutiques dus à l'extrait thyroïdien et observés chez l'homme.

M. A. Kocher (de Berne). — Sur 300 basedowiens qui se sont présentés à M. le professeur Th. Kocher, 283 ont été opérés soit par l'extirpation partielle, soit par les ligatures artérielles. Sur ce nombre on compte 10 morts opératoires, 10 morts tardives imputables à d'autres maladies et 209 guérisons. Tous les cas pris au début ont guéri ; les malades qui n'ont pas présenté d'amélioration sont ceux qui avaient un corps thyroïde sclérosé, de date ancienne. Il est à noter que l'opération est contre-indiquée si le cœur est dilaté, la pression basse ou s'il existe de l'insuffisance rénale.

Il convient de plus d'attirer l'attention sur l'hypertrophie du tissu lymphoïde dans la maladie de Basedow, constatable anatomiquement sur les ganglions du cou au cours de l'intervention et même, jusqu'à un certain point, décelable cliniquement par l'examen du sang : en effet, sur 72 cas examinés on a trouvé 68 fois un certain degré de mononucléose.

M. Gautier (de Genève). — A Genève, pays de goitreux, on observe beaucoup plus de goitres basedowifiés que de goitres exophtalmiques d'emblée. Au point de vue thérapeutique, on ne saurait nier que les accidents mortels immédiats consécutifs à la thyroïdectomie ne se voient que dans le goitre exophtalmique et jamais dans le goitre simple : il s'agit d'une intoxication thyroïdienne suraiguë due à la pénétration brutale du suc thyroïdien dans les vaisseaux.

La pression artérielle dans le goitre et l'insuffisance thyroïdienne.

M. Jeandelize (de Nancy). — Dans 15 cas d'insuffisance thyroïdienne (myxœdème ou crétinisme), étudiés avec M. Parisot, nous avons noté 14 fois de l'hypotension; de plus, on peut trouver de l'artériosclérose chez beaucoup de ces sujets, ce qui cadre bien avec les expériences des auteurs qui ont constaté de l'athérome chez l'animal thyroïdectomisé.

Au contraire, dans 10 cas de goitre, nous avons relevé 9 fois de l'hypertension. Chez 4 basedowiens, nous avons noté 2 fois de l'hypertension et 2 fois de l'hypotension : ces 2 derniers malades étaient atteints de tuberculose pulmonaire au début.

Action hypotensive de l'extrait aqueux de gui.

M. R. Gaultier (de Paris). — L'extrait aqueux de gui, donné sous forme de pilules à la dose de 0 gr. 30 centigr. par jour ou en injections hypodermiques à la dose de 1 c.c. contenant 0 gr. 20 centigr. d'extrait aqueux, produit un abaissement constant et persistant de la tension artérielle sans entraîner de troubles toxiques. Il mérite donc d'être employé dans l'hypertension permanente des brightiques artério-scléreux chez lesquels il peut améliorer certains accidents. On peut y avoir recours également dans le traitement des hémorrhagies congestives et plus particulièrement des hémoptysies des tuberculeux, qu'il arrête presque immédiatement en abaissant la pression artérielle d'une façon manifeste et durable.

Pathogénie de la tuberculose pulmonaire.

M. Vallée (d'Alfort). — Si le rôle de l'inhalation me paraît indéniable dans la genèse de la tuberculose, l'infection par les voies digestives est très aisée et très fréquente. Chez les animaux de basse-cour, chez le chien, le porc, la tuberculose relève presque entièrement de ce mode d'infection. La tuberculose bovine en procède aussi dans une large mesure. C'est ainsi que sur 11 veaux placés dans des conditions hygiéniques parfaites, soustraits entièrement aux risques d'infection par les voies aériennes et nourris pendant quatre mois avec du lait de vaches tuberculeuses, j'ai pu constater chez 9 d'entre eux des lésions des poumons ou des ganglions bronchiques sans qu'il n'y eût rien d'apparent dans les ganglions mésentériques ou l'intestin. La loi de Cohnheim n'est donc pas absolue et le bacille tuberculeux peut pénétrer dans l'organisme sans déterminer de lésions au point d'inoculation. Les constatations précédentes prouvent que les lésions pulmonaires pures, si souvent observées chez l'enfant, peuvent, chez les animaux, procéder aussi bien de l'ingestion que de l'inhalation de bacilles.

M. G. Kuss (de Paris). — Avec M. Nobécourt, nous avons examiné l'état des ganglions mésentériques chez des enfants indemnes en apparence de toute tuberculose, et, dans 4 cas sur 16, l'inoculation des ganglions au cobaye s'est montrée positive. Ces faits n'appellent aucune conclusion immédiate, nous les avons rapportés seulement pour montrer combien est fréquente la tuberculose occulte des ganglions mésentériques.

M. Letulle (de Paris). — J'ai observé 2 cas très nets de tuberculose pulmonaire consécutive à des inoculations cutanées. Il s'agit de 2 élèves de mon service qui, l'un et l'autre, à la suite de piqûres anatomiques, virent se développer un tubercule au point d'inoculation. Chez l'un, l'ulcération de la main fit de rapides progrès et nécessita une intervention chirurgicale; bientôt après, on constatait l'infection tuberculeuse des ganglions axillaires; l'ablation de ces ganglions fut suivie de récidive, puis de tuberculose pulmonaire. Le malade succomba à une tuberculose miliaire aiguë.

Chez l'autre, après des étapes analogues, la tuberculose a gagné le poumon correspondant au membre inoculé et actuellement il existe une caverne au sommet.

En ce qui concerne l'origine intestinale de la tuberculose pulmonaire, j'ai pu retrouver 3 cas probants sur 400 autopsies de phtisiques. Un d'eux est particulièrement intéressant : le cæcum et l'appendice présentaient des ulcérations tuberculeuses et reposaient sur des ganglions caséeux; ceux-ci se continuaient avec la chaîne prélombaire également atteinte, et enfin la citerne de Pecquet, amorce du canal thoracique, était caséifiée. Cette dernière observation, unique en son genre, montre que, au moins dans certains cas, l'infection de l'organisme se fait par la voie digestive où elle laisse des traces indiscutables.

M. Kuss. — Dans l'étude des modes de pénétration du bacille tuberculeux, il faut considérer à part la transmission expérimentale et la contagion spontanée. La première est facile à réaliser, chez les animaux, par la voie aérienne; dans ces cas, l'infection débute par les alvéoles pulmonaires et gagne les lymphatiques et, enfin, les ganglions médiastinaux. De faibles doses, très nocives par inhalation, sont inoffensives par ingestion; aussi pour produire expérimentalement la tuberculose par les voies digestives, faut-il employer des doses considérables, ou des doses faibles mais souvent réitérées.

Si la contagion spontanée chez les animaux se fait souvent par la voie intestinale, il ne faut pas se hâter de conclure qu'il en est de même pour l'homme; il est vraisemblable que les occasions ne sont pas les mêmes dans l'entourage d'un phtisique que dans une étable de bovidés ou dans une étable de porcs nourris de produits bacillifères.

M. Calmette (de Lille). — Les auteurs qui ont voulu démontrer expérimentalement l'origine aérienne de la tuberculose pulmonaire se sont placés dans des conditions différentes de celles de la contagion tuberculeuse naturelle. Les animaux, en effet, ont été soumis à des pulvérisations intenses de bacilles; or, l'homme ne se trouve qu'exceptionnellement amené à respirer des poussières très bacillifères.

Sans contester l'origine aérienne de certaines tuberculoses pulmonaires, — lesquelles ont une évolution *rapide* — je suis convaincu de la prédominance de l'infection par les voies digestives, caractérisée par une évolution *lente*.

M. Arloing (de Lyon). — Les bacilles assez rares, d'ailleurs, qu'on peut rencontrer dans les poussières de l'atmosphère s'ils ne sont pas dénués de toute virulence, ont leur vitalité diminuée; de plus, ils ne peuvent que très difficilement pénétrer dans les voies aériennes profondes, arrêtés qu'ils sont dans les fosses nasales ou la cavité pharyngienne. La contagion de la tuberculose par l'air me semble donc au moins rare, tandis que la réalité de l'infection tuber-

culeuse par l'intestin ne saurait être mise en doute, tout au moins chez les animaux.

M. Bard. — Il serait évidemment très important, au point de vue scientifique, d'être fixé sur le mode d'inoculation de la tuberculose; mais, en se plaçant exclusivement sur le terrain pratique, il suffit de savoir que le bacille de Koch pénètre dans l'organisme par la voie buccale et que, en conséquence, les seules mesures prophylactiques valables sont celles qui protègent la cavité buccale de toute contamination bacillaire.

Analyse de l'air des salles occupées par des tuberculeux.

M. J. Camus (de Paris). — Nous avons, avec M. Le Noir, recherché si, dans les salles de l'hôpital Saint-Antoine affectées aux tuberculeux, il était possible de constater dans l'air la présence de bacilles de Koch. Les prises d'air furent faites soit à 40 centimètres de la bouche des tuberculeux qui crachaient, soit au ras du sol; les poussières résultant de la filtration ou du barbotage de l'air dans l'eau étaient centrifugées et inoculées au cobaye immédiatement. Dans aucun cas nous n'avons pu constater de lésion tuberculeuse de l'animal après un laps de temps variant de six semaines à cinq mois.

Sérodiagnostic local de la tuberculose.

M. P. Courmont (de Lyon). — Si la clinique est souvent impuissante lorsqu'il s'agit de préciser la nature tuberculeuse ou non d'une arthrite, bien souvent les procédés de laboratoire : cultures, inoculations, donnent des résultats erronés. On peut voir ainsi des arthrites tuberculeuses, dont le produit cultivé et inoculé ne fournit que des résultats négatifs. Le sérodiagnostic local constitue une méthode beaucoup plus sûre. Elle consiste à mélanger une ou plusieurs gouttes de sérosité retirée de l'articulation suspecte à une émulsion homogène de bacilles tuberculeux. D'après mes recherches, qui ont porté sur 57 malades, dans 80 % des cas le résultat est positif si l'arthrite est de nature tuberculeuse; je n'ai jamais constaté une séroréaction positive dans les cas d'arthrite relevant d'une autre origine.

Les sporotrichoses.

M. de Beurmann (de Paris). — J'ai déjà insisté, avec M. Gougerot, sur la manière dont se fait l'infection sporotrichosique et, en particulier, sur les agents intermédiaires de cette infection (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 137). Aujourd'hui, des faits nouveaux nous ont démontré l'importance, comme agents de contamination, des végétaux sur lesquels le *Sporotrichum* vit en saprophyte, et du rat gris. Des faits cliniques indiscutables montrent que l'inoculation se fait tantôt par la voie cutanée, tantôt par les muqueuses. Ce dernier mode d'infection a pu être reproduit chez l'animal auquel on donnait des aliments additionnés de parasites. La résistance extrême du *Sporotrichum Beurmanni* aux agents physiques et chimiques, principalement aux sucs digestifs, explique la facilité avec laquelle peut se faire la contamination par voie digestive.

La sporotrichose se développant de préférence sur des organismes affaiblis et quelquefois chez des tuberculeux, il importe de pratiquer l'examen bactériologique dans les cas où à des lésions tuberculeuses se trouveraient associées des altérations cutanées ressemblant à la sporotrichose.

M. Ravaut (de Paris). — Je puis vous signaler un cas de sporotrichose sous-cutanée que M. Civatte et moi avons étudié au point de vue clinique et expérimental. Il s'agissait d'une malade qui portait sur la jambe et les bras des ulcérations et une gomme ayant l'apparence de lésions tuberculeuses. Les plaies avaient été traitées pendant six mois sans résultat par des antiseptiques variés. Les cultures obtenues avec la sérosité des ulcérations contenaient du *Sporotrichum* très virulent. L'ensemencement du sang fut négatif.

Cette femme présenta, en outre, une phlébite qui survint sans cause appréciable, et nous nous demandons s'il ne s'agissait pas là d'une manifestation de même ordre que les lésions sous-cutanées. Le traitement ioduré fut institué et la malade guérit très rapidement.

L'inoculation au cobaye et au singe de fragments sporotrichosiques détermina l'apparition d'abcès et de véritables gommes sous-cutanées analogues à celles que portait notre malade.

M. Rathery (de Paris). — Nous avons observé, avec M. Brissaud, un cas de sporotrichose intramusculaire qui, au point de vue clinique, s'était manifestée par des phénomènes généraux : fièvre, amaigrissement, douleurs diffuses, et par l'apparition de tumeurs profondément situées qui s'ulcérèrent et laissèrent suinter un liquide épais, filamenteux. Sur les fragments sporotrichosiques, nous avons constaté qu'il s'agissait de formation intramusculaire, ce qui n'a jamais été rencontré jusqu'ici; histologiquement, le centre de la tumeur est constitué par des cellules épithélioïdes, des polynucléaires, des macrophages et des *Mastzellen* sans tendance à des formations nodulaires; en quelques points seulement existent des nodules épithélioïdes centrés par une cellule géante. La périphérie de la tumeur était formée de tissu inflammatoire simple.

L'examen microbiologique nous ayant permis d'identifier le parasite au *Sporotrichum Beurmanni*, nous instituâmes le traitement ioduré; le malade guérit complètement.

M. Nattan-Larrier (de Paris). — Sur un malade atteint, à la suite d'un long séjour à la Guyane, d'adénopathies et de suppurations multiples, nous avons isolé, avec M. Legry, un *Sporothrix* qui semble différer de celui que M. de Beurmann a décrit et qui, inoculé à la souris, produit une véritable septicémie. Au point de vue clinique, cette sporotrichose, qui persistait depuis douze ans et avait résisté à l'iodure de potassium, guérit à la suite de l'ablation des ganglions inguinaux.

Action thérapeutique du radium.

M. de Beurmann expose les résultats qu'il a obtenus, avec la collaboration de MM. L. Wickham et Degrais, dans le traitement de différentes affections cutanées par le radium. Comme les rayons X, le radium peut guérir les épithéliomas cutanés; de plus, il possède une action analgésiante notable sur les névralgies rebelles consécutives au zona et particulièrement au zona ophtalmique; il améliore également les prurits circonscrits avec lichénification; enfin, dans certains eczémas, il produit la sédation du prurit et le retour à l'état normal des tissus épaissis et infiltrés.

L'orateur recommande l'emploi d'un disque de 6 centimètres de diamètre contenant 0 gr. 20 centigr. de sulfate de radium; les applications sont directes et durent à peine quelques minutes.

M. Leredde (de Paris). — Il importe de faire remarquer que toutes ces affections peuvent également guérir par la radiothérapie. Etant donné que c'est là actuellement une méthode connue, précise, facile à doser, il s'ensuit que, au point de vue pratique, elle doit rester le traitement de choix des affections susceptibles d'être influencées par les radiations.

M. Degrais (de Paris). — Le dosage des rayons du radium, tel que nous l'avons défini avec M. Wickham, nous a permis de faire environ 3,000 applications sans avoir eu une seule radiodermite accidentelle; le mode opératoire est très simple, les malades pouvant tenir leur appareil eux-mêmes; l'application est absolument indolore; pour toutes ces raisons on peut affirmer que la radiumthérapie est aujourd'hui entrée dans la pratique dermatologique.

M. Rubens-Duval (de Paris) relate l'observation d'une femme de soixante-deux ans, atteinte de mycosis fongoïde à type de lymphosarcome, traitée et guérie par le radium en deux mois. Les biopsies successives ont montré que la guérison s'est faite par un processus assez spécial : il s'agit d'un retour des cellules néoplasiques vers le type de cellules conjonctives embryonnaires ou indifférentes constituant un véritable tissu muqueux. Ultérieurement, ce tissu conjonctif jeune évolue vers le type adulte et revêt l'aspect du fibrome.

M. Dominici. — Des études que j'ai faites, pour me rendre compte de l'action du radium sur la peau normale, sur la tuberculose cutanée expérimentale et sur les tumeurs cutanées, il résulte que l'irradiation transforme la couche papillaire et le derme en tissu conjonctif embryonnaire sans qu'il se produise ni diapédèse, ni phagocytose, ni aucun phénomène inflammatoire : la portion sous-épithéliale de la peau acquiert, dans son ensemble, la structure d'un angio-myxome embryonnaire qui évolue ensuite vers le type fibromateux.

Même processus dans le tubercule cutané et dans le sarcome de la peau. La guérison de certains états inflammatoires et de certaines tumeurs du tissu conjonctivo-vasculaire par le rayonnement du radium ne résulte donc nullement de la destruction des tissus morbides par les rayons de Becquerel. Elle est essentiellement liée à des modifications de l'évolution cellulaire commandées par des phénomènes physiques.

L'élimination rénale de l'acide urique.

M. Achard. — J'ai, avec M. Paisseau, appliqué à l'étude des lésions rénales la coloration de l'acide urique dans les cellules au moyen du nitrate d'argent : chez le lapin normal auquel on fait éliminer une grande quantité d'acide urique, la striation basale de l'épithélium rénal est accentuée et la réaction spéciale montre de fins granules noirs dans l'épithélium des tubes contournés et des anses ascendantes de Henle.

Dans un rein cautérisé par ignipuncture, les cellules nécrosées présentent une imprégnation légère et diffuse par l'acide urique, les cellules altérées mais vivantes restent incolores, les cellules saines renferment des granules noirs. Lorsqu'on provoque une hydronéphrose en liant un uretère de manière à faire cesser la sécrétion tout en conservant les cellules, on ne trouve dans celles-ci que fort peu de grains noirs.

Ainsi, la présence de granules d'acide urique dans les cellules glandulaires du rein paraît être en rapport avec l'activité sécrétoire de l'organe : le procédé histo-chimique qui permet de la reconnaître peut donc être utilisé pour l'étude expérimentale des fonctions du rein malade.

Splénomégalies et endocardites chroniques.

M. P.-E. Weil. — J'ai observé, avec M. Launois, 3 malades qui présentaient en même temps une tumeur splénique volumineuse et une endocardite valvulaire. Dans le premier cas il s'agit d'une femme de trente ans qui avait une lésion mitrale, une pleurésie gauche, des lésions pulmonaires des sommets et une hypertrophie considérable de la rate : elle mourut asystolique. Chez une autre malade, âgée de quarante-cinq ans, atteinte depuis une vingtaine d'années de tuberculose pulmonaire torpide, d'un mal sous-occipital guéri par ankylose et d'une splénomégalie, on trouva, à l'autopsie, une grosse rate scléreuse et un rétrécissement mitral demeuré latent. Enfin, un jeune homme de vingt-deux ans, aortique, fit une splénomégalie avec anémie à laquelle il succomba en l'espace de trois ans.

Nous pensons que dans ces cas la splénomégalie et les lésions séreuses coexistantes (cardiaques ou pleurales) ressortissent à la tuberculose et sont explicables par le mécanisme d'une bacillémie antérieure. C'est pourquoi la découverte d'une lésion cardiaque, au cours d'une splénomégalie, pourrait être importante pour orienter le diagnostic vers l'idée d'une cirrhose tuberculeuse de la rate.

Le pseudo-ulcère stomacal d'origine biliaire.

M. P. Lereboullet (de Paris). — Nous avons, avec M. Gilbert, décrit sous ce nom un syndrome observé au cours des maladies des voies biliaires et caractérisé par des hématémèses et des douleurs gastriques : on peut croire à

un ulcère vrai alors qu'il s'agit en réalité d'une simple varice ulcérée. Ces hémorrhagies sont dues à l'hypertension portale et se montrent au cours d'une maladie biliaire évidente ou souvent latente. Parfois il s'agit d'hématémèses de sang noir et digéré (pseudo-cancer stomacal d'origine biliaire).

La notion de ces hématémèses d'origine hépatique a une réelle importance clinique, car elle permet d'éviter nombre d'erreurs qui pourraient conduire à une intervention chirurgicale inutile ou nuisible.

Sur la néphrite syphilitique secondaire aiguë.

M. J. Ferrand (de Paris) relate plusieurs observations de malades atteints de néphrite syphilitique secondaire, soumis au traitement mercuriel intensif et chez lesquels l'urémie apparut en pleine saturation mercurielle; dès la suppression du médicament, il se produisit de la polyurie et une diminution de l'albumine; à sa reprise, les accidents recommencèrent.

L'albumine éliminée par ces malades est surtout composée de nucléo-albumine et contient des albuminates de mercure.

M. Widal (de Paris) fait remarquer que des accidents urémiques peuvent fort bien se produire chez des syphilitiques qui n'ont jamais pris de mercure. D'autre part, il est incontestable que l'état de certains sujets est amélioré par le mercure alors que chez d'autres il y a aggravation; au point de vue pratique, il est plus prudent de mettre d'abord les malades au régime déchloruré: si les accidents s'amendent, on attend la disparition de l'albumine pour donner le mercure; si, au contraire, l'albuminurie est persistante, il faut essayer le traitement mercuriel.

Variations albumineuses du sérum sanguin et leur valeur pour le diagnostic des états cardio-rénaux.

M. Chiray (de Paris). — Chez tous les brightiques, quelles que soient leur lésion anatomique et la cause de leur maladie, on constate une notable diminution de l'albumine du sérum sanguin: l'hypoalbuminose augmente en cas d'œdèmes intenses ou d'accidents urémiques; elle diminue lorsque la maladie s'améliore, jamais elle ne disparaît.

Chez les cardiaques asystoliques il existe, au contraire, une augmentation permanente de l'albuminurie sérique et cette plus-value s'accroît avec les œdèmes et diminue avec eux, sans jamais disparaître. Il est intéressant de voir chez des cardiaques invétérés l'apparition d'accidents rénaux indubitables concorder avec une brusque diminution des albumines et chez des brightiques une crise d'asystolie vraie s'accompagner d'hyperalbuminose subite.

Le dosage de l'albumine du sérum peut donc être un guide précieux dans l'analyse clinique au cours des états complexes cardio-rénaux.

M. Snyers (de Liège) lit une note sur *les lésions du faisceau de His dans la maladie de Stokes-Adams.*

D^r Ch. Aubertin,
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

L'adrénaline en injection intraveineuse contre le collapsus cardiaque grave, au cours de l'anesthésie.

Devant un collapsus cardiaque brusque, au cours de l'anesthésie, nous ne sommes que très mal armés, et les moyens « héroïques » préconisés tour à tour — y compris le massage du cœur — sont loin d'être toujours efficaces. En pareille occurrence, M. le docteur R. Kothe, assistant de M. le professeur E. Sonnenburg, chirurgien de l'hôpital Moabit à Berlin, a eu l'idée d'utiliser l'adrénaline en solution à 1 ‰ dans l'eau salée physiologique. Il injecte de 10 à 20 gouttes de cette solution au millième dans une des veines cubitales, soit une demi-seringue ou une seringue pleine de Pravaz, ce qui correspond à une dose de 0 gr. 0005 décimilligrammes à 0 gr. 001 milligr. d'adrénaline.

Notre confrère n'a pas eu jusqu'ici l'occasion d'intervenir de la sorte dans le collapsus chloroformique, mais 2 cas d'asphyxie grave, observés à la fin de laparotomies, sous l'anesthésie médullaire, et traités immédiatement par une injection intraveineuse d'adrénaline, lui ont démontré que cette pratique pouvait être des plus heureuses. Chez les 2 malades, âgés, du reste (une femme de soixante et onze ans et un homme de soixante-trois ans), il s'agissait d'une gastro-entérostomie, pratiquée pour un cancer du pylore: aux derniers temps de l'intervention survint un collapsus des plus profonds, le pouls était à peine perceptible, la face pâle, la cornée insensible, la respiration superficielle et intermittente; l'éther, le camphre, les révulsifs cutanés, le massage du cœur furent employés sans résultat: on fit alors une injection intraveineuse de 20 gouttes de la solution d'adrénaline sus-indiquée chez la première opérée, de 15 gouttes chez le second malade. Cinq à dix secondes après, le pouls se releva, il redevint fort, les carotides et le creux épigastrique battirent, la respiration se régularisa, la face se colora, tous les signes de la mort proche disparurent.

Cette restauration très rapide, en quelques secondes, de l'activité du cœur a été, d'après M. Kothe, des plus frappantes; il estime que, dans le collapsus chloroformique, en particulier, on aurait là une excellente ressource d'extrême urgence, et que l'injection intraveineuse d'adrénaline permettrait d'agir à temps sur le cœur, durant cette période incertaine et toujours si courte, où le salut est encore possible par une brusque reprise de la contraction cardiaque.

D'après les renseignements qu'il vient de nous transmettre, M. Kothe a, depuis lors, employé cette méthode de traitement dans plusieurs autres cas de collapsus — moins graves pourtant que les 2 faits susmentionnés — avec un résultat tout à fait satisfaisant.

L'acide picrique contre les brûlures chimiques de l'œil.

Bien que les pansements à l'acide picrique soient devenus d'usage courant contre les brûlures de la peau, il ne semble pas qu'on ait eu recours jusqu'ici à ce même topique contre les brûlures de l'œil, et le fait est d'autant plus surprenant que l'acide picrique a reçu quelques applications en ophtalmologie, notamment pour le traitement de certaines formes de conjonctivite.

Or, d'après l'expérience faite depuis sept ans dans le service de M. le docteur F. Businelli, professeur de clinique ophtalmologique à la Faculté de médecine de Rome, — expérience dont M. le docteur A. Fortunati, privatdocent à ladite Faculté, vient de faire connaître les résultats — l'emploi de l'acide picrique présenterait les plus grands avantages dans le traitement des brûlures chimiques de l'œil, en particulier des brûlures par la chaux, les plus fréquentes et les plus graves de toutes.

Au début, nos confrères italiens appliquaient l'acide picrique, dans les faits de ce genre, sous forme de solution aqueuse saturée; ils le prescrivent actuellement en pommade, selon la formule suivante:

Acide picrique	0 gr. 20 centigr.
Vaseline blanche neutre ..	10 grammes.

Cette pommade, dont l'usage peut être continué sans inconvénients pendant fort longtemps, est appliquée d'ordinaire 2 fois par jour (matin et soir), parfois mais plus rarement 3 fois; il est bon de faire précéder son introduction dans les culs-de-sac conjonctivaux de l'instillation de quelques gouttes d'un collyre à la cocaïne, pour pallier la cuisson passagère qu'elle provoque. Il va sans dire qu'avant d'instituer ce traitement on aura soin de faire la toilette de la conjonctive, afin d'éloigner les parcelles de caustique qui pourraient y être demeurées.

Le principal avantage de l'acide picrique, dans les brûlures chimiques de l'œil, serait de déterminer un rapide éclaircissement des opacités de la cornée et en même temps de prévenir ou d'arrêter la desquamation épithéliale au niveau des parties lésées; en outre, son action sur les ulcérations cornéennes serait manifeste, et il mettrait à l'abri du symblépharon, dans la mesure du possible.

Les résultats obtenus depuis l'année 1900 dans le service de M. Businelli se décomposent ainsi: sur 104 cas de brûlure chimique de l'œil, dont 83 par la chaux, on compte 62 guérisons complètes, avec restitution intégrale de la transparence de la cornée, et 33 guérisons avec persistance de légères opacités cornéennes n'ayant pas empêché le blessé de reprendre ses occupations; les 9 cas à issue moins favorable comprennent 7 malades ayant des leucomes épais — dont 3 furent améliorés au point de vue fonctionnel par une iridectomie optique — et 2 observations terminées par la destruction de la cornée et l'atrophie du globe oculaire; encore ces 9 derniers patients n'avaient-ils été soumis au traitement qu'un temps plus ou moins prolongé après l'accident. On peut donc considérer cette statistique comme très satisfaisante.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séances des 2 et 16 octobre 1907.

Traitement de l'ostéomyélite aiguë.

M. Broca. — Comme M. Delbet nous l'a montré il y a trois mois (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 357), certains cas d'ostéomyélite aiguë guérissent par l'incision simple et, en pareille occurrence, la trépanation n'est pas seulement inutile, mais elle peut encore être dangereuse. Aussi suis-je d'avis qu'il faut d'abord se rendre compte de l'état de l'os, avant de pratiquer la trépanation, au lieu de faire celle-ci d'emblée d'une façon systématique.

Il n'en est pas moins vrai que cette opération est indispensable dans un grand nombre de cas et qu'elle constitue le seul moyen à employer pour assurer la conservation du membre atteint. Quand on a fait de longues incisions, de façon à drainer largement les parties molles, et que l'os dénudé paraît nettement atteint d'ostéomyélite profonde, il est nécessaire de terminer l'intervention par une trépanation de l'os, qui permettra d'évacuer le pus contenu dans le canal médullaire. Cette opération complémentaire ne complique en aucune façon l'intervention d'urgence à laquelle tout praticien doit procéder en présence d'une ostéomyélite suppurée.

M. Routier. — Tout récemment, chez une même malade, je me suis contenté d'ouvrir et de gratter un foyer de périostite développé au niveau d'un doigt, alors que j'ai cru devoir trépaner le tibia dont le canal médullaire renfermait du pus.

M. Lucas-Championnière. — J'ai pratiqué un grand nombre de trépanations osseuses pour ostéomyélite aiguë, et je ne crois pas que la trépanation puisse déterminer les accidents qui ont été signalés dans cette discussion; en revanche je suis convaincu qu'elle met en garde, dans une certaine mesure, contre les complications ultérieures, et je reste, par conséquent, partisan de la trépanation large dans le traitement de l'ostéomyélite aiguë.

M. Tuffier. — Je ne partage pas l'opinion de M. Lucas-Championnière relativement à l'influence que la trépanation peut exercer sur l'évolution des accidents secondaires. Je n'en ai pas moins l'habitude d'ouvrir largement le canal médullaire, lorsqu'une petite trépanation m'a montré que celui-ci renferme du pus.

M. Félizet. — J'ai eu à soigner beaucoup de malades atteints d'ostéomyélite et je dois dire que je n'ai jamais rencontré un seul cas

de suppuration sous-périostée, qui ne fût accompagnée de suppuration de la moelle osseuse. Aussi je ne me contente pas de trépaner l'os sous-jacent à la collection sous-périostée, mais j'ouvre largement à la gouge le canal médullaire.

Chirurgie du foie.

M. Souligoux. — J'ai fait l'implantation du canal cholédoque dans le duodénum, chez une femme de trente-neuf ans, qui, quelques mois auparavant, avait présenté de l'ictère par rétention, avec accidents douloureux très aigus, et pour laquelle M. Klippel avait fait le diagnostic de pancréatite chronique. Je trouvai un canal cholédoque du volume d'un doigt, et je sentis, au niveau de la tête du pancréas, un noyau induré qui expliquait suffisamment la rétention biliaire. Je sectionnai le canal à sa partie inférieure et l'implantai dans le duodénum sans aucune difficulté; le résultat fut excellent et la malade a parfaitement guéri. Je crois que l'implantation du cholédoque dans le duodénum est l'opération de choix, lorsqu'elle est facilement réalisable, pour les cas d'obstruction des voies biliaires par pancréatite chronique ou par cancer du pancréas.

Dans un autre fait, j'ai pratiqué la duodénotomie pour enlever un calcul de l'ampoule de Vater, chez un malade de quarante-six ans, atteint d'obstruction permanente du canal cholédoque.

Sur 16 observations de chirurgie des voies biliaires, j'ai eu 12 guérisons et 4 morts. Parmi ces 16 observations, je compte 7 cas de cholécystostomie, comprenant une rupture de la vésicule biliaire, une cholécystite suppurée consécutive à une fièvre typhoïde, une oblitération du cholédoque avec angiocholite, 3 obstructions du cholédoque par cancer du pancréas, une lithiase vésiculaire sans ictère, ayant donné lieu à une cholécystentérostomie complémentaire. Dans 4 faits, j'ai pratiqué la cholécystectomie simple, 2 fois pour lithiase vésiculaire, 1 fois pour cholécystite, 1 fois pour cancer de la vésicule. Enfin, en dehors des 2 observations de duodénotomie et d'implantation du cholédoque, que je viens de vous rapporter, j'ai fait, chez 3 malades, la cholécystectomie avec drainage de l'hépatique.

Constipation congénitale, liée à une atrophie du côlon pelvien.

M. Hartmann relate l'observation d'une fillette de cinq ans atteinte de constipation congénitale. Cette enfant reste quelquefois six semaines sans avoir pour ainsi dire de selle, puis un jour elle est prise de douleurs violentes et arrive à évacuer d'un coup une quantité considérable de matières. A partir de ce moment elle est bien, mais les accidents ne tardent pas à recommencer.

Les traitements habituels (laxatifs, massage, électrisation) n'ont eu aucun succès; il en est de même des lavages quotidiens de l'intestin et souvent l'eau du lavement n'est pas rendue. Pendant les jours qui précèdent les évacuations, l'état général est mauvais, avec coliques abdominales et vomissements et, à la palpation, on sent une tuméfaction au voisinage de l'ombilic et dans l'hypogastre. En présence de ces symptômes, l'orateur fut d'avis qu'il devait exister un obstacle siégeant au-dessus du rectum sur le côlon pelvien.

A l'appui de cette opinion, M. Hartmann présente une radiographie montrant que les côlons ascendant, transverse et descendant, de même que l'ampoule rectale, n'offrent rien de particulier, tandis que, au contraire, entre l'ampoule et le côlon descendant, le côlon pelvien se trouve remplacé par un cordon étroit. Il s'agit donc manifestement d'une atrophie congénitale du côlon.

Ostéome du maxillaire inférieur.

M. Morestin. — J'ai eu, en 1905, l'occasion d'opérer, à la Martinique, un jeune nègre, atteint d'un ostéome volumineux de la mâchoire inférieure. Il avait commencé à souffrir à l'âge de dix-neuf ans, et une tumeur s'était développée progressivement, atteignant un volume considérable lorsque je vis le malade trois ans plus tard. Je m'étais arrêté au diagnostic de sarcome, et je pratiquai la résection de la moitié du maxillaire inférieur; je pus réunir la muqueuse du plancher de la bouche à la muqueuse de la joue, de façon à fermer presque complètement la cavité buccale; la guérison fut obtenue très simplement.

Toute la branche horizontale de la mâchoire était comme soufflée dans son ensemble, distendue en quelque sorte par la tumeur qui s'était développée dans sa partie centrale. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait simplement d'un ostéome.

Sur l'aspiration dans les pleurésies purulentes.

M. Vanverts (de Lille) fait connaître les bons résultats qu'il a obtenus chez un enfant de vingt-deux mois, atteint d'une pleurésie purulente consécutive à une pneumonie du sommet gauche, par l'aspiration du pus à l'aide d'une ventouse, après ouverture de la plèvre. Dans le cas présent, l'aspiration a été d'autant plus efficace qu'elle a déterminé l'ouverture d'un deuxième abcès, pleural ou pulmonaire, dans la cavité de la première poche incisée. La cicatrisation était complète au bout de vingt-sept jours.

Lipomes symétriques de l'aisselle.

M. Morestin relate un cas de lipomes axillaires symétriques chez une femme d'une trentaine d'années qui était également atteinte d'une luxation congénitale de la hanche. A droite la tumeur était deux fois plus volumineuse qu'à gauche. L'intervention fut très simple et les masses extirpées, examinées très soigneusement, ne contenaient aucun vestige de glande mammaire ectopique, qu'on aurait pu incriminer au point de vue étiologique.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séances des 12 et 19 octobre 1907.

Intoxications alimentaires à entérocoques.

M. Sacquépée. — Une épidémie étendue (140 malades), mais fort bénigne, d'intoxications alimentaires à forme gastro-intestinale étant survenue à la suite de l'ingestion de lard salé, l'analyse bactériologique permit de déceler l'entérocoque à la fois dans le lard suspect et dans les selles des malades.

L'ingestion du lard ou du macéré de lard, de même que les premières cultures pures d'entérocoque, tuaient rapidement la souris blanche; mais, très vite, au bout d'un mois, les cultures perdirent toute virulence. Les mêmes cultures, chauffées à l'ébullition durant cinq minutes pendant leur phase virulente, se montraient encore toxiques pour la souris, par injection ou par ingestion.

Toutes ces circonstances ne laissent guère de doute sur l'intervention de l'entérocoque dans la genèse des accidents. Il est curieux de constater que la plupart des propriétés signalées : pouvoir pathogène par ingestion, chute rapide de la virulence, sécrétion de poisons thermostabiles, appartiennent également aux salmonelloses qui interviennent le plus souvent dans les intoxications gastro-intestinales.

Suppuration gazeuse spontanée d'un kyste hydatique du foie.

MM. Devé et **Guerbet** (de Rouen). — Dans le pus retiré d'un kyste hydatique suppuré primitif du foie avec production de gaz, nous avons trouvé un bacille très fin et un streptocoque peu mobile. Les ensemencements de ces microorganismes sur milieux aérobies sont tous restés négatifs; par contre, les tubes de gélose anaérobie ont donné après quarante-huit heures des colonies blanches, sans dégagement de gaz. Un seul microbe a pu être isolé : c'est un streptocoque présentant les caractères de celui qui fut constaté à l'examen direct et que nous avons pu identifier au *Streptococcus tenuis*.

Ce fait constitue une démonstration du rôle important joué par les germes anaérobies dans les suppurations gazeuses d'origine biliaire.

Sur un cas d'infection rénale d'origine sanguine due à certains microbes dont un anaérobie strict.

M. Jungano relate l'observation d'une femme de vingt-six ans, sans passé urinaire ni blennorrhagique, qui commença de souffrir du ventre et d'uriner du sang à dix-sept ans.

Les préparations microscopiques faites avec de l'urine prise directement dans le bassinet montrent un coccobacille, des cocci réunis en amas et un bâtonnet ne prenant pas le Gram.

L'examen bactériologique permit d'isoler le *Bacterium coli*, un gros bacille prenant le Gram qui se développe soit dans les milieux aérobies, soit dans les milieux anaérobies. Il existait aussi des espèces strictement anaérobies, le staphylocoque anaérobie et un tout petit bacille non encore décrit que nous proposons d'appeler *Bacillus Albaranni*.

L'absence de tout passé génito-urinaire chez la malade tend à faire admettre que son infection rénale était d'origine sanguine.

Un nouveau cas de parasitisme accidentel d'un myriapode dans le tube digestif de l'homme.

M. Neveu-Lemaire communique l'observation d'un homme de trente-sept ans, habitant Montrouge, atteint de diarrhée depuis deux jours, qui s'aperçut en allant à la selle qu'il avait rendu un « mille-pattes ». Il s'agissait, comme l'orateur a pu s'en convaincre, de *Scutigera coleoptrata*.

C'est là un fait assez rare, car, en y comprenant le cas présent, on n'a jusqu'ici observé que 10 fois la présence de myriapodes dans le tube digestif de l'homme.

Propriétés des humeurs du lapin immunisé avec le sérum d'un malade guéri du charbon.

M. Boidin relate, aux noms de MM. Guillain, Fiessinger et au sien, les constatations faites chez un lapin immunisé avec le sérum d'un malade guéri du charbon. Cet animal phagocytait et détruisait rapidement les bactéridies inoculées; celles-ci déterminaient l'apparition dans le sérum d'un ambocepteur spécifique. Le sang du lapin ainsi préparé était préventif pour d'autres lapins, même lorsqu'il était injecté seulement deux heures et demie avant la bactéridie.

Ces résultats sont en concordance absolue avec ces deux faits déjà observés : 1° le sérum d'un animal immunisé contre le charbon est susceptible de prévenir l'infection lorsqu'il est injecté peu avant les bactéridies ou même lorsqu'il est injecté en même temps ou peu de temps après elles (Marchoux, Sclavo); 2° l'injection du sérum anticharbonneux ainsi obtenu et du virus détermine chez les animaux extrêmement sensibles, comme le lapin, une immunité rapide, intense et durable.

Hypertrophie cardiaque causée par l'adrénaline et la toxine typhique.

M. Josué. — A propos de la communication de M. Aubertin concernant l'hypertrophie cardiaque et l'hyperplasie surrénale dans l'alcoolisme expérimental (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 371), je rappellerai que l'adrénaline détermine de l'hypertrophie cardiaque en même temps que de l'athérome aortique et que ces deux lésions relèvent de la même cause; il s'agit d'une hypertrophie pure des fibres musculaires, sans altérations des vaisseaux ni du tissu conjonctif. En associant à l'adrénaline des injections sous-cutanées de cultures stérilisées de bacille d'Eberth, j'ai obtenu une hypertrophie énorme du cœur, mais, dans ces cas, il existait des lésions conjonctivo-vasculaires du myocarde.

TRAVAUX ORIGINAUX

Les états bactériens des fèces des nourrissons à l'état normal et dans les affections gastro-intestinales ; leurs variations suivant les régimes.

Le rôle joué par les microbes dans la production des affections gastro-intestinales des nourrissons et l'importance qu'il convient d'attribuer aux examens bactériologiques des fèces au cours de ces affections ont donné lieu à bien des travaux et à de nombreuses discussions.

Les premiers auteurs qui s'occupèrent de ces questions au lendemain des découvertes de Pasteur, Damaschino et Clado (1), MM. Lesage (2), Escherich (3), Thiercelin (4), W. Booker (5), pour ne citer que quelques-uns d'entre eux, admirent sans conteste l'origine infectieuse de ces affections et le terme d'*infection gastro-intestinale* devint pour ainsi dire synonyme des dénominations plus anciennes de *diarrhée des nourrissons* ou de *gastro-entérite*. Mais on ne tarda pas à s'apercevoir que les techniques employées étaient insuffisamment précises et que, d'autre part, les examens bactériologiques des fèces ne conduisaient le plus souvent qu'à des constatations décevantes; aussi les recherches et les travaux critiques publiés en 1899 et 1900 par MM. Fischl (6), Nobécourt (7), Marfan (8), Escherich (9), lui-même, concluaient-ils à la nécessité d'un travail de revision qui démontrât l'intervention des germes insuffisamment établie jusque-là. Depuis cette époque les recherches ne se sont pas ralenties et les travaux de MM. H. Tissier (10), Moro (11), Finkelstein (12), Salge, Spiegelberg (13), de l'un de nous (14) et de bien d'autres ont apporté leur contribution à la solution des problèmes susmentionnés.

Les difficultés d'interprétation que comportent les faits, l'extrême variabilité de ceux-ci font que les conclusions doivent être basées sur un grand nombre d'observations minutieusement poursuivies; telles qui paraissaient exactes alors que l'étude n'avait porté que sur un petit nombre de faits, cessent de l'être si l'on envisage un plus grand nombre de cas. Il ne nous a donc pas paru inutile d'entreprendre, sur le conseil de M. le professeur Hutinel, de nouvelles recherches, que nous avons poursuivies dans son service de l'hospice des Enfants-Assistés. De ces recherches, jointes et comparées à celles d'autres bactériologistes, se dégagent un certain nombre de notions intéressantes à préciser.

Nous limiterons le sujet de cette étude aux trois points suivants :

1° *Flore intestinale des nourrissons dont le tube digestif est normal;*

2° *Flore intestinale de nourrissons atteints de différentes formes d'affections gastro-intestinales;*

3° *Modifications de la flore intestinale suivant les régimes alimentaires.*

L'étude comparative des états bactériens de l'intestin dans ces différentes conditions permet seule d'apprécier le rôle de la flore dans la production des affections gastro-intestinales.

I

En ce qui concerne la *flore intestinale des nourrissons dont les fonctions digestives sont normales*, deux cas sont à distinguer, suivant que l'enfant est élevé au sein ou allaité artificiellement avec du lait de vache.

Chez le nourrisson au sein, les selles sont bien liées, nullement fétides, d'un beau jaune d'or; sur lame, elles s'étalent bien, uniformément; après double coloration (Gram et fuchsine), on voit presque uniquement des bacilles ayant conservé la coloration première, bleue ou violette, quelques coccobacilles colorés en rouge par la fuchsine et quelques diplocoques ayant gardé le Gram. Les ensemencements sur milieux aérobies ne donnent que des colibacilles, du *Bacterium lactis aerogenes*, considérés autrefois par M. Escherich comme les seules *bactéries obligatoires* des fèces, des streptocoques et du *Bacillus acidophilus*. Les ensemencements en milieux anaérobies donnent, en plus des microbes précédents, du *Bacillus bifidus communis*, dont M. H. Tissier a donné la description et qui constitue l'élément le plus abondant de la flore. Cet aspect bactériologique est, comme l'a bien montré le même auteur, la caractéristique de la selle normale des enfants nourris au sein; mais il peut s'observer également, comme nous le verrons plus loin, avec d'autres modes d'alimentation, et même alors qu'il existe des troubles digestifs et de la diarrhée. D'une façon générale, cependant, il ne se voit que quand le fonctionnement intestinal est bon, quand la digestion et l'absorption sont parfaites et les résidus alimentaires normaux.

La selle normale de l'enfant nourri avec du lait de vache est moins franchement jaune, plus épaisse, plus grumeleuse, d'odeur plus forte que celle du nourrisson au sein. Sa flore bactériologique est infiniment plus complexe, et sur les lames colorées par la méthode sus-indiquée, bacilles et cocci, espèces prenant ou ne gardant pas le Gram, s'y rencontrent dans les proportions les plus variées. Les cultures, tant aérobies qu'anaérobies, permettent d'isoler les espèces suivantes : *Bacillus acidophilus*, *B. exilis*, *B. bifidus*, streptocoques, colibacille, *Bacterium lactis aerogenes*, plus rare que chez les enfants nourris au sein, *Bacillus mesentericus vulgatus*, staphylocoque blanc, *Sarcina minuta*, levure blanche. La bactériologie des selles des enfants élevés au biberon ne diffère pas notablement, que le nourrisson soit alimenté au lait stérilisé ou au lait ordinaire.

Au moment de la période d'ablactation la flore bactériologique des selles du nourrisson au sein se modifie peu à peu, à mesure que la quantité de lait de femme ingérée diminue et que la proportion des autres aliments augmente; elle devient, après le sevrage définitif, plus ou moins rapidement analogue à celle des enfants élevés artificiellement. Chez ces derniers l'adjonction au lait de bouillies, de panades, d'œufs, de purées ne modifie pas notablement la flore.

Pour bien mettre en évidence les différences essentielles que présentent entre elles les selles des enfants nourris au sein et les selles des nourrissons élevés au biberon, nous avons envisagé les cas les plus typiques. Si le *Bacillus bifidus* est toujours prédominant dans les fèces des premiers, les autres germes ne sont pas constamment dans des proportions aussi restreintes que celles qui viennent d'être indiquées. Même chez des nourrissons normaux ayant un tube digestif fonctionnant régulièrement, on peut voir augmenter d'une façon appréciable les colibacilles, le *Bacillus lactis aerogenes*, les streptocoques et parfois apparaître quelques-uns des microbes, hôtes plus habituels des selles des enfants élevés au biberon.

Ces constatations sont intéressantes, car elles nous montrent que pour un milieu comme le contenu intestinal, dans la composition duquel interviennent des facteurs multiples et éminemment variables, aucune règle ne peut avoir de valeur absolue. Il importera de tenir compte de ces faits quand on voudra interpréter le rôle des modifications présentées par la flore fécale.

L'examen bactériologique des fèces est le seul qui *en clinique* pourra nous renseigner sur la flore intestinale. Quelque intéressant qu'il soit, il ne vaut que s'il nous permet de tirer des déductions relatives à la flore des différentes parties du tube digestif. Quelle est donc, dans les conditions normales, la *répartition des microbes dans les différents segments de l'intestin ?*

Cette étude comporte des difficultés très grandes, car, sauf en cas de mort accidentelle et d'autopsies pratiquées rapidement après le décès, on ne peut guère la poursuivre que chez des sujets morts de maladies infectieuses — lesquelles déterminent presque toujours des troubles digestifs — et autopsiés tardivement. On peut encore, comme l'a fait M. H. Tissier, s'adresser à de jeunes chiens à la mamelle, dont les selles ont le même aspect bactérioscopique que celles des enfants au sein.

Pour notre part, nous n'avons pu pratiquer l'examen du tube digestif dans des conditions suffisamment favorables que chez un prématuré qui succomba au trente-neuvième jour par débilité congénitale.

Voici ce que l'on constate en pareil cas :

1° Au niveau de l'*estomac*, on trouve peu de microbes, comme l'avait déjà signalé M. Van Puteren : M. Tissier a isolé le *Bacillus exilis*, l'entérocoque, le colibacille; chez notre enfant mort de débilité congénitale, nous avons obtenu du colibacille, du streptocoque, du *Bacillus acidophilus*.

2° Au niveau du *duodénum*, le contenu intestinal est encore plus pauvre en microbes. Outre le colibacille, le *B. lactis aerogenes* et le streptocoque qui y sont constants, on rencontre, suivant les cas, le *Bacillus acidophilus*, le *B. exilis*, le *B. lactis aerogenes*, et, beaucoup plus rarement, le *B. bifidus*.

3° Au niveau de l'*intestin grêle*, les microbes sont plus nombreux que dans les

(1) Damaschino et Clado. Microbes de la diarrhée infantile. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 6 déc. 1884, et *Semaine Médicale*, 1884, p. 486.)

(2) A. Lesage. De la dyspepsie et de la diarrhée verte des enfants du premier âge. (*Rev. de méd.*, déc. 1887 et janv. 1888.)

(3) Th. Escherich. Beitrag zur Pathogenese der bakteriellen Magen- und Darmerkrankungen im Säuglingsalter. (*Wien. med. Presse*, 13 oct. 1889.)

(4) E. Thiercelin. De l'infection gastro-intestinale chez l'enfant nouveau-né. (*Thèse de Paris*, 1894.)

(5) W. Booker. A bacteriological and anatomical study of the summer diarrhœas of infants. (*Johns Hopkins Hospital Reports*, 1897, VI, p. 159.)

(6) R. Fischl. De l'infection digestive chez le nourrisson. (*Rev. mens. des mal. de l'enfance*, mai 1899.)

(7) P. Nobécourt. Sur la pathogénie des infections gastro-intestinales des jeunes enfants. (*Semaine Médicale*, 1899, p. 169-173.) — Recherches sur la pathogénie des infections gastro-intestinales des jeunes enfants. (*Thèse de Paris*, 1899.)

(8) A.-B. Marfan. Les gastro-entérites des nourrissons. Paris, 1900. — Rôle des microbes dans la gastro-entérite des nourrissons. (*Rev. mens. des mal. de l'enfance*, août, 1899.)

(9) Th. Escherich. Le rôle des microbes dans les maladies gastro-intestinales des nourrissons. (*Comptes rendus du treizième Congrès international des sciences médicales*, section de médecine de l'enfance, p. 144. Paris, 1900, et *Semaine Médicale*, 1900, p. 268.)

(10) H. Tissier. Recherches sur la flore intestinale des nourrissons (état normal et pathologique). (*Thèse de Paris*, 1900.)

(11) E. Moro. Ueber « Staphylokokkenenteritis der Brustkinder ». (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1900, LII, fasc. suppl.) — Morphologische und biologische Untersuchungen über die Darmbakterien des Säuglings. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1905, LXI, 5 et 6 et LXII, 4.)

(12) Finkelstein. Etiologie de l'entérite folliculaire des enfants. (*Soc. de méd. interne de Berlin*, séance du 13 juillet 1896 *in Semaine Médicale*, 1896, p. 287.)

(13) H. Spiegelberg. Ueber das Auftreten von « proteolytischen » Bacterien in Säuglingsstühlen und ihre Bedeutung in der Pathologie der Darmerkrankungen. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1899, XLIX, 2-3.)

(14) P. Nobecourt. Les infections digestives des nourrissons. Paris, 1904.

portions sus-jacentes du tube digestif : les hôtes sont habituellement le colibacille, le *Bacillus lactis aerogenes*, le streptocoque, accessoirement, le *B. exilis*, le *B. acidophilus* et enfin le *B. bifidus*. A mesure que l'on s'éloigne du cardia, le colibacille se raréfie, alors que le *B. lactis aerogenes* suit une progression inverse.

4° Au niveau du *gros intestin*, la flore est abondante et se présente avec les mêmes caractères que celle des fèces. Le nombre des germes et la composition de la flore fécale s'observent d'autant plus nettement que l'examen est pratiqué plus près du rectum.

En résumé, la flore microbienne du tube digestif des nourrissons à l'état normal est très pauvre au niveau de l'estomac, et encore davantage au niveau du duodénum; puis, elle devient de plus en plus riche à mesure qu'on approche du rectum. Dans les segments supérieurs (estomac, duodénum, intestin grêle) prédominent les germes aérobies ou anaérobies facultatifs; dans les parties inférieures, surtout dans le gros intestin, les espèces aérobies se raréfient tandis que les anaérobies deviennent prédominantes. La flore bactérienne des fèces est sensiblement la même que celle du gros intestin; elle diffère notablement de celle des autres segments. Mais comme la composition des fèces est subordonnée en partie aux processus digestifs qui se passent dans l'estomac et l'intestin grêle, leur flore se modifiera si ces processus sont troublés; par suite, l'étude bactériologique des fèces peut renseigner non seulement sur l'état bactérien du côlon, mais encore sur celui des segments supérieurs de l'intestin. Il importe donc, dans cette étude poursuivie au cours des affections gastro-intestinales, de rechercher les modifications subies par la flore fécale et de se demander à quelles modifications de la flore intestinale elles correspondent.

II

Pour l'étude des *états bactériens de l'intestin au cours des affections gastro-intestinales banales des nourrissons*, il convient de distinguer, comme pour l'étude des états bactériens dans les conditions normales, les faits observés chez les enfants nourris au sein et ceux qui sont recueillis chez les enfants allaités artificiellement.

En ce qui regarde les *nourrissons au sein*, la simplicité de la flore des selles à l'état normal facilite chez eux l'étude des modifications pathologiques.

Il y a des cas où la flore peut garder son aspect normal, le *B. bifidus* étant prédominant à l'état de culture presque pure. C'est ce que nous avons constaté chez 4 enfants, atteints d'intolérance légère pour le lait de femme, qui avaient des régurgitations, des selles liquides et vertes. M. L. Guillemot et M[lle] Szczawinska (1) ont observé des faits analogues.

Le plus habituellement, la flore se modifie d'une façon plus ou moins appréciable. On note la diminution et même la disparition du *B. bifidus* et la pullulation d'autres espèces, en nombre variable. Deux types bactériologiques peuvent se trouver réalisés, qui se superposent dans une certaine mesure à deux aspects différents des selles.

Le premier de ces aspects, réalisé dans les formes aiguës et au plus haut degré dans le choléra infantile, consiste en une diarrhée séreuse plus ou moins abondante, contenant peu de débris alimentaires. On constate alors la pullulation des microbes aérobies ou anaérobies facultatifs — principalement des colibacilles et des streptocoques — qui, à l'état normal, constituent en grande partie la flore de l'intestin grêle.

Le second de ces aspects, beaucoup plus rarement réalisé chez les enfants au sein, s'observe principalement dans les formes subaiguës apyrétiques ou fébriles; les selles sont assez consistantes, demi-liquides, pâteuses, mal liées, riches en détritus alimentaires, plus ou moins fétides. En pareil cas, on trouve, en plus des colibacilles et des streptocoques, des aérobies et des anaérobies multiples qui constituent la portion la plus importante de la flore, prenant ou non le Gram, bacilles et cocci : *B. mesentericus*, *B. proteus*, *B. perfringens*, *B. exilis*, staphylocoques divers, etc.

Chez les *nourrissons allaités artificiellement*, les modifications des états bactériens des fèces sont beaucoup moins nettement appréciables que chez les enfants élevés au sein, à cause de la grande variabilité de la flore dans les conditions normales. Cependant, de même que chez ces derniers, on peut observer les deux aspects caractérisés, l'un par la prédominance d'une flore aérobie et principalement des colibacilles et des streptocoques, l'autre par la présence, à côté de ces germes, de bactéries anaérobies multiples.

Ces deux états bactériens peuvent se succéder chez un même enfant atteint d'une affection gastro-intestinale subaiguë ou chronique avec selles blanchâtres et fétides, entrecoupée de poussées aiguës diarrhéiques.

Aux modifications des états bactériens des fèces, constatées au cours des affections gastro-intestinales, correspondent des modifications de la *flore des différents segments du tube digestif*. Au niveau de l'estomac et de l'intestin grêle on constate surtout la pullulation des germes qui en sont les hôtes habituels, notamment des colibacilles et des streptocoques, que l'on rencontre en proportions variables, suivant que l'une ou l'autre de ces deux espèces prédomine; au niveau du gros intestin, on note le même aspect qu'à l'examen des fèces, c'est-à-dire tantôt une flore aérobie, tantôt une flore anaérobie prédominante.

En somme, la flore intestinale est toujours complexe au cours des affections gastro-intestinales, quelle que soit leur évolution aiguë ou chronique. Mais si, chez les nourrissons au sein, la disparition du *B. bifidus* constitue un phénomène saillant et facilement appréciable, chez les enfants élevés artificiellement, par contre, la distinction est plus difficile à établir entre la flore des états normaux et celle des états pathologiques.

Il ne suffit pas de constater des faits, il convient de les interpréter si l'on veut en tirer des conclusions. *Que signifient donc les modifications des états bactériologiques des selles dans les affections gastro-intestinales?* Sont-elles *causes* ou *conséquences* des modifications pathologiques constatées en même temps?

Le premier des types bactériologiques des fèces consiste, nous l'avons vu, en une *modification diarrhéique aérobie*, c'est-à-dire dans la présence en grande quantité des anaérobies facultatifs, hôtes de l'intestin grêle, qui, dans les conditions normales, chez le nourrisson au sein, sont rares dans les fèces. On a eu tendance, au début, à considérer la diarrhée comme la conséquence de la pullulation de ces germes et à dire qu'il s'agissait d'infections intestinales à colibacilles, à streptocoques ou à tels autres microbes. Cette conclusion n'est pas légitime, car la modification de l'état bactérien est *conséquence et non cause* de la diarrhée. Les expériences de M. H. Tissier, que nous avons répétées nous-mêmes, sont à ce sujet particulièrement démonstratives : si l'on administre à un nourrisson au sein, bien portant, quelques centigrammes de calomel, on constate cette même modification aérobie des selles, qui est la conséquence de l'hypersécrétion séreuse au niveau de l'intestin grêle et de l'évacuation rapide du contenu intestinal avant que la flore ait eu le temps de se modifier dans son trajet à travers le côlon.

Le second des états bactériens, qui est surtout une *modification diarrhéique anaérobie*, indique un état inverse. Il coïncide généralement avec des diarrhées peu abondantes et avec la présence de résidus alimentaires albuminoïdes mal digérés dans le gros intestin. Il traduit donc des troubles digestifs différents de ceux que l'on observe dans le premier type; il est lié à un séjour prolongé des matières dans le gros intestin, qui laisse aux anaérobies le temps de pulluler. Ici encore, rien ne prouve qu'il soit la *cause* du trouble digestif. Un même aspect peut se rencontrer chez des enfants allaités artificiellement ou sevrés, alors qu'ils sont indemnes de toute affection gastro-intestinale.

Les modifications de la flore bactériologique des selles dans les affections gastro-intestinales banales des nourrissons (1) ne peuvent donc être considérées que comme des *témoins*, des symptômes des troubles gastro-intestinaux, au même titre que la diarrhée. Il n'est pas permis de conclure autre chose de l'examen des faits, à moins d'en forcer l'interprétation.

Nous ne voulons pas dire pour cela que les modifications de la flore intestinale ne jouent aucun rôle, qu'elles n'interviennent pas à un moment donné, au moins *secondairement*, dans la production des états morbides. Mais la preuve de cette intervention doit être cherchée ailleurs que dans l'étude des états bactériens des fèces, soit dans la présence des germes dans le sang ou dans les organes, soit dans les propriétés acquises par les humeurs de l'organisme. L'étude de ces faits nous entraînerait hors du cadre de cet article; rappelons seulement, pour prendre un exemple, que les colibacilles si souvent incriminés ne sont pas, dans la majeure partie des cas, agglutinés par le sérum des malades qui les hébergent dans leur intestin, comme l'un de nous l'a montré.

III

Les différences constatées entre les selles de lait de femme et les selles de lait de vache sont la preuve que leur flore bactérienne est en rapport avec les substances ingérées. Les résidus alimentaires différant avec l'alimentation, il était permis *a priori* de supposer que la flore se présenterait sous des aspects variables suivant tel ou tel régime. L'observation a été d'accord avec l'hypothèse et M. Combe a fondé toute une pathogénie et une thérapeutique de l'auto-intoxication intestinale en se basant sur les modifications de la flore des fèces suivant les régimes.

Nous avons étudié, chez les nourrissons, les modifications des états bactériens des fèces sous l'influence des modes d'alimentation le plus habituellement utilisés au cours des affections gastro-intestinales. Ce sujet a déjà fait l'objet de recherches de la

(1) L. Guillemot et M[lle] W. Szczawinska. Sur quelques cas de diarrhée chez les nourrissons au sein avec conservation du type normal de la flore fécale. (*Bull. de la Soc. de pédiatrie de Paris*, mai 1907, p. 165.)

(1) Nous n'envisageons pas les cas rares, où, pour des raisons multiples, on peut invoquer des infections par le colibacille, le streptocoque, le bacille pyocyanique, le bacille dysentérique, etc. A propos de ce dernier germe, nous mentionnerons que sa recherche, par l'ensemencement des selles et par l'agglutination de cultures des bacilles de Flexner et de Shiga, a été négative dans les affections gastro-intestinales aiguës observées par nous aux mois de juillet et d'août 1907 à l'hospice des Enfants-Assistés.

part de M. Guillemot et M[lle] Szczawinska (1).

Avec la *diète hydrique*, que nous avons instituée d'une façon constante au début du traitement des affections gastro-intestinales pendant un ou deux jours, nous n'avons pas constaté, de même que ces auteurs, de modifications appréciables de la flore bactérienne des fèces.

Après la diète hydrique, nous avons donné, dans presque tous les cas, à nos petits malades des *farineux* et des *féculents*, d'abord sous forme d'eau de riz ou d'eau d'orge, de bouillon de légumes et, plus tard, chez les sevrés, sous forme de bouillies à l'eau faites avec des farines de riz ou d'orge, de panades et de purées de pommes de terre. Ce régime, même prolongé pendant un temps assez long, n'a pas modifié d'une façon sensible les états bactériens des fèces; en particulier, nous n'avons jamais constaté l'apparition du *B. bifidus*. Ce mode d'alimentation ne doit, d'ailleurs, être prescrit que passagèrement dans les affections gastro-intestinales banales des nourrissons : sous son influence, au début, la fétidité des selles et la diarrhée diminuent; mais si son usage est trop prolongé, ces bons effets ne s'accentuent pas, les matières ne redeviennent pas normales et restent plus ou moins glaireuses. Il est utile comme régime de transition après la phase aiguë, mais il convient, ainsi que le conseille M. Heubner, de l'abandonner au bout de quelques jours, lorsqu'il a produit la sédation des phénomènes aigus. C'est seulement dans les colites dysentériformes que son usage prolongé est indiqué et efficace.

Après la diète hydrique, l'eau d'orge ou de riz, nous avons eu recours, toutes les fois qu'il a été possible, à l'alimentation avec le *lait de femme*. En général, nous avons obtenu rapidement la réapparition de selles normales, cliniquement et bactériologiquement, avec prédominance du *B. bifidus*, telles que nous les avons décrites plus haut. Si les enfants, une fois guéris, sont remis à l'allaitement artificiel, leurs selles prennent les caractères habituels avec ce mode d'alimentation.

Le *lait de vache*, donné dans les mêmes conditions, n'a pas déterminé de modification appréciable de la flore, celle-ci étant excessivement complexe avec cet aliment chez les enfants normaux.

Le *babeurre* ou *lait de beurre* est aujourd'hui très employé comme aliment au cours des affections gastro-intestinales du nourrisson. Nous avons étudié son action chez 16 enfants : dans 2 cas, nous l'avons prescrit immédiatement après la diète hydrique; dans tous les autres, nous l'avons employé après les farineux, en général au bout de quelques jours seulement de ce régime, et 4 fois après son usage prolongé. Si nous exceptons 4 cas où les résultats furent défavorables, soit que le babeurre fût donné trop précocement, soit qu'il s'agît de formes très graves, son emploi a toujours été suivi d'une amélioration tout à fait remarquable des selles. Dès le lendemain, dans la plupart des faits, quelquefois au bout de plusieurs jours seulement, même si l'enfant n'a pris que de faibles quantités de cet aliment, les selles deviennent meilleures : elles perdent leur fétidité, sont d'abord liquides, avec des portions floconneuses jaunes; puis, quelques jours après, elles deviennent uniformément liées, jaune clair, présentant une consistance et une odeur qui rappellent la selle normale des nourrissons au sein.

(1) L. Guillemot et M[lle] W. Szczawinska. Influence du régime sur le microbisme intestinal au cours des gastro-entérites infantiles. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 28 avril 1906, p. 726, et *Semaine Médicale*, 1906, p. 228.)

L'examen bactériologique de ces selles, sur les lames colorées par le Gram et la fuchsine, décèle des modifications considérables de la flore : dès le lendemain de l'emploi du babeurre, la flore rouge diminue d'importance et, dans la flore bleue, les cocci sont moins abondants; on voit apparaître de petits groupes de *B. bifidus*, qui progressivement deviennent plus nombreux et arrivent en quelques jours à constituer la grande majorité de la flore, au point de donner l'*image complète de la flore normale des selles des enfants élevés au sein*. M. Guillemot et M[lle] Szczawinska ont constaté ce résultat dans 2 cas. Sur 16 cas, nous l'avons noté 11 fois, à des degrés divers, aussi bien chez des enfants très jeunes, au biberon, que chez des sevrés. Plusieurs fois cette modification s'est manifestée presque immédiatement, chez des enfants qui étaient auparavant traités sans succès par les boissons féculentes. Nous avons obtenu ces heureux résultats du babeurre presque toutes les fois que nous avons pu en prolonger l'usage, c'est-à-dire quand son emploi n'a pas été tenté trop tôt, trop près des phénomènes aigus, auquel cas la recrudescence de ces phénomènes et en particulier la fièvre de babeurre ont plusieurs fois imposé sa suppression.

Nous avons à plusieurs reprises employé le *képhir*, qui nous a donné des résultats assez heureux; mais, la plupart du temps, il n'a été prescrit que d'une façon passagère, ou associé à d'autres régimes, si bien que nous ne saurions dégager de nos observations les modifications bactériologiques des selles, consécutives à son emploi.

Nous n'avons pas utilisé le *lait maternisé*. Mais M. Guillemot et M[lle] Szczawinska ont obtenu avec ce produit les mêmes modifications de la flore qu'avec le babeurre.

Dans 6 cas d'affections gastro-intestinales aiguës d'été, nous avons donné le bouillon paralactique de M. H. Tissier, suivant la méthode qu'il a préconisée pour les enfants au sein, c'est-à-dire en maintenant les enfants au lait, mais avec addition de lactose. Dans tous ces cas, nous avons retrouvé aisément dans les selles le *Bacillus acidiparalactici*, mais ce n'est que chez un de ces malades que l'emploi de ce médicament nous a semblé favoriser la réapparition du *B. bifidus* dans les selles. Etant données les constatations qui ont été faites avec le babeurre et avec le lait maternisé tant par nous que par M. Guillemot et M[lle] Szczawinska, nous pouvons conclure que l'emploi des bouillons lactiques n'est pas indispensable dans les affections que nous avons en vue pour obtenir le retour du microbisme normal de l'intestin, et que la simple diététique est en général amplement suffisante.

Dans plusieurs cas, nous avons eu recours à la *viande crue*, et, dans 2 de ces faits, nous avons étudié les variations de la flore fécale : ce régime favorise d'une façon évidente les putréfactions anaérobies du gros intestin, aussi est-il contre-indiqué chez les enfants atteints de diarrhée peu abondante, avec selles mal liées et fétides, et chez les constipés; chez ces enfants prédomine toujours, en effet, une flore anaérobie, qui trouverait dans les déchets azotés de la viande crue stagnant au niveau du côlon un milieu de culture extrêmement favorable à sa pullulation. La viande crue sera donc réservée aux cas de diarrhées très liquides et abondantes, s'accompagnant d'une modification pathologique aérobie de la flore.

Somme toute, au cours du traitement des affections gastro-intestinales des nourrissons, on constate que la diète hydrique, les décoctions farineuses ou féculentes, le lait de vache ne déterminent pas de modification appréciable de la flore bactérienne des fèces. Au contraire, avec le lait de femme, il y a retour à l'état bactérien si spécial que nous avons décrit plus haut; avec le babeurre, on obtient le même résultat. Faut-il attribuer en pareil cas l'amélioration à la réapparition de la flore normale ou, au contraire, celle-ci se montre-t-elle parce que, sous l'influence d'un traitement approprié, les conditions physiologiques succèdent aux conditions pathologiques ? C'est là une question à laquelle il nous paraît difficile, dans l'état actuel de nos connaissances, de répondre d'une façon catégorique. Toutefois, pour les raisons développées au cours de ce travail, nous pensons, jusqu'à preuve du contraire, que la seconde de ces hypothèses est la plus vraisemblable. De même que nombre de nourrissons allaités artificiellement restent bien portants malgré une flore intestinale différente de la flore dite physiologique des enfants élevés au sein, de même beaucoup d'affections gastro-intestinales s'améliorent avec la diète hydrique, les décoctions farineuses ou féculentes, le lait de vache sans que les états bactériens des fèces se modifient sensiblement.

A notre avis, l'étude des états bactériens des selles, chez les nourrissons normaux ou atteints d'affections gastro-intestinales banales, ne permet pas de conclure au rôle favorable ni au rôle pathogène de telle ou telle flore. Ces états sont la conséquence de facteurs qui règlent la composition du milieu intestinal, de l'alimentation, d'une digestion régulière ou troublée. Sans doute, il est très vraisemblable que certains d'entre eux interviennent à un moment donné dans la pathogénie des affections gastro-intestinales, ou tout au moins de plusieurs types d'entre elles; mais la simple étude de la flore ne permet pas pareille affirmation, si l'on ne veut point forcer l'interprétation des faits. Inversement, on ne peut pas conclure de l'étude de la flore, au cours des divers régimes diététiques, que ce sont les modifications de celle-ci qui expliquent l'action heureuse de tels d'entre eux.

Quoi qu'il en soit et quelle opinion que l'on ait sur le rôle de ces modifications bactériologiques, il n'en reste pas moins acquis que l'état de la flore fécale peut être dans certains cas un témoin d'une digestion régulière ou de troubles digestifs; son étude journalière, corroborant les renseignements fournis par l'examen macroscopique des selles, peut permettre de suivre l'évolution de la maladie et constituer un élément de pronostic. Quant aux indications thérapeutiques qui paraissent devoir se dégager de cette étude, elles confirment les données déjà fournies par la clinique, à savoir que les diarrhées très liquides et abondantes, s'accompagnant généralement d'une modification diarrhéique aérobie, autorisent l'introduction dans le régime d'aliments albuminoïdes, alors que les diarrhées fétides et moins abondantes, généralement associées à une modification anaérobie de la flore, imposent un régime féculent et contre-indiquent les albuminoïdes.

P. Nobécourt, Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

L. Rivet, Ancien interne des hôpitaux de Paris.

CHIRURGIE PRATIQUE

Le météorisme d'emblée dans les contusions de l'abdomen.

Le ventre est rétracté, dur, la paroi tendue, douloureuse, contracturée, après les contusions graves, et surtout lors de ruptures viscérales : c'est là une notion courante, un élément précieux de diagnostic; même s'il existe une

perforation de l'estomac ou de l'intestin, la quantité de gaz épanchée peut suffire à masquer la matité hépatique : elle ne suffit pas à soulever notablement la paroi indurée, à produire, dès les premières heures, un véritable météorisme. Certes, le météorisme est d'observation fréquente, chez ces traumatisés du ventre, mais il est, presque toujours, relativement tardif, il signale l'entrée en scène de la péritonite consécutive.

Or, il arrive que le météorisme se montre d'emblée, dans les deux ou trois premières heures qui suivent l'accident; on voit le blessé presque tout de suite, après la chute, le coup de pied de cheval, le heurt de voiture qu'il vient de subir, et déjà le ventre est énorme, distendu, soufflé : que doit-on conclure de ce météorisme initial, et quelle en sera, le plus souvent, la signification réelle?

C'est là une question fort intéressante, en pratique, et que M. le docteur H. Heineke (1), privatdocent de chirurgie à la Faculté de médecine de Leipzig, étudiait tout récemment; il donnait en exemples 4 observations.

Un homme de quarante-deux ans est heurté dans la région du foie par une lourde pièce de bois; deux heures après, il est apporté à la clinique chirurgicale de Leipzig; il est très excité, crie et s'agite; la douleur est intense au niveau de l'arcade costale et de la ligne axillaire droites; l'abdomen est fortement distendu, la matité hépatique très réduite; on ne trouve pas trace d'épanchement intra-abdominal, et, d'ailleurs, le blessé ne paraît pas anémié et son pouls est bon. On attend. Le lendemain, le météorisme s'est notablement affaissé, il n'y a pas d'indices de péritonite, les émissions gazeuses sont abondantes; au bout de trois jours, le ventre est redevenu normal; au bout de onze jours, le blessé quitte le service.

Dans un second cas, le météorisme initial céda très vite et reparut, plus développé encore, trois jours plus tard, pour disparaître finalement sans autre accident : le blessé, un homme de vingt-six ans, avait reçu également le choc d'une lourde pièce de bois sur le côté gauche de l'abdomen et du thorax; examiné quelques heures après, il présente un météorisme considérable, la matité hépatique est très minime. Le lendemain, il s'est calmé, il souffre moins, il a rendu des gaz, le ventre est un peu tombé. Trois jours après, le météorisme se reproduit, la matité hépatique est presque effacée : sous l'influence d'un purgatif huileux, les accidents cessent, et bientôt l'abdomen a repris son volume ordinaire et sa souplesse.

Deux fois, parmi les faits que rapporte M. Heineke, on fut conduit à intervenir, à faire d'urgence la laparotomie: chez une jeune fille de vingt ans, qui s'était jetée d'un premier étage, on trouva, douze heures après, le ventre distendu et douloureux, la matité hépatique presque disparue, mais aucun indice d'épanchement intra-abdominal; le lendemain, le météorisme avait encore augmenté, la douleur était toujours vive, il n'y avait pas eu d'émission gazeuse; on pratiqua la laparotomie, et l'on ne constata rien d'anormal; pas de gaz, pas de sang dans le ventre, pas la moindre lésion viscérale, les intestins fortement contractés dans une partie de leur étendue, fortement distendus ailleurs. Le jour suivant, le météorisme s'affaissa, et la guérison eut lieu sans autre accident. — Dans le second cas, on découvrit, à la laparotomie, une lésion toute superficielle et sans gravité : le blessé, un jeune homme de dix-neuf ans, avait été renversé par une voiture, dont une des roues lui était passée sur le ventre: quelques heures plus tard, le météorisme était des plus accusés. On intervint; on ne trouva ni sang ni gaz dans l'abdomen, mais seulement un petit lambeau de séreuse décollée, près de l'attache mésentérique, sur une anse grêle supérieure; on réappliqua et réunit la lamelle séreuse, et le blessé guérit.

(1) H. Heineke. Ueber Meteorismus nach Bauchcontusionen. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1907, LXXXIII, 4.)

Ces deux dernières observations, où l'on crut devoir intervenir, mettent précisément en lumière le côté pratique intéressant de ce météorisme d'emblée. A voir ce ventre distendu, et distendu dès les premières heures, on est instinctivement porté à soupçonner quelque lésion grave; or, l'expérience montre que la réalité est, en général, tout autre. Les cas dans lesquels on a relevé, jusqu'ici, ce signe particulier et d'apparence d'abord inquiétante, ont tous été bénins, sans rupture viscérale, sans hémorrhagie intra-abdominale, et ceci vaut la peine qu'on y insiste.

Nous avons pu, de notre côté, vérifier le fait à plusieurs reprises. Le 3 novembre 1906, un mécanicien de trente-quatre ans était apporté dans notre service, à l'hôpital Saint-Antoine, à la suite d'un traumatisme du ventre qui datait de quelques heures. Il était pâle, la face un peu angoissée, le pouls bien frappé et peu fréquent; il avait uriné normalement; l'abdomen était très volumineux, distendu sur toute sa surface, sonore partout, un peu sensible à la pression, surtout du côté droit, sans douleur nettement localisée; il n'y avait pas de nausées ni de vomissements. Rien ne pressait : on fit des injections sous-cutanées de sérum; l'état resta le même toute la journée, le pouls se maintenait, la température était à 37°. Le lendemain matin, le météorisme avait encore augmenté, le blessé était toujours pâle, comme sidéré, répondant à peine; le pouls demeurait bon. Bien qu'il n'y eût aucun accident précis, la persistance de cette pâleur et l'accroissement du météorisme nous inquiétèrent et je fis la laparotomie : je ne trouvai absolument rien dans le ventre, pas de sang, pas de liquide; l'exploration minutieuse de l'intestin, des régions hépatique, rénale et splénique ne révéla aucune espèce de lésion. Je refermai l'abdomen purement et simplement. Le malade resta encore un peu déprimé pendant deux ou trois jours, il eut, dès le lendemain de l'intervention, une selle et d'abondantes évacuations gazeuses, il guérit sans autre incident. Signalons, toutefois, que, vers le septième jour, nous vîmes apparaître aux plis inguinaux, aux bourses et à la face antéro-interne des deux cuisses, surtout à droite, une ecchymose descendante, foncée, qui témoignait sans doute d'un épanchement sanguin intra-pelvien, rétropéritonéal, d'origine traumatique. La remarque n'est pas sans intérêt, comme nous le dirons tout à l'heure, au point de vue pathogénique.

A quelque temps de là, j'eus l'occasion d'observer un autre exemple du même genre : il s'agissait d'un homme d'une quarantaine d'années qui, la veille au soir, avait reçu dans le ventre une série de violents coups de pied; cette fois, le météorisme était réellement extraordinaire, et, de plus, il représentait le seul accident consécutif qu'on pût retrouver. Le blessé était de bonne mine, ne souffrait nullement, n'avait pas vomi; son pouls était régulier et fort, sa respiration calme; il avait uriné et avait rendu quelques gaz. Le ventre, énorme, partout sonore, était à peine sensible, et, nulle part, la pression ne réveillait de douleur. Il resta distendu pendant deux jours, puis, à la suite de selles, il se réduisit peu à peu : au bout de huit jours, le malade sortait.

Comment expliquer ce météorisme d'emblée, sans lésion viscérale, et d'évolution courte et bénigne? Nous n'insisterons pas longuement sur cette question pathogénique, mais nous tenons à rappeler la théorie fort séduisante, à notre sens, que défend M. Heineke; pour lui, on ne saurait admettre une distension paralytique de l'intestin, par choc direct, puisque, dans les contusions les plus graves, avec rupture, nous trouvons d'ordinaire l'intestin voisin, non pas dilaté, mais contracturé et rétracté; d'ailleurs, le météorisme est généralisé et la contusion initiale est toujours localisée. Aussi la paralysie intestinale aurait-elle pour point de départ l'action traumatique portée, non sur l'intestin lui-même, mais sur les troncs et les plexus nerveux rétropéritonéaux, qu'il s'agisse d'un choc direct, ici encore, ou d'une compression exercée par un hématome profond; et M. Heineke insiste sur ce dernier mécanisme. Il rapporte une observation de rupture traumatique du rein droit, dans laquelle on put constater, dès le début, un météorisme considérable : on fit la laparotomie, et l'on ne découvrit dans le ventre qu'un peu de sang épanché et nulle trace de lésion viscérale, mais le péritoine postérieur, dans une large zone et surtout au niveau du rein droit, était soulevé par un volumineux épanchement sanguin. Le météorisme persista quatre jours encore, puis céda après une débâcle liquide et gazeuse provoquée; le patient succomba, au douzième jour, à une gangrène pulmonaire, et l'on reconnut, à l'autopsie, un écrasement du rein droit avec un vaste hématome rétropéritonéal. Ces accidents de paralysie intestinale consécutifs aux hématomes traumatiques rétropéritonéaux ont, du reste, été signalés à plusieurs reprises, et, chez le premier blessé, dont nous résumions l'histoire plus haut, l'apparition ultérieure d'une vaste ecchymose périnéo-crurale était de nature à faire admettre un épanchement de ce genre et à rendre vraisemblable le mode pathogénique dont il vient d'être question.

Quoi qu'il en soit, d'ailleurs, de l'interprétation, le météorisme d'emblée, à la suite des contusions abdominales, vaut d'être signalé, et l'on fera bien de retenir qu'il est, en général, de signification bénigne. Certes, on aurait tort de donner trop d'importance à cette conclusion, et l'on ne saurait voir là une règle absolue : pour peu que l'examen du blessé laisse des doutes et des craintes, la précocité du météorisme ne sera nullement une raison d'attendre et de remettre, peut-être à trop tard, l'intervention. Mais, s'il n'y a pas d'accidents caractérisés, si le pouls est bon, le fait de la distension météoritique, très rapide et considérable, du ventre ne témoigne point d'une rupture viscérale ni d'une hémorrhagie interne et ne crée, en général, par lui-même, aucune indication d'urgence.

Dr F. Lejars,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

La méningite saturnine, par MM. Mosny et Malloizel.

Ayant constaté, chez un malade atteint de coliques de plomb, l'existence d'une lymphocytose rachidienne notable, MM. Mosny et Malloizel ont été amenés à étudier systématiquement les réactions méningées des saturnins, et à décrire, chez ces malades, des méningites frustes analogues à celles que l'on observe au cours des oreillons, de la syphilis et de certaines toxi-infections.

La méningite saturnine existe presque constamment chez les sujets soumis à l'intoxication plombique, du moins à la période des coliques : plus tard, dans la plupart des cas, elle semble s'atténuer ou disparaître : il existe donc une méningite précoce, de beaucoup la plus commune, qui peut être latente, fruste, subaiguë ou aiguë, et une méningite tardive qui est beaucoup plus rare.

La méningite *latente* est celle qui ne se révèle que par la ponction lombaire : on peut la constater chez presque tous les ouvriers des industries du plomb. Cette réaction méningée n'est pas fonction directe de la colique de plomb, car elle peut manquer au cours de paroxysmes abdominaux très intenses; elle est essentiellement chronique, mais elle présente cependant des épisodes aigus analogues à la *crise* viscérale, épisodes qui ne coïncident pas forcément avec les coliques de plomb; en outre, la méningite aiguë succède souvent à quelques jours d'intervalle à la colique de plomb, mais l'intensité de l'une n'est pas proportionnelle à celle de l'autre. Enfin, la réaction méningée qui a débuté après une crise viscérale et qui s'atténue très lentement peut ne pas réapparaître lors d'une autre crise. Il s'agit, dans ces cas, d'une lymphocytose généralement très discrète ;

parfois, néanmoins, on peut trouver une certaine proportion de polynucléaires (22 % dans un cas) et même quelques globules rouges.

Il est à noter que, chez les vieux saturnins qui depuis longtemps n'ont plus de coliques et qui sont seulement atteints d'accidents tardifs tels que la goutte, la néphrite, l'artério-cardio-sclérose, les réactions méningées sont nulles ou peu marquées (6 observations); on sait que le même phénomène s'observe chez les syphilitiques anciens.

Dans la méningite *fruste* il existe, outre une réaction appréciable du liquide céphalo-rachidien, des signes cliniques susceptibles de permettre de poser le diagnostic, mais le plus souvent ils sont peu accusés et se bornent à un seul symptôme qui est presque toujours la céphalée. Cette méningite succède à la colique ou l'accompagne; on l'observe aussi à l'état isolé; dans ces cas la lymphocytose est plus abondante et il peut exister une ébauche d'hémorragie méningée.

Dans la méningite *aiguë* la symptomatologie est plus riche, la réaction rachidienne est toujours très marquée, persistante et parfois aussi intense que dans la méningite tuberculeuse. Quant au syndrome clinique, il est variable suivant que les phénomènes d'excitation prédominent à la base ou à la convexité ou même le long de l'axe médullaire (crises épileptiformes, excitation mentale, phénomènes bulbaires ou symptômes d'irritation spinale). MM. Mosny et Malloizel en citent plusieurs observations : quelques-unes sont empruntées à la thèse de M. Mazin et concernent des poudreuses de porcelaine, intoxiquées d'une façon précoce et massive par le boro-silicate de plomb, qui présentèrent un syndrome méningitique complet analogue à celui de la méningite tuberculeuse; dans un autre cas, observé par M. Œttinger, on avait pensé à une pseudo-méningite hystérique, mais la ponction lombaire montra l'existence d'une lymphocytose très nette; chez un malade de M. Mosny il y avait de la fièvre, de la céphalée, des vomissements, de la somnolence, de l'apathie, de la photophobie : tous ces phénomènes disparurent brusquement comme ils étaient survenus; la réaction méningée était très forte, analogue à celle qui caractérise une méningite tuberculeuse, avec quelques polynucléaires; l'anémie était notable (2,280,000 globules rouges) et la leucocytose marquée (40,000 globules blancs).

Dans certains cas, ce sont les *crises épileptiformes* qui dominent la scène : les accidents convulsifs surviennent dans le décours d'une colique, ils sont généralement isolés et de peu de durée; le cri initial, l'aura manquent souvent; la perte de connaissance est brusque et complète, la phase des convulsions toniques est courte, elle est suivie de convulsions cloniques sans attitudes passionnelles, la langue est quelquefois mordue; enfin, l'accès se termine par une période de sommeil semi-comateux qui peut durer quelques heures; au réveil, on observe fréquemment un état vertigineux et de la céphalée, sans qu'il persiste aucun souvenir de ce qui s'est passé pendant la crise. Dans ces cas, on peut voir la tension artérielle subir des oscillations marquées, par exemple passer brusquement de 16 à 25, pour revenir ensuite à 22 : l'hypertension n'est pas constante pendant toute la durée de l'encéphalopathie convulsive et l'albuminurie est très rare. Pendant les crises convulsives on note toujours une réaction lymphocytaire et parfois une hémorragie méningée légère mais suffisante pour colorer en rouge le liquide cérébro-spinal. MM. Mosny et Malloizel rapportent 2 observations de coliques de plomb avec crises convulsives et réaction méningée hémorragique dans lesquelles les douleurs prédominaient du côté droit, de telle sorte que les malades furent supposés atteints d'appendicite et opérés comme tels; dans les 2 cas, les crises se reproduisirent après l'intervention.

Ces méningites, que l'on décrivait jadis comme des formes de l'« encéphalopathie saturnine », doivent, d'après MM. Mosny et Malloizel, en être distraites.

Parmi les *phénomènes tardifs* on doit signaler la paralysie générale et la pseudo-paralysie générale saturnines qui s'accompagnent également de lymphocytose rachidienne.

Les rapports qui existent entre la méningite saturnine et la paralysie saturnine sont discutables, car le plus souvent elles sont indépendantes l'une de l'autre et la méningite n'est aucunement la cause de la paralysie. Néanmoins il est une forme de paralysie radiale qui apparaît à l'état d'ébauche et dure à peine; cette forme accompagne fréquemment la méningite précoce et est peut-être due à des lésions centrales. En règle générale, les paralysies radiales anciennes ne s'accompagnent que d'une lymphocytose minime.

Le diagnostic de la méningite saturnine doit être fait d'avec tous les troubles nerveux extra-méningitiques qui surviennent chez les saturnins; c'est dire qu'il peut être parfois assez difficile, en particulier en cas d'hystéro-saturnisme, d'hybridité syphilo-saturnine et en présence de certains troubles cérébraux, si fréquents chez ces malades, qui dépendent de l'artériosclérose cérébrale ou de l'urémie. (*Rev. de méd.*, juin et juillet 1907.) — CH. A.

Les poisons normaux de l'intestin chez l'homme et les moyens de défense contre ces poisons, par M. A. Falloise.

L'idée que les produits de la digestion gastro-intestinale sont de véritables poisons pour l'organisme est de date ancienne et a déjà donné lieu à de nombreuses recherches, qui ont établi le bien fondé de cette hypothèse. Les expériences réalisées à cet égard ont eu un double but : celui de mesurer la toxicité des produits de la digestion selon le segment du tube intestinal où ils étaient prélevés, et celui de rechercher par quels processus ces produits toxiques perdaient leur toxicité lors de leur pénétration dans l'organisme. De l'ensemble de ces expériences, il résulte d'abord que les produits de la digestion sont d'autant plus toxiques que cette dernière est moins avancée. Ce premier fait n'a pas été sans étonner les expérimentateurs qui l'ont constaté. Jusque-là on pensait que les produits de la putréfaction devaient être très toxiques et que, par suite, le contenu du gros intestin était plus toxique que celui du duodénum ou de l'iléon. Or, MM. Magnus Alsleben, Roger ont établi péremptoirement que c'était le phénomène inverse qui se produisait. Le second fait étudié, mais celui-là n'est pas encore complètement élucidé, c'est que les produits de la digestion perdent leur toxicité au cours même de leur traversée intestinale et finalement pendant leur passage à travers le foie.

Il est à noter que ces diverses expériences ont été réalisées avec les produits digestifs des animaux, mais M. Falloise, ayant eu l'occasion d'observer un malade porteur d'une fistule intestinale, a pu étudier le contenu de l'intestin grêle chez l'homme et il se range complètement à l'opinion de M. Magnus Alsleben et de M. Roger en ce qui concerne la décroissance de la toxicité des produits de la digestion à mesure que ces produits se rapprochent du stade d'excrément. Il a complété l'étude de cette toxicité du contenu de l'intestin de l'homme par toute une série d'expériences qui l'ont amené à assimiler, à peu de choses près, la toxicité du contenu intestinal à celle des propeptones. Les deux produits sont fortement hypotenseurs, rendent le sang incoagulable chez le chien, déterminent une hypoleucocytose avec disparition prédominante des polynucléaires et amènent rapidement la mort de l'animal, si l'injection est rapide et considérable. En outre, par une étude particulière du mécanisme de l'hypotension, M. Falloise a pu se convaincre que la chute de la pression sanguine n'est pas due à une action paralysante sur les centres vasomoteurs, mais à une action directe sur les vaisseaux et sur le cœur.

En ce qui concerne le mode de défense de l'organisme contre les poisons digestifs, l'auteur est arrivé à des constatations précises qui doivent être signalées, étant donnée l'obscurité actuelle de cette question. L'organisme ne sait pas s'immuniser contre les produits de la digestion. C'est ainsi qu'une injection de produits de la digestion est aussi grave pour un animal qui a déjà reçu plusieurs fois en injection des doses non mortelles que pour un animal neuf. Il y a même lieu de se demander si l'introduction répétée des produits de la digestion ne crée pas, au contraire, un état anaphylactique. Il ne le semble pas, bien qu'on constate nettement un dépérissement consécutif aux injections répétées; un autre fait également intéressant, c'est que le sérum des animaux injectés présente une diminution nette de son pouvoir hémolytique vis-à-vis des globules rouges d'une espèce différente.

Si l'immunisation n'est certainement pas le mode de défense de l'organisme contre les produits de la digestion, M. Falloise n'estime pas non plus que le foie remplisse le rôle important — c'est-à-dire une véritable fonction antitoxique — que la plupart des auteurs lui assignent dans ce phénomène; il pense que ce viscère n'arrête les substances toxiques que par un véritable phénomène d'agglutination physique; comme la surface d'absorption du foie est très grande, l'arrêt des substances toxiques sera naturellement considérable. Les expériences démontrent d'ailleurs que le passage par la veine porte des produits toxiques de la digestion ne diminue que très peu les accidents que l'on constate à la suite des injections intraveineuses dans un vaisseau périphérique, et que même si l'on fait passer à plusieurs reprises, par des circulations artificielles, la substance toxique à travers le foie, le liquide recueilli au dernier passage dans les vaisseaux sus-hépatiques n'est jamais dénué de toxicité.

Par exclusion, l'auteur conclut au rôle antitoxique prépondérant de la muqueuse intestinale et à l'appui de cette manière de voir il apporte le fait suivant : si l'on altère la muqueuse intestinale avec du fluorure de sodium et que dans l'anse lésée on introduise du liquide de digestion, on voit survenir des accidents graves si l'absorption du liquide intestinal est considérable. Cette expérience démontre donc directement et la faible activité antitoxique du foie et l'importance du rôle que joue l'intestin. (*Arch. internation. de physiol.*, 1907, V, 2.) — L. A.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Un cas d'ophtalmoplégie interne congénitale, par M. G. Levinsohn.

Le fait relaté par l'auteur serait unique dans les annales de la science, en raison du caractère congénital vraisemblable de l'ophtalmoplégie.

Il s'agit d'un garçon de dix-sept ans, né de parents sains et n'offrant lui-même rien d'anormal — en dehors de son affection oculaire — si ce n'est quelques troubles nerveux sans grande signification remontant à l'enfance. Il n'était pas entaché de syphilis ni d'alcoolisme, et l'examen du système nerveux ne décelait aucun phénomène particulier.

Ce malade avait quatre ans quand son père s'aperçut pour la première fois que ses yeux avaient quelque chose d'anormal, mais il ne saurait préciser en quoi consistait cette anomalie. Quelques années plus tard, quand l'enfant fut mis à l'école, on remarqua qu'il y voyait mal, si bien qu'un oculiste fut consulté : il prescrivit des verres pour la vision de près et, frappé de la dilatation pupillaire que présentait le garçonnet, demanda si on ne lui avait instillé aucun collyre. Ces détails, pour oiseux qu'ils paraissent, sont cependant significatifs, en ce qu'ils permettent de préciser l'ancienneté de l'affection. A noter enfin une atteinte de trachome subie il y a deux ans, et qui, sous l'influence du traitement, disparut sans laisser de trace.

A l'examen de ce sujet, M. Levinsohn note que les yeux ont une position et une motilité normales; l'ophtalmoscope ne révèle non plus rien de particulier, exception faite d'une opacité punctiforme au pôle postérieur du cristallin de l'œil gauche. En somme, tout se réduit à des troubles pupillaires et accommodatifs :

Les deux pupilles sont dilatées au maximum, l'iris étant représenté par une mince bordure qui mesure environ 1 millim. 1/2 à gauche, 1 millimètre à droite; elles ne réagissent nullement ni à la lumière ni à la convergence. Quant à l'accommodation, elle est entièrement supprimée, et seul le port de verres sphéro-cylindriques convexes donne pour la vision de près une acuité suffisante. C'est bien là le tableau de la paralysie du sphincter irien et du muscle ciliaire, de l'ophtalmoplégie interne telle qu'on la réalise artificiellement par l'instillation d'atropine.

Pour rares qu'ils soient, les cas d'ophtalmoplégie interne spontanée ne sont pas exceptionnels, et ce trouble a notamment été signalé dans diverses affections du névraxe : paralysie générale progressive, tabes dorsal, et surtout syphilis cérébrale. Or, ici, toute présomption en faveur d'une lésion de ce genre fait défaut.

En plus, il semble bien vraisemblable, en raison des anamnestiques susmentionnés, que l'ophtalmoplégie était congénitale, puisque « quelque chose » avait été constaté du côté des yeux de ce sujet dès la quatrième année de son existence. Un autre argument plaide en faveur de la même manière de voir : dans l'ophtalmoplégie acquise, l'ésérine, instillée même à faible dose (une goutte de la solution à 1 %), substitue passagèrement du myosis à la mydriase la plus complète; dans ce cas, au contraire, ce n'est qu'après 5 ou 6 instillations répétées en un peu plus d'une heure, et alors que des phénomènes d'intolérance commençaient à se manifester (pâleur du visage, vertige, tendances syncopales), qu'un rétrécissement pupillaire de quelque importance fut obtenu, ce qui témoigne d'une atteinte beaucoup plus profonde ou des muscles paralysés, ou des filets nerveux qui les commandent.

Aussi M. Levinsohn estime-t-il qu'il s'agit bien dans ce cas d'une lésion congénitale, et il est porté à admettre que cette lésion, par analogie avec ce que l'on a pu constater directement dans les faits d'ophtalmoplégie *externe* également congénitale, siège au niveau des groupements nucléaires de la troisième paire ayant sous leur dépendance les fibres motrices du sphincter pupillaire et du muscle ciliaire. (*Klin. Monatsblätter f. Augenheilk.*, octobre-novembre 1907.) — F. F.

Provocation indirecte de la douleur typique au point de McBurney; contribution au diagnostic de l'appendicite et de la typhlite, par M. Th. Rovsing.

Une pression exercée dans la fosse iliaque et le flanc gauche, le long du côlon descendant, provoque une douleur nettement localisée au point de McBurney, dans la fosse iliaque droite, lors d'affection de l'appendice ou du cæcum, d'appendicite ou de typhlite : c'est là un élément de diagnostic intéressant, que M. Rovsing vient de signaler, et dont il a vérifié la valeur depuis deux ans, sur plus de 100 cas. Il avait relevé le fait, pour la première fois, en 1904, dans les conditions que voici : 2 malades étaient entrés simultanément dans son service avec tous les signes de l'appendicite, fièvre, douleur et tuméfaction diffuse de la fosse iliaque droite, paroi très tendue et résistante; cette « défense musculaire » entravant toute exploration précise, il eut l'idée de rechercher si la pression iliaque gauche ne réveillerait pas la douleur caractéristique, à droite; chez l'un des malades, le phénomène se produisit des plus nettement, chez l'autre, la pression profonde, le massage du côlon descendant ne donna lieu à aucune réaction sensible, du côté droit. Pourtant on ne crut pas devoir s'arrêter à cette anomalie curieuse, les 2 malades furent opérés par la fosse iliaque : or, chez le premier, il y avait bien une péritonite appendiculaire, mais, chez le second, il s'agissait d'un abcès périnéphrétique, qu'on ouvrit alors par voie lombaire.

Depuis, M. Rovsing a répété maintes fois l'expérience : si la pression du côlon descendant ne détermine pas de douleur iliaque droite, on en peut conclure que ni l'appendicite ni la typhlite ne sont en cause, et les accidents relèvent d'une autre origine : affection rénale ou urétérique, salpingite, calcul de l'uretère, etc., etc. De plus, dans les cas aigus, où la tension extrême de la fosse iliaque droite rend le palper local difficile ou même dangereux, on trouvera de grands avantages à cette recherche à distance du point de McBurney. Pour la pratique, on applique à plat les doigts de la main gauche sur la région du côlon descendant, et on les déprime avec la main droite, en remontant vers l'angle colique gauche : par cette compression de bas en haut, le contenu gazeux du gros intestin est refoulé vers le cæcum et l'on s'explique ainsi la douleur provoquée par la distension cæcale. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 26 octobre 1907.) — L.

Sur les résultats et les dangers des injections d'alcool dans les cas de névrites et de névralgies, par M. Fischler.

Les bons effets que M. Schlösser a obtenus dans le traitement des névralgies rebelles par les injections d'alcool pratiquées directement dans les nerfs (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 198) ont engagé M. Erb à expérimenter cette méthode thérapeutique sur un certain nombre de malades, tant à la clinique médicale de Heidelberg que dans sa clientèle privée, et ce sont les résultats de ces essais que M. Fischler passe en revue dans le présent mémoire.

Dans les névralgies du trijumeau, les injections dont il s'agit ont produit d'excellents effets : 6 cas de névralgie sus ou sous-orbitaire, traités de la sorte, ont tous guéri ou, tout au moins, ont été améliorés à un tel point que le résultat peut être considéré comme équivalant à une véritable guérison.

Dans 1 cas de névrome névralgique après amputation, le traitement a, au contraire, échoué; il est, toutefois, possible d'admettre que, continuées plus longtemps et à des doses plus élevées, les injections auraient fini par avoir raison du mal.

Sur 12 cas de névralgie sciatique traités par la méthode en question, 4 donnèrent une guérison complète, 4 autres furent très sensiblement améliorés, et chez 4 patients seulement le traitement resta sans effet. Encore convient-il de tenir compte que, dans un de ces derniers cas, on n'injectait que de trop petites quantités d'alcool, à cause de convulsions fibrillaires qui survenaient aussitôt, et que, chez un autre malade, les injections étaient pratiquées plutôt dans la musculature fessière; aussi est-il douteux que l'alcool soit réellement venu au contact des ramifications nerveuses.

Quoi qu'il en soit, ces résultats paraissaient si encourageants que l'auteur se proposait d'expérimenter la méthode sur une plus grande échelle, lorsqu'une paralysie complète (avec réaction de dégénérescence) du nerf sciatique poplité externe, survenue chez un des patients soumis au traitement en question, l'obligea à renoncer à ces essais.

Dans sa clientèle privée, M. Erb a observé 3 cas analogues, où il s'agissait également de paralysies complètes avec réaction de dégénérescence.

Ces faits tendent donc à prouver que les injections intranerveuses d'alcool sont susceptibles de provoquer chez l'homme une névrite dégénérative, de tous points identique à la névrite expérimentale obtenue par M. Finkelnburg (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 199). Sans doute, ces névrites toxiques finissent par rétrocéder et, dans 3 cas sur 4, la motilité s'est complètement rétablie; mais il importe de retenir que, chez le quatrième malade, les phénomènes morbides persistaient encore au bout d'un an et demi. De plus, il se peut que, parallèlement à la régénération des nerfs, il se produise une récidive de la névralgie.

Aussi, sans vouloir proscrire l'usage des injections intranerveuses d'alcool, qui peuvent rendre d'excellents services, M. Fischler estime, cependant, qu'il convient d'en préciser plus exactement les indications : pour ce qui est notamment des affections des nerfs moteurs purs ou des nerfs mixtes, ces injections, en raison de la dégénérescence qu'elles risquent de provoquer, ne doivent être employées qu'avec la plus grande circonspection et qu'à titre d'*ultimum refugium* (1). (*Münch. med. Wochensch.*, 6 août 1907.) — L. CH.

Sur un cas de hernie inguinale tordue et gangrenée avec thrombose rétrograde étendue du mésentère, par M. E. Körber.

Bien qu'un certain nombre d'exemples en soient connus, la torsion de l'intestin hernié n'en est pas moins une éventualité rare et intéressante; on en décrit, en général, trois types : *a*) l'anse herniée se tord autour de son axe au niveau du collet, c'est un volvulus intra-herniaire; *b*) au moment de la réduction, l'anse se tord, et la torsion reste intra-abdominale; *c*) la torsion se produit, dans le ventre, sur tel ou tel segment mésentérique; elle se prolonge en bas jusqu'à l'anse herniée, ou encore celle-ci, sans se tordre, se météorise et se distend à la suite du volvulus.

Le cas relaté par M. Körber ne rentre, à proprement parler, dans aucune de ces catégories, et, de plus, il se caractérise par l'extension anormale des lésions mésentériques. Il a trait à une femme de soixante-deux ans, bronchitique, qui, dans un accès de toux, le matin, à sept heures, ressent une douleur aiguë à la région inguinale droite et voit brusquement émerger, à ce niveau, une tumeur grosse comme un œuf d'oie : la malade affirme n'avoir jamais eu de hernie, antérieurement, tout au moins, elle n'avait jamais remarqué le moindre relief à l'aine droite. La journée se passe au milieu des accidents ordinaires de l'étranglement; le soir, douze heures environ après le début, M. Körber fait la kélotomie, et voici ce qu'il découvre. Le sac est mince, friable, ne contient que quelques gouttes de liquide trouble; le collet est extraordinairement étroit et dur, le canal inguinal très court : on le fend, et l'on met largement à nu l'anse herniée; c'est une anse grêle de 16 à 18 centimètres de long; au niveau du contour de la portion serrée, elle est d'un rouge brun, avec quelques taches, elle est beaucoup plus malade, sur une longueur de 6 à 8 centimètres à sa partie déclive, d'un brun grisâtre, de mauvais aspect, avec une séreuse dépolie; enfin, elle est tordue autour de son axe mésentérique de plus de 180°. Le mésentère est infiltré de sang, œdématié, et très friable dans sa portion intra-sacculaire; pour se rendre un compte exact, on agrandit l'incision de la paroi, et l'on constate alors que l'anse tordue et étranglée appartient à un segment relativement élevé de l'intestin, et que les thromboses et les infarctus hémorrhagiques se prolongent sur le mésentère très haut et très loin, presque jusqu'à sa racine; l'anse efférente reprend son aspect normal à peu de distance au-dessous du point étranglé, l'anse afférente reste brunâtre, œdémateuse, distendue, sur une longueur beaucoup plus grande et qui correspond au segment thrombosé du mésentère.

M. Körber se décida à faire la résection immédiate : il sectionna en coin le mésentère, en portion saine, et réséqua 87 centimètres d'intestin, puis la fente mésentérique fut suturée, et les deux bouts d'intestin réunis par entérorrhaphie circulaire. On fit la cure radicale et l'on réunit la plaie, en laissant une mèche à l'angle déclive.

La malade guérit sans incident marqué, et quitta l'hôpital au vingt-huitième jour; trois mois plus tard, elle était en excellent état.

Ainsi donc, il existait bien un sac herniaire, et depuis longtemps, mais il était déshabité; le collet en était rétracté, et, projetée au

(1) Dans une des dernières séances de la *Société de neurologie de Paris*, MM. Brissaud, Sicard et Tanon ont également attiré l'attention sur les dangers que présentent les injections d'alcool dans le nerf sciatique, pratiquées au cours de la névralgie sciatique, c'est-à-dire sur un nerf *mixte* déjà enflammé, irrité : d'après ces auteurs, une alcoolisation nerveuse *trop directement locale* amènerait fatalement des troubles paralytiques plus ou moins graves, tandis que, faite à *une certaine distance du nerf*, l'injection d'alcool peut être utile, en suscitant un processus réactionnel favorable. — L. CH.

dehors, sous un effort de toux, par cet étroit passage, l'anse grêle s'était, sans doute, étranglée en même temps qu'elle se tordait; on s'explique de la sorte la rapidité des lésions intestinales, mais il y a lieu d'insister sur le développement anormal de la thrombose rétrograde mésentérique. La résection primitive, pour être suffisante et porter en tissu sain, dut être considérable, mais le résultat a démontré que c'était le plus sûr parti à prendre. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1907, LXXXIX, 1-4.) — L.

Sur le pronostic de la poliomyélite aiguë, par M. I. Wickman.

Il est généralement admis que la poliomyélite aiguë comporte un pronostic qui, tout en étant favorable *quoad vitam*, est, au contraire, défavorable quant à la guérison complète. Or, l'enquête que l'auteur a entreprise sur une épidémie de paralysie spinale aiguë de l'adulte ayant sévi dans différentes régions de la Suède pendant l'été et l'automne de 1905, tend à prouver que cette opinion est loin d'être fondée.

Cette enquête a porté sur 1,025 cas, dont 868 avec paralysies, les 157 autres devant, en raison de l'absence de phénomènes paralytiques, être considérés comme des formes abortives de la maladie.

Sur cet ensemble de 1,025 cas, on a enregistré 159 décès. Il convient, toutefois, de faire abstraction des décès survenus après la fin du deuxième septénaire, la mort étant alors due, presque toujours, non pas au processus poliomyélitique lui-même, mais à une maladie intercurrente, ordinairement la broncho-pneumonie. Il en fut ainsi 14 fois; il reste donc 145 cas, ce qui donne, par rapport au total des observations, une mortalité de 14.14 %. Ce chiffre paraît trop élevé si l'on tient compte de la proportion considérable des cas abortifs qui ont été observés au cours de l'épidémie en question, et dont un grand nombre n'a pas été compris dans la statistique. D'autre part, le chiffre susmentionné est trop bas, si l'on se place au même point de vue que pour les épidémies antérieures, où l'on ne tenait compte que des cas avec paralysies : en procédant de la sorte, on obtient une mortalité de 16.7 %.

La mortalité a, du reste, varié d'une localité à l'autre dans de très grandes proportions (dans certains foyers, elle a atteint 42.3 %, tandis que dans d'autres elle n'a pas dépassé 10 %), se comportant à cet égard comme toute autre maladie infectieuse.

On voit par là que la poliomyélite aiguë est loin de constituer toujours une affection bénigne *quoad vitam*.

Le seul élément qui exerce une influence marquée sur le pronostic est l'âge du malade, mais là encore les résultats de l'enquête de M. Wickman vont à l'encontre de l'opinion qui a cours : d'après celle-ci, le danger de mort serait d'autant moindre que le patient est plus âgé, tandis que, dans la statistique suédoise, la mortalité est beaucoup plus élevée parmi les adultes et les enfants ayant dépassé onze ans que chez les enfants moins âgés. Si ce fait a été jusqu'à présent méconnu, cela tient, d'abord, à ce que l'on opérait sur des chiffres trop faibles, qui ne pouvaient guère servir de base à des conclusions sûres, cela tient aussi et surtout à ce que nombre de cas étaient rangés dans la paralysie de Landry, alors qu'il s'agissait, en réalité, de poliomyélite aiguë mortelle.

L'auteur s'est appliqué à déterminer le jour de la maladie où le pronostic atteint son maximum de gravité : laissant de côté — pour les raisons que nous avons déjà indiquées — les 14 observations dans lesquelles la mort n'est survenue qu'après la fin du deuxième septénaire, M. Wickman a trouvé que le maximum des décès correspond au quatrième jour, lequel peut, par conséquent, être considéré comme critique.

Le pronostic quant à la guérison complète est beaucoup plus favorable qu'on ne l'admet généralement, car, d'une part, nombre de cas évoluent sans paralysies (formes abortives) et, d'autre part, alors même qu'il se produit des phénomènes paralytiques, il n'est pas rare de voir ces phénomènes disparaître sans laisser la moindre trace. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1907, LXIII, 1-4.) — L. CH.

Une affection typique du rachis : l'insuffisance vertébrale, par M. A. Schanz.

L'auteur a maintes fois eu l'occasion d'observer des malades qui se croyaient atteints d'une affection du tube digestif et chez lesquels on constatait, au niveau de la colonne vertébrale, l'existence de points douloureux ne correspondant à aucune des lésions connues du rachis : il s'agirait là d'une forme morbide particulière, que M. Schanz croit pouvoir désigner sous la dénomination d'*insuffisance vertébrale*.

Le syndrome clinique en question se rencontre également dans les deux sexes : parmi les malades de l'auteur, le nombre des femmes est, à la vérité, quelque peu supérieur à celui des hommes, mais cette légère différence est, peut-être, purement accidentelle. Dans la plupart des cas, il s'agit de sujets dont l'âge varie entre vingt et quarante-cinq ans; M. Schanz a, toutefois, observé l'insuffisance vertébrale chez un certain nombre d'individus âgés de moins de vingt ans ou de plus de quarante-cinq ans.

Les patients viennent habituellement consulter le médecin pour des troubles qu'ils rattachent aux organes soit abdominaux, soit thoraciques : d'aucuns — et ce sont les plus nombreux — se plaignent de désordres gastriques et intestinaux, notamment de constipation, d'anorexie et de douleurs dans la région stomacale. D'autres accusent des sensations douloureuses au niveau de la poitrine; les femmes se plaignent fréquemment de troubles du côté des organes pelviens. Mais, fait curieux, les uns et les autres ne paraissent pas éprouver de douleurs spontanées dans le dos ou, tout au moins, n'y attachent qu'une importance secondaire.

Tous ces troubles subjectifs sont, d'ailleurs, essentiellement variables, et le seul trait qui leur soit commun, c'est le résultat négatif auquel aboutit l'exploration des régions qui semblent en être le siège. Cela étant, si le médecin, au lieu de se contenter de porter le diagnostic vague de *nervosisme* ou d'hystérie, continue ses investigations, il trouve, du côté de la colonne vertébrale, une ou plusieurs régions douloureuses : en percutant la ligne des apophyses épineuses, on provoque des douleurs qui, tout en étant très variables quant à leur étendue et quant à leur intensité, ne présentent pas moins une certaine uniformité. Cette douleur à la percussion a pour sièges de prédilection, d'une part, la portion moyenne du segment dorsal du rachis et, d'autre part, la portion inférieure du segment lombaire. Viennent en second lieu, par degré de fréquence, la partie supérieure de la région lombaire et les apophyses limitrophes de la portion cervicale et de la portion dorsale du rachis. D'autres localisations douloureuses peuvent également être relevées et, parmi elles, il en est une qui mérite particulièrement d'être signalée en raison de sa fréquence : c'est la sensibilité des corps vertébraux des vertèbres lombaires, sensibilité constatée à la pression à travers l'abdomen et qui, associée le plus souvent à des douleurs (à la percussion) au niveau des apophyses épineuses, peut, cependant, exister à l'état isolé.

En dehors de la colonne vertébrale, on constate, dans un assez grand nombre de cas, l'existence d'une sensibilité douloureuse à la pression et à la percussion de la cage thoracique et du bassin, mais alors ces zones douloureuses correspondent simplement aux domaines de distribution des mêmes nerfs sensitifs qui innervent les régions sensibles du rachis.

Au niveau des points douloureux, on ne trouve aucune altération susceptible d'expliquer ces douleurs : il n'existe, notamment, ni la moindre trace de gibbosité, même dans les cas où la région sensible est nettement délimitée, ni déformation accentuée de la colonne vertébrale. Tout au moins, ne constate-t-on pas de cyphose ou de scoliose suffisamment développée pour donner lieu à des phénomènes douloureux. Par contre, on y remarque, assez souvent, des déviations (scoliose ou cyphose) légères et de date récente.

L'état général de ces malades est, la plupart du temps, profondément troublé : ils se plaignent de lassitude et de toute sorte de troubles nerveux, tels que céphalalgies, insomnie, etc. Chez les femmes, ces désordres s'accentuent aux époques menstruelles ou peu de temps auparavant. D'une manière générale, tout effort physique ou psychique paraît aggraver l'état morbide en question, tandis que le repos procure une certaine amélioration.

Au point de vue étiologique, on relève deux facteurs importants, à savoir : d'une part, des maladies générales ayant affaibli l'organisme (anémie, chlorose, etc.), et, d'autre part, des influences nocives exercées directement sur la colonne vertébrale (surmenage physique, port de fardeaux, traumatismes, etc.), sans que les cas d'origine traumatique diffèrent, d'ailleurs, en quoi que ce soit de ceux qui ne reconnaissent pas cette origine.

Les troubles n'ayant que fort peu de tendance à la guérison spontanée, l'évolution de cet état morbide reste essentiellement chronique et peut se prolonger, avec une série de rémissions et d'exacerbations, durant de longues années, au cours desquelles on porte successivement des diagnostics divers : gastrite chronique, ulcère de l'estomac, dilatation du cœur, affections gynécologiques, etc., sans que les moyens thérapeutiques correspondants exercent la moindre influence sur le mal.

C'est qu'il s'agit ici d'une affection particulière de la colonne vertébrale, qui ne paraît pas avoir été encore décrite et que M. Schanz croit pouvoir comparer au pied plat : de même que dans la genèse de celui-ci interviennent, d'une part, l'affaiblissement général de l'économie et, d'autre part, les influences nocives qui s'exercent directement sur le pied et intéressent notamment son pouvoir de soutien (traumatismes, distorsions, etc.), de même le syndrome vertébral en question relève également de ces deux sortes de facteurs étiologiques. Le même parallélisme se retrouve dans la symptomatologie (caractère inflammatoire des phénomènes morbides, variabilité de leur localisation et de leur intensité, etc.), dans l'évolution (influence exercée par les efforts et par le repos) et dans les moyens thérapeutiques dont paraissent justiciables les deux affections.

D'après l'auteur, les douleurs susmentionnées de la colonne vertébrale seraient dues à des phénomènes phlegmasiques provoqués par une rupture d'équilibre entre la capacité fonctionnelle du rachis et le travail que celui-ci est effectivement appelé à fournir. Il convient donc, pour remédier à cette insuffisance, de diminuer la charge qui incombe à la colonne vertébrale et de relever la capacité fonctionnelle de celle-ci. La première indication est la plus facile à remplir : le repos et le port d'un appareil protecteur suffiront à assurer ce *desideratum*. Quant à la seconde partie du problème, elle paraît beaucoup plus délicate. Deux moyens sont ici à la disposition du praticien : la gymnastique et le massage. Mais il serait erroné de croire qu'ils fussent à même de réussir dans tous les cas. S'agit-il de formes légères, le massage est, du premier coup, bien supporté et produit de bons effets; par contre, dans les cas où il existe des phénomènes d'irritation très accentuée, il risquerait plutôt d'aggraver le mal, en augmentant encore l'irritation préexistante. La gymnastique est, en pareille occurrence, beaucoup plus préjudiciable que le massage. Ce n'est que, après avoir réussi, à l'aide du repos et de l'emploi d'un corset approprié, à faire complètement disparaître des symptômes d'irritation, que l'on peut procéder au massage, et encore convient-il d'agir avec beaucoup de circonspection, en évitant d'abord toute manœuvre violente et en surveillant les effets obtenus. Les mêmes

précautions s'imposent, à plus forte raison, pour la gymnastique.

Sagement combinés, ces moyens thérapeutiques finiraient toujours par amener la guérison. Les troubles subjectifs s'amélioreraient en premier lieu : on verrait progressivement s'atténuer et disparaître les désordres digestifs, les douleurs thoraciques et abdominales, en même temps que l'état général irait en s'améliorant. Quant aux troubles objectifs, leur disparition nécessiterait beaucoup plus de temps et, alors que les patients se considèrent comme complètement guéris, on peut encore constater l'existence de la sensibilité à la percussion et à la pression exercées sur la colonne vertébrale. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 5 août 1907.) — L. CH.

La narcose avec une circulation rendue artificiellement plus petite, par M. KLAPP.

Si l'anesthésie locale et la rachicocaïnisation ont limité l'emploi de la narcose, cette dernière reste cependant encore si souvent indiquée et employée que tous les essais ayant pour objet de diminuer ses dangers méritent d'être poursuivis. Jusqu'à présent, les tentatives ont eu pour but, soit de doser la quantité de l'anesthésique, soit de le donner mélangé avec de l'oxygène ou encore de combiner l'action de différentes substances, ou enfin de n'employer que des anesthésiques très purs. M. Klapp croit qu'une autre voie pourrait encore se montrer utile et voici les considérations qu'il a prises comme point de départ.

Après leur inhalation par les voies respiratoires, les anesthésiques arrivent dans le sang qui les transporte à travers l'organisme au système nerveux central où ils agissent. Le grand danger de la narcose est la surcharge du sang en anesthésique, qui détermine une paralysie des centres de la respiration et du cœur. En cas d'accidents, on cherche à atteindre ces centres par divers moyens : inhalation d'oxygène, injection de sérum artificiel, massage du cœur et respiration artificielle, toutes tentatives d'une utilité plus ou moins douteuse. Il faudrait donc éviter une accumulation trop grande de l'anesthésique dans le sang ou trouver une disposition qui permît d'en atténuer les dangers en répartissant l'anesthésique selon les besoins sur une plus grande masse.

Maintes expériences plaident en faveur du fait que la quantité de sang pouvant entrer en contact avec l'anesthésique joue un rôle : les sujets anémiques nécessitent des quantités d'anesthésique beaucoup moins élevées que les individus pléthoriques. Or, on peut arriver à diminuer la masse sanguine pour un certain laps de temps et à la tenir pour ainsi dire en réserve : à cet effet, il suffit de faire la constriction des extrémités. En mettant en liberté cette masse de sang ainsi réservée, il est possible de diluer le sang à volonté au moindre signe d'une intoxication. M. Klapp a procédé de la sorte dans un grand nombre de narcoses : il a fait d'abord la stase sanguine dans les extrémités pour y retenir beaucoup de sang et les a ligaturées ensuite avec une bande comme pour le procédé d'Esmarch. Il n'a jamais vu survenir d'accidents, mais pour juger définitivement de la valeur de ce procédé il est indispensable de se baser sur un très grand nombre de narcoses et, en pareil cas, la pratique d'un seul chirurgien ne saurait suffire. (*Therapie der Gegenwart*, juillet 1907.) — L. B.

Traitement de la tuberculose du nez, du pharynx et du larynx par l'iodure de potassium et par le mercure, par M. K. GRÜNBERG.

Dans un précédent travail, l'auteur a fait connaître les bons résultats obtenus, à la clinique oto-laryngologique de la Faculté de médecine de Rostock, dans les cas de tuberculose primaire des voies respiratoires supérieures, traités par l'usage interne de l'iodure de potassium, associé ou non à une thérapeutique locale. Ces lésions tuberculeuses peuvent, il est vrai, guérir spontanément; mais, comme les effets favorables de la médication iodurée se font souvent sentir très rapidement, et cela même dans des cas rebelles à d'autres moyens thérapeutiques, l'action curative de l'iodure de potassium ne saurait guère faire l'objet d'un doute. De toute façon, quand le diagnostic paraît incertain, les bons effets produits par le traitement ioduré ne permettraient nullement de conclure aussitôt à l'existence de la syphilis.

Dernièrement, M. Grünberg a eu l'occasion d'observer, à ladite clinique, une femme de trente-trois ans, atteinte d'une tuberculose grave (diagnostic confirmé par l'examen microscopique et par l'inoculation au cobaye) du palais, du pharynx et, surtout, du larynx, et chez laquelle, l'emploi de l'iodure de potassium n'ayant donné qu'une amélioration passagère, on obtint une guérison rapide, après avoir associé à ce médicament des injections intramusculaires de calomel.

En se basant sur ce fait et sur une série de cas plus ou moins analogues publiés, l'année dernière, par M. Avelino Martin, ainsi que sur les bons effets obtenus par les injections mercurielles contre le lupus, l'auteur estime qu'il convient de renoncer à considérer la syphilis comme le seul domaine d'application du traitement mixte par l'iodure de potassium et le mercure, celui-ci étant susceptible de donner d'excellents résultats dans certains processus tuberculeux, notamment dans la tuberculose primitive des voies respiratoires supérieures. En surveillant de près, pendant la durée de la cure, l'état local et général du malade, on n'aurait, du reste, nullement à redouter l'effet affaiblissant que le traitement en question peut, le cas échéant, exercer sur l'organisme. (*Münch. med. Wochensch.*, 20 août 1907.)

PUBLICATIONS ANGLAISES

Rapports entre le diabète et la grossesse, par M. A. A. ESHNER.

A côté de la glycosurie transitoire que l'on observe assez souvent vers la fin de la grossesse ou pendant les suites de couches et qui, étant liée à l'activité des glandes mammaires, peut, par conséquent, être considérée comme un phénomène physiologique, il est des cas où un véritable diabète survient au cours et sous l'influence de la grossesse. Mais c'est là, en somme, une complication relativement rare, d'abord parce que, d'une manière générale, le diabète est moins fréquent chez la femme que chez l'homme, ensuite et surtout parce que cette affection se montre de préférence à un âge avancé. D'autre part, la grossesse survient rarement chez les femmes diabétiques, et cela non seulement pour les raisons que nous venons d'indiquer, mais encore parce que l'état défectueux dans lequel se trouve la nutrition générale de ces malades retentit sur le fonctionnement de leur appareil génital.

Le fait publié par M. Eshner ne rentre dans aucun des groupes susmentionnés et paraît être unique en son genre. Il a trait à une femme de trente-sept ans, qui fut admise au « Polyclinic Hospital » de Philadelphie pour un prurit vulvaire et chez laquelle on soupçonnait l'existence d'un diabète (polydipsie, polyurie, amaigrissement rapide, etc.). L'analyse des urines dénota, en effet, une glycosurie atteignant 4.67 %, la quantité d'urine émise dans les vingt-quatre heures oscillant autour de 2 litres 1/2. Sous l'influence d'un régime diététique approprié et d'un traitement médicamenteux (salol, phosphate de soude), l'état de la patiente allait en s'améliorant et le poids du corps commençait à augmenter lorsqu'une grossesse se déclara (la malade avait eu une première grossesse seize ans auparavant). Or, dans les urines recueillies un mois environ après la conception, on ne releva plus que 1.17 % de sucre, et les analyses, ultérieurement pratiquées à plusieurs reprises au cours de la grossesse, ne dénotèrent plus trace de glycosurie. La patiente accoucha à terme, mais le travail, excessivement lent (il dura plus de trente-six heures), nécessita la rupture des membranes avec dilatation artificielle du col utérin, et fut suivi d'une hémorrhagie profuse. Néanmoins, la malade ne tarda pas à se rétablir. Cinq jours après la délivrance, on examina les urines et l'on y trouva des traces d'albumine, mais pas de sucre. Une nouvelle analyse, pratiquée deux jours plus tard, montra également une légère albuminurie avec absence de toute glycosurie. Une quinzaine de jours environ après l'accouchement, on vit se déclarer des phénomènes de thrombophlébite de la cuisse gauche, l'état des urines restant toujours le même. Une semaine plus tard, on retrouva encore des traces d'albumine avec un cylindre hyalin et quelques autres éléments figurés (cylindres finement granulés, cristaux d'acide urique et d'oxalate de chaux, cellules épithéliales, leucocytes), mais toujours pas de sucre. L'albuminurie ne tarda pas, toutefois, à disparaître et, quatre mois environ après la délivrance, elle fit place à la glycosurie, en même temps que faisaient leur réapparition les symptômes de diabète, qui s'étaient dissipés avec le commencement de la grossesse. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, septembre 1907.) — L. CH.

Arrachement de l'épine du tibia, par M. J. HOGARTH PRINGLE.

Les fractures de l'épine du tibia constituent un accident fort rare, dont M. Pringle n'a pu recueillir que 3 ou 4 cas dans la littérature médicale; celui qu'il a observé serait le premier où une intervention chirurgicale aurait été tentée.

Un homme de trente-deux ans avait été heurté sur la face externe du genou gauche par le brancard d'une charrette. Il tomba, mais au cours de sa chute, il lui sembla que son genou avait subi du fait de la collision une forte inflexion en dedans. Le genou gonfla rapidement et, à l'inspection, la jambe paraissait effectivement placée en forte abduction sur la cuisse. En raison de ce fait, on pensa tout d'abord qu'il s'agissait d'une rupture des ligaments internes. D'autre part, les signes de la déchirure des ligaments croisés faisaient défaut : on ne pouvait pas déterminer de mouvements antéro-postérieurs ni de rotation anormale de la jambe sur la cuisse et ces mêmes manœuvres, répétées sous anesthésie chloroformique, donnèrent également un résultat négatif. Douze jours après l'accident, on découvrit, par une incision, le ligament interne de l'articulation, mais on le trouva intact. L'articulation fut alors ouverte, elle contenait du sang et l'on reconnut sans peine que le ligament croisé antérieur avait arraché l'épine du tibia; après suture du fragment osseux, l'articulation fut refermée. La guérison fut parfaite : le malade se plaignait seulement d'un peu de faiblesse quand il descendait un escalier.

Il est assez difficile de distinguer ces arrachements des simples ruptures des ligaments croisés antérieurs. D'ailleurs leur mécanisme producteur est sans doute le même. Les expériences entreprises par M. Pringle lui font penser que ces ruptures sont dues à un mouvement combiné de flexion, d'abduction et de rotation interne de la jambe; la rotation interne en est peut-être le principal facteur et il est également probable qu'elles sont favorisées par la déchirure partielle des ligaments articulaires internes. Enfin, au point de vue diagnostique, la présence d'un abondant épanchement sanguin pourrait faire songer à l'arrachement de l'épine. (*Ann. of Surgery*, août 1907.) — R. DE B.

Fractionnement des agglutinines et des antitoxines, par M. R. B. GIBSON et Mlle K. R. COLLINS.

On sait que les substances actives des sérums sont contenues parmi les globulines, ou, plus exactement, que lorsque par précipitations fractionnées on sépare les globulines des albumines, les substances actives se précipitent en même temps que les globulines. En ce qui concerne les albumines proprement dites, d'autre part, il est d'usage de les distinguer d'après la classification de M. Hofmeister en « euglobulines » et « pseudo-globulines »; cette distinction est fondée sur l'observation suivante : lorsqu'on précipite les globulines par des solutions saturées de sulfate d'ammoniaque on constate une précipitation partielle des glo-

bulines pour une addition de 2 c.c. 9 à 3 c.c. 4 de la solution de sulfate d'ammoniaque à 10 c.c. du mélange de globulines; le reste des globulines n'est précipité que par une nouvelle addition de 2 c.c. 9 à 3 c.c. 4 de sulfate d'ammoniaque à la même quantité de globulines. M. Hofmeister a qualifié d' « euglobulines » les globulines précipitables avec la proportion la plus faible de sulfate d'ammoniaque et a donné le nom de « pseudo-globulines » aux globulines qui ne sont précipitées que par une addition plus considérable de sel.

C'est en partant de ces données que M. Pick avait essayé de séparer les substances actives des sérums suivant qu'elles sont comprises dans le groupe des euglobulines ou dans celui des pseudo-globulines. Pour cet auteur, les antitoxines diphtérique et tétanique et l'agglutinine typhique du sérum de cheval seraient contenues parmi les pseudo-globulines, tandis qu'au contraire les antitoxines diphtérique et tétanique et la lysine cholérique de la chèvre, du lapin, du cobaye et l'agglutinine cholérique du cheval et de la chèvre se trouveraient parmi les euglobulines.

Si les résultats de M. Pick étaient exacts et susceptibles de généralisation, il est certain que l'on posséderait dans le fractionnement des globulines une méthode précieuse pour séparer les diverses substances actives contenues dans les sérums.

Par des expériences nombreuses et précises, M. Gibson et Mme Collins montrent qu'en général on ne peut pas encore ranger les substances actives du sérum parmi les euglobulines ou les pseudo-globulines et que le fractionnement ne donne des résultats un peu nets que dans quelques cas particuliers. Leurs recherches ont porté notamment sur la comparaison du pouvoir agglutinatif des euglobulines et des pseudo-globulines de divers sérums. C'est ainsi que, en fractionnant un sérum polyvalent d'un lapin légèrement immunisé à la fois contre les bacilles dysentériques de Flexner et de Shiga, le *bacillus typhosus* de Pfeiffer, le colibacille et le vibrion cholérique, ils ont constaté que les pouvoirs agglutinatifs des euglobulines et des pseudo-globulines étaient à peu près les mêmes, parfois seulement un peu plus énergiques pour les pseudo-globulines que pour les euglobulines. Mais cette expérience faite à nouveau avec le sérum du même lapin saigné une seconde fois et beaucoup plus fortement immunisé donne un résultat différent. On ne retrouve pour ainsi dire plus aucune agglutinine dans les euglobulines. Les agglutinines diverses qui, dans l'expérience précédente, se répartissaient à peu près également entre les deux globulines, ne se retrouvent plus que parmi les pseudo-globulines. Des résultats entièrement superposables aux précédents sont obtenus dans les mêmes conditions avec du sérum de chèvre.

Enfin, entre autres expériences, M. Gibson et Mme Collins ont réalisé le fractionnement d'un sérum antitypho-cholérique de cheval et ils ont remarqué que l'agglutinine typhique et l'agglutinine cholérique sont toutes deux entraînées dans le même groupe de globulines, à savoir les pseudo-globulines. C'est là un fait directement opposé aux constatations de M. Pick. Cet auteur avait trouvé qu'en fractionnant un mélange fait *in vitro* d'agglutinine cholérique et d'agglutinine typhique, l'agglutinine cholérique se retrouvait parmi les euglobulines et l'agglutinine typhique parmi les pseudo-globulines. En admettant que l'observation de M. Pick reste valable pour les expériences pratiquées sur des mélanges extemporanés d'agglutinines, elle ne saurait, en tous cas, être étendue aux expériences réalisées avec des sérums polyvalents.

La plupart des agglutinines subissent donc le même sort dans le fractionnement des sérums; réparties en proportions presque égales entre les euglobulines et les pseudo-globulines lorsque les animaux sont faiblement immunisés, elles se concentrent de plus en plus parmi les pseudo-globulines lorsque l'immunisation est poussée plus loin. (*Journ. of Biol. Chemistry*, 1907, III, 4.) — L. A.

PUBLICATIONS HOLLANDAISES

Un cas de fièvre sans cause connue (cryptogénétique), par M. H. A. Janssen.

De loin en loin on a signalé des cas de fièvre dont la cause ne put être élucidée, même à l'autopsie. Ces faits diminuent de plus en plus avec les progrès de nos modes d'investigations; aussi n'est-il pas sans intérêt de signaler le cas que vient d'observer M. Janssen.

Il s'agissait d'un jeune homme de vingt-deux ans. Sa mère était de santé un peu délicate, son père avait succombé à une cardiopathie, mais la famille semblait indemne de tare nerveuse. Dans son enfance ce malade avait présenté à un moment donné une affection fébrile; toutefois, la nature rétrospective ne put en être déterminée. Reconnu bon pour le service, il entra dans l'armée comme volontaire et fut incorporé dans un bataillon d'instruction; mais, peu après, sa santé se mit à décliner. On l'admit deux fois à l'hôpital pour un état fébrile qu'on imputa, bien que sans preuves, à la malaria. A la suite de ces accidents le patient fut libéré et reprit ses occupations civiles, comme employé de bureau, sans pouvoir arriver à se débarrasser d'une certaine faiblesse. Au bout de quelques mois il se trouva rappelé au service comme milicien, et tomba bientôt malade : on l'admit de nouveau à l'hôpital avec le diagnostic, toujours hypothétique, de malaria. Sur la demande du patient on le changea de garnison, mais sans résultat aucun pour sa santé. Ce fut dans ces conditions qu'il entra finalement à l'hôpital militaire d'Amsterdam.

Son examen ne fit alors découvrir ni syphilis, ni blennorrhagie. Sa constitution était moyenne, il avait le teint pâle et un peu terreux, les muqueuses anémiées. L'inspection du corps, le palper et l'auscultation ne firent découvrir aucune anomalie. Les urines ne présentaient ni sucre, ni albumine, ni indican, ni urobiline et le sédiment centrifugé ne contenait guère que quelques cylindres ou cellules épithéliales rénales et pas de leucocytes. Il n'existait d'ailleurs ni polyurie, ni pollakiurie, ni petits symptômes de brightisme. La température oscillait le matin entre 37° et 37°5, le soir entre 37°5 et 38° : cette fièvre était presque continue et s'accompagnait quelquefois de frissons. Sauf l'anorexie, la digestion était bonne. Bien qu'il n'y eût pas trace de splénomégalie on rechercha dans le sang les parasites de la malaria, mais sans succès; le sang paraissait de constitution normale et il n'y avait pas de bactériémie; les traitements par la quinine, l'arsenic, le bleu de méthyle furent sans action sur la fièvre. Des signes d'endocardite infectieuse, de tuberculose pulmonaire, d'adénites mésentériques faisaient aussi totalement défaut et l'examen du cœur et du thorax par l'auscultation et la radiographie ne montra rien d'anormal. D'ailleurs, le malade ne toussait pas. L'examen des oreilles et des yeux fut aussi négatif, de même que la réaction de Widal, en dépit des nombreux essais qui en furent faits. Enfin, on ne put trouver de stigmates hystériques. Bref, il n'existait que de la fièvre et de l'anémie. Quant à la simulation, la longue durée d'observation du patient et les investigations de toutes sortes auxquelles il fut soumis, de jour comme de nuit, permettent de l'exclure.

Le malade continuant à s'affaiblir et à perdre de son poids (2 à 3 kilos), on le réforma au bout de onze mois de traitement. Depuis lors, sa santé s'est progressivement améliorée et un an après sa sortie il pouvait se considérer comme guéri; à ce moment sa température était normale. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 17 août 1907.) — R. DE B.

Contribution à l'étude de la leucémie, par M. O. J. Wijnhausen.

Les particularités assez singulières que présente le fait de leucémie relaté dans le présent travail nous engagent à le résumer.

Une femme de vingt-six ans avait vu survenir brusquement sur ses jambes des plaques purpuriques; bientôt après elle fut prise de fièvre et de frissons; dans la suite cet état se compliqua d'angine, de saignements de nez, de points de côté, de céphalalgie. Au bout de deux ou trois mois elle avait considérablement maigri et sa dernière période menstruelle avait fait défaut : aussi se décida-t-elle à entrer à l'hôpital. A part un peu de rachitisme et quelques maux d'estomac, ses antécédents n'offraient rien d'intéressant.

Lors de son admission, la patiente était très pâle, avait du purpura sur presque tout le corps et une tumeur, sans doute hémorrhagique, du volume d'une noix, au-dessous de l'insertion maxillaire du masséter. Du côté des poumons, surtout à droite, on trouvait des symptômes de tuberculose pulmonaire : l'expectoration contenait des bacilles. Toutefois, sauf un peu d'albuminurie, on n'observait aucune altération notable des autres organes : le foie, la rate, entre autres ne semblaient pas hypertrophiés. Par contre, des douleurs très intenses, surtout dans les os des membres, apparurent bientôt; puis il se développa une endocardite, sans hypertrophie du cœur, et la malade succomba deux mois après son entrée. Quelques jours avant la mort, les urines avaient donné lieu par la réaction de Heller à la précipitation d'une substance pigmentaire brunâtre dont la nature n'avait pu être précisée. Quant aux examens du sang, ils indiquèrent au début de la maladie un nombre relativement restreint de leucocytes (dans les 10,000), mais, vers la fin, ce chiffre dépassa rapidement 100,000. Il existait de la poikilocytose et de la polychromatophilie; ces deux phénomènes augmentèrent avec les progrès de la maladie. En ce qui concerne les éléments figurés, les érythrocytes basophiles étaient en très grand nombre; quant aux leucocytes, on nota que les polynucléaires n'étaient pas granuleux; il y en avait 34 % au début, mais ce chiffre s'abaissa peu à peu à 4.2 % et même 1.6 %. Inversement les mononucléaires s'élevèrent progressivement de 36 % à 88 % : ils étaient de dimensions variables (13 à 15 μ en moyenne) et d'une reconnaissance difficile; leurs noyaux occupaient la plus grande portion de la cellule. Le sang ne contenait ni leucocytes éosinophiles ni *Mastzellen*. Bien qu'à l'origine le nombre des leucocytes ne fût pas excessif, il est certain que le sang renfermait dès cette époque trop peu de polynucléaires neutrophiles et trop de mononucléaires; on y constatait en outre des myélocytes (3 % au début de la maladie, 16 % à la fin) et des normoblastes, lesquels sont exceptionnels dans le sang normal.

En raison de la présence des myélocytes on porta le diagnostic de leucémie myélogène, compliquée de tuberculose, puis d'endocardite. Ce diagnostic fut confirmé à l'autopsie. La plupart des organes et la moelle osseuse contenaient en majorité des leucocytes mononucléaires dont l'aspect répondait à ceux qu'on avait observés dans le sang; leur protoplasma était vaguement granuleux. Le foie et la rate n'offraient qu'un très léger degré d'hypertrophie. Le système lymphatique était également normal ou peu s'en faut. Comme on l'avait prévu les valvules du cœur étaient atteintes d'endocardite verruqueuse. Sur les coupes microscopiques des différents organes on trouva une matière pigmentaire qui était sans doute la génératrice de celle qu'on avait rencontrée dans les urines sans pouvoir la déterminer. Quant au purpura de la patiente, il pouvait tenir soit à la leucémie, soit à l'endocardite (par suite d'embolies miliaires).

En résumé, le fait précédent se distinguait par son début aigu, exceptionnel dans les formes myéloïdes, et par un tableau hématologique fort différent de celui qu'on rencontre d'ordinaire dans les leucémies myéloïdes; le sang contenait en effet des myélocytes et des normoblastes, pas d'éosinophiles ni de *Mastzellen* et les leucocytes polynucléaires neutrophiles étaient extrêmement peu nombreux. Il est encore à noter qu'au début l'affection ne s'était révélée que par l'altération morphologique des leucocytes et non par leur multiplication. Il se peut que ce faible nombre de leu-

cocytes fût la conséquence de la tuberculose; on sait, en effet, que les maladies infectieuses provoquent chez les leucémiques un abaissement, provisoire, du nombre des leucocytes. Par contre, il était impossible de déterminer la date relative de l'apparition des deux maladies. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 31 août 1907.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

La stase hyperémique est-elle applicable dans le cas de tumeurs malignes inopérables ?

La stase hyperémique a déjà été employée par M. Bier comme moyen de traitement des tumeurs malignes, mais le résultat ayant été toujours négatif et s'étant même montré défavorable dans certains cas, on a généralement renoncé à continuer ces tentatives. Toutefois, M. le docteur C. Ritter, professeur extraordinaire de chirurgie à la Faculté de médecine de Greifswald, dans le but de vérifier si réellement la méthode de Bier aggravait l'évolution de ces tumeurs, a repris, il y a deux ans, ce mode de traitement, mais au lieu d'employer la bande élastique pour produire l'hyperémie, il a eu recours aux ventouses.

Notre confrère a traité de la sorte 11 malades et il a été encouragé dans cette voie par ce qui s'était produit chez son premier patient; celui-ci était atteint d'un cancer inopérable de l'estomac et d'une tumeur superficielle en rapport direct avec le néoplasme profond; or, la tumeur sous-cutanée subit une diminution sensible sous l'influence de l'hyperémie appliquée durant près de deux mois. Dans 9 autres cas le résultat, s'il n'a pas été démonstratif de l'efficacité du traitement à cause de l'état cachectique des patients qui n'y ont été soumis qu'à une période très avancée de la maladie, a du moins prouvé que la stase hyperémique n'aggravait nullement l'évolution de la tumeur.

Si la pratique de M. Ritter n'avait abouti qu'à cette donnée, il n'y aurait guère eu lieu d'en faire mention ici. Mais il convient de signaler que le dernier malade traité par notre confrère a guéri complètement d'un sarcome de l'épaule, dont la nature avait été vérifiée histologiquement avant le traitement : il s'agit d'un jeune homme de vingt ans, chez lequel la tumeur était si adhérente aux tissus voisins que l'on dut interrompre l'extirpation et même y renoncer tout à fait. La stase hyperémique pratiquée chaque jour, pendant un mois, au moyen de larges ventouses a amené progressivement la disparition totale du sarcome sans que la tumeur se soit nécrosée, ramollie ou abcédée, et l'épaule a repris son aspect normal.

Il est certain qu'un seul cas de guérison n'a pas de valeur probante, mais des résultats obtenus il ne reste pas moins que la stase hyperémique peut être appliquée sans danger contre les tumeurs malignes et qu'elle est même susceptible de produire des effets inespérés.

Traitement du chancre mou par le chlorure de zinc.

De nombreux antiseptiques et caustiques ont été employés contre le chancre mou, et l'on sait que, en pareil cas, toutes les médications agissent favorablement. Toutefois, d'après l'expérience de M. le docteur P. Bertoli (de Crémone), c'est le chlorure de zinc qui donnerait les meilleurs résultats. Voici la façon dont procède notre confrère :

Après avoir enduit le chancre de vaseline simple pendant le temps nécessaire pour déterger l'ulcération et s'assurer de l'exactitude du diagnostic, on lave la plaie matin et soir avec de l'eau bouillie et l'on applique par-dessus une petite compresse de gaze hydrophile large de 3 ou 4 centimètres et imbibée d'une solution de chlorure de zinc à 5 %. Il est indispensable d'employer du chlorure de zinc pur et de filtrer soigneusement la solution.

Avec ce traitement, qui est cependant un peu douloureux, la guérison serait complète au bout de dix jours environ, ou d'une quinzaine de jours s'il y a adénite.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séances des 18 et 25 octobre 1907.

Paroxysmes douloureux abdominaux du purpura rhumatoïde chez l'enfant.

M. Guinon. — J'ai eu récemment l'occasion d'observer, avec M. Vielliard, au cours du purpura rhumatoïde, des crises douloureuses gastro-intestinales, qui donnent à la maladie une allure particulière. Ces crises sont constituées par des douleurs souvent très violentes, par des vomissements verts porracés ou teintés de sang, fréquents, quelquefois même incoercibles, et, enfin, par des selles sanglantes, dysentériformes. En outre de ces symptômes fondamentaux, il existe quelques signes accessoires moins constants (facies abdominal, météorisme ou rétraction du ventre, pouls péritonéal, etc.), qui pourraient facilement faire croire à l'existence d'un syndrome péritonéo-abdominal.

Les crises gastro-intestinales apparaissent et disparaissent brusquement, mais elles récidivent facilement pendant des semaines, des mois et même des années. Elles coïncident avec l'éruption cutanée ou la précèdent de quelques heures, quelquefois de plusieurs jours.

Malgré la gravité du tableau clinique, ces paroxysmes douloureux se terminent généralement par la guérison; mais ils peuvent être suivis exceptionnellement de perforation ou d'invagination intestinales. Le diagnostic des crises douloureuses purpuriques n'offre pas, en général, de difficultés, si ce n'est lorsqu'elles précèdent de plusieurs jours l'exanthème.

On peut attribuer l'apparition de ces accidents gastro-intestinaux soit à un exanthème purpurique situé au niveau de l'intestin ou du péritoine, soit à une lésion toxi-infectieuse de la moelle ou du grand sympathique.

De la mortalité par alcoolisme et par syphilis.

M. Ch. Fernet fait sur ce sujet une communication dans laquelle il montre, en s'appuyant sur des données statistiques recueillies dans les hôpitaux et hospices de Paris, que dans les services généraux l'alcoolisme est la cause principale de la mort dans 10.20 % des décès et la cause adjuvante dans 23.61 % et que, dans les services d'aliénés, il intervient comme cause d'aliénation et de mort dans la moitié des cas environ.

En ce qui concerne la syphilis, dans les services généraux elle apparaît comme cause principale de la mort dans 2.22 % des décès et l'orateur attire l'attention sur le fait que ce pourcentage présente une concordance presque complète avec celui de 2.26 % qui résulte de la statistique établie par M. Audry pour les hôpitaux de Toulouse, dans un remarquable article publié au mois de juin dernier (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 301-305).

Dans les services d'aliénés, l'influence de la syphilis sur la léthalité est beaucoup plus considérable, car elle intervient dans 30 à 40 % des décès.

Mais c'est la syphilis héréditaire qui est le plus désastreuse, étant donné que, dans la mortalité infantile des services d'accouchements, 15 à 20 % des décès sont dus à la syphilis et que, durant les deux années qui suivent la naissance, plus de 10 % des cas de mort doivent encore être attribués à cette affection.

Méningo-myélite syphilitique avec hémianopsie et réaction hémiopique.

M. Laignel-Lavastine présente, en son nom et au nom de M. J. Troisier, une femme de vingt-quatre ans qui contracta la syphilis à dix-sept ans et chez laquelle il existe actuellement une paraplégie spasmodique avec ébauche du syndrome de Brown-Séquard, une hémianopsie bitemporale avec atrophie blanche des papilles et réflexe hémiopique de Wernicke. L'examen du liquide céphalo-rachidien a décelé l'existence d'une mononucléose et d'albumine.

On se trouve donc en présence d'un syndrome méningo-myélitique avec névrite optique dont l'origine syphilitique n'est pas contestable, car il a en partie rétrocédé sous l'influence du traitement mercuriel. Au point de vue sémiologique, l'hémianopsie bitemporale jointe à la réaction hémiopique de Wernicke permet d'attribuer le trouble de la vision à une plaque de méningite située en arrière du chiasma des nerfs optiques.

Convulsions épileptiformes et hémiplégie au cours d'une fièvre typhoïde.

M. Barié relate, en son nom et au nom de M. Lian, l'observation d'une femme, issue d'une mère épileptique, qui présenta au cours d'une fièvre typhoïde deux accès d'épilepsie jacksonienne suivis d'une hémiplégie du côté gauche. Cette hémiplégie s'atténua très rapidement et au bout de huit jours il n'en restait plus trace. Quant à la fièvre typhoïde elle se termina par la guérison. Les accidents convulsifs et paralytiques présentés par la malade étaient vraisemblablement dus à une altération légère et passagère des cellules du cortex par le poison typhique.

Septicémies à microbes anaérobies au cours de divers états infectieux.

M. Garnier. — J'ai recherché, avec M. Simon, la présence de microbes anaérobies dans le sang d'un certain nombre de malades atteints de diverses affections (fièvre typhoïde et paratyphoïde, ictère catarrhal, purpura, rhumatisme articulaire aigu).

Ces recherches ont été positives chez 4 malades : chez un typhoïdique, nous avons trouvé le *Bacillus perfringens*, chez un autre une espèce nouvelle qu'en raison de sa morphologie nous proposons d'appeler *Bacillus angulosus*.

Nous avons isolé, en outre, du sang d'un ictérique une espèce anaérobie stricte encore insuffisamment déterminée et, enfin, chez un enfant atteint de purpura rhumatoïde, nous avons obtenu une culture d'un microbe qui se rapproche du *Bacillus nebulosus*. Par contre, le sang de 2 rhumatisants est resté stérile.

Gommes sporotrichosiques cutanées avec végétations laryngées de même nature.

M. de Beurmann présente, en son nom et aux noms de MM. Brodier et Gastou, une femme atteinte de plusieurs gommes sous-cutanées sporotrichosiques, et chez laquelle il existe au niveau du larynx de petites végétations qui, ensemencées, ont donné des cultures pures de *Sporotrichum*.

Il est intéressant de noter que la malade, qui est marchande de légumes, fait une grande consommation de salade; or, en mettant des feuilles de cette salade dans des conditions de développement favorables au *Sporotrichum* on a constaté la pullulation de ce champignon en même temps que celle d'autres espèces mycéliennes.

Sporotrichose expérimentale.

M. Rubens-Duval communique, en son nom et au nom de M. Monier-Vinard, les résultats de l'inoculation de pus sporotrichosique humain à des souris blanches et à des cobayes. Positives sur les souris blanches ces inoculations ne se sont pas montrées pathogènes pour les cobayes. Des cultures du même pus inoculées sous la peau de plusieurs chats ont provoqué des lésions cutanées identiques à celles de l'homme. Injectées dans le péritoine ces mêmes cultures ont déterminé constamment chez le chat, des orchites et des vaginalites suppurées. D'autre part, en conservant le pus sporotrichosique de l'homme en tubes stériles, on constate que le parasite se développe sous la forme de filaments mycéliens ramifiés.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 23 octobre 1907.

Forme rare de ramollissement osseux.

M. Joachimsthal. — Le malade que je vous montre, âgé de dix-huit ans, est atteint d'une altération du système osseux que je considère comme étant du rachitisme tardif, affection dont on a voulu, dans ces derniers temps, contester l'existence pour attribuer les cas de ramollissement des os survenant dans l'adolescence à une forme précoce d'ostéomalacie. Toutefois, cette manière de voir, qui peut être justifiée dans certains cas, ne saurait s'appliquer au jeune homme dont il s'agit. Celui-ci, qui ne présenta dans son enfance que de très vagues symptômes de rachitisme, fut atteint dernièrement de troubles digestifs opiniâtres; en même temps il lui devint impossible de marcher et même de se mettre debout; ces derniers phénomènes persistèrent après la cessation des troubles digestifs et déterminèrent le patient à recourir à mes soins. Sous l'influence du traitement habituel par le phosphore son état s'est quelque peu amélioré, mais les altérations anatomiques ne se sont guère modifiées.

Les déformations de l'ossature du tronc sont presque insignifiantes : les bosses pariétales sont un peu accentuées, la colonne vertébrale ne présente qu'une légère scoliose dans la région dorso-lombaire et le chapelet costal est à peine ébauché. Par contre, les os longs offrent des altérations notables : à l'œil nu on constate une tuméfaction à la partie inférieure des avant-bras et, au niveau des fémurs et des tibias, des incurvations ayant déterminé un *genu valgum* et une déviation de l'articulation métatarso-tarsienne.

Les lésions sont encore plus appréciables sur l'épreuve radiographique. Le premier fait qui attire l'attention, c'est la grande distance qui sépare les épiphyses des os malades de leurs diaphyses, distance qui est beaucoup plus considérable que celle qu'on observe sur les os des enfants rachitiques. Les os des membres inférieurs présentent de nombreuses fissures dont quelques-unes intéressent le diamètre entier de l'os; d'autres sont en voie de réparation.

Au début, les os étaient douloureux à la palpation; mais, sous l'influence de la médication phosphorée, cette sensibilité a disparu et les radiographies récentes donnent des ombres plus marquées au niveau du squelette et montrent que les épiphyses et les diaphyses se rapprochent peu à peu par un processus régulier d'ossification. Il est à noter que toutes les autres tentatives thérapeutiques ont échoué, y compris les injections d'adrénaline.

En somme, il s'agit là d'une affection qui n'intéresse guère que les extrémités et tout particulièrement les zones épiphysaires; elle ne saurait donc être assimilée à l'ostéomalacie et le diagnostic de rachitisme tardif me paraît tout à fait justifié.

M. von Hansemann. — Je ne vois pas, sur les radiographies que nous montre M. Joachimsthal, qu'il y ait de dépôts périostés d'un tissu osseux de nouvelle formation, pauvre en matière minérale, comme c'est la règle dans le rachitisme. Aussi ce dernier diagnostic ne me paraît-il s'imposer dans le cas présent que pour des considérations cliniques, comme, par exemple, la coexistence d'altérations osseuses et de troubles digestifs.

Pathogénie des déviations de la colonne vertébrale.

M. Böhm. — Si dans un certain nombre de cas la cause déterminante de la scoliose est connue, il n'en est pas moins vrai que, dans la majorité des faits, on est peu fixé à cet égard : c'est ainsi que l'on se contente de désigner sous le terme d'idiopathique la scoliose des adolescents et surtout celle des adolescentes. Cette terminologie a du moins l'avantage de ne pas être arbitraire ni fausse, mais on ne saurait en dire autant des dénominations de scoliose habituelle et de scoliose scolaire, car, d'après les recherches que j'ai faites, ni l'habitude ni l'école n'ont rien à voir dans la pathogénie des scolioses, lesquelles dépendent presque toujours d'une anomalie de nature anatomique.

Après avoir étudié minutieusement la riche collection de colonnes vertébrales offrant des anomalies, que M. White a offerte à la « Harvard University » de Boston, je suis arrivé à établir deux types principaux d'anomalies de développement du rachis : le type *crânien* et le type *caudal*. Si, par exemple, la septième vertèbre cervicale présente des côtes accessoires, on a affaire au premier type; si c'est la première lombaire, le cas rentre dans le second.

Les anomalies de développement peuvent, très exceptionnellement, être symétriques; le plus souvent, elles sont unilatérales ou bien elles sont plus marquées d'un côté que de l'autre. Or, prenons le cas où la première côte dérive, à droite, par exemple, de la septième vertèbre cervicale, alors que, à gauche, elle provient de la première dorsale : la côte de la septième cervicale n'existant point à gauche ou n'étant que rudimentaire, la cage thoracique subira inévitablement une déformation qui ne peut être corrigée que par une déviation compensatrice de la colonne vertébrale, c'est-à-dire par une scoliose. Ce qui vient d'être dit pour le thorax peut également s'appliquer au bassin, toute anomalie de développement asymétrique déterminant une scoliose dans la région du rachis dont elle dépend.

J'ai contrôlé l'exactitude de ces faits chez 80 jeunes filles atteintes de scoliose et la radiographie m'a montré que dans la majorité des cas il existait, en effet, des anomalies de développement asymétriques.

M. Hoffa. — Les recherches de M. Böhm tendent à montrer la faible part d'influence que le traitement habituel peut avoir sur les scolioses tant soit peu accusées.

M. Schütz. — Tout en reconnaissant, après les avoir fait contrôler, que les constatations de M. Böhm sont exactes, j'estime que le traitement n'est pas aussi inefficace que M. Hoffa le déclare.

M. Levy-Dorn. — Il y a lieu de se demander si les anomalies de développement des côtes, que M. Böhm a constatées chez les jeunes filles qu'il a observées, ne sont pas la conséquence de la scoliose plutôt que sa cause déterminante.

M. A. Baginsky. — J'ai vu, pour ma part, un grand nombre de scoliotiques, mais je ne puis partager les vues de M. Böhm, car, si la scoliose était la conséquence de côtes accessoires, la thérapeutique serait impuissante.

M. Böhm. — Je n'ai jamais rencontré, dans les cas de scolioses secondaires, poliomyélitiques ou autres, d'anomalies analogues à celles que je viens de décrire pour la scoliose idiopathique. Ce n'est donc pas la scoliose qui détermine les anomalies de développement.

Dr E. Fuld.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE

Séance du 21 octobre 1907.

Physiologie des amygdales et indications de leur ablation.

M. Barth. — Le seul fait qui soit nettement établi en ce qui concerne la physiologie des amygdales, c'est que ce sont des organes faisant partie du système lymphatique, destinés à la sécrétion ou bien à l'excrétion de lymphocytes dans la cavité buccale.

Le même courant de lymphe, si toutefois on peut employer cette expression, car déjà on entre ici dans le domaine des hypothèses, est susceptible d'éliminer des agents pathogènes ou des substances ingérées quelconques, ainsi que l'a montré l'expérimentation sur les animaux. Quoi qu'il en soit, que ces matières soient éliminées au milieu de lymphocytes ou à l'état libre, il n'en est pas moins vrai que la première idée que devrait suggérer la constatation de la présence de microbes dans les couches superficielles des amygdales, c'est que ces parasites sont sur le point d'être rejetés et non pas que les amygdales sont des réceptacles de microbes qui menacent d'envahir l'économie. Ne pourrait-on, en effet, considérer que beaucoup d'angines ne sont, en réalité, que des foyers d'élimination, de même qu'on admet généralement l'existence de foyers néphritiques au cours d'une maladie contagieuse? En outre, le fait qu'il survient bien souvent des amygdalites à la suite d'une intervention ayant porté sur le nez ou le pharynx et au cours de laquelle les règles d'une asepsie rigoureuse n'ont pas été suffisamment observées, ne plaide-t-il pas en faveur de cette manière de voir?

On pourrait en dire autant des angines qui surviennent au cours d'une dothiénentérie, que l'on a considérées à tort comme la porte d'entrée de l'infection, et peut-être aussi des angines qui s'observent dans la méningite cérébro-spinale et auxquelles on a voulu, sans raison, faire jouer un rôle dans l'étiologie de cette maladie.

Naturellement ce pouvoir éliminateur des amygdales n'est que relatif. La preuve en est qu'on est parvenu maintes fois, par l'expérimentation, en créant des conditions anormales, à obtenir la pénétration de corpuscules de dehors en dedans. En pathologie humaine, la pénétration des agents pathogènes se produira de même toutes les fois que la turgescence de l'organe enflammé ou hypertrophié opposera une résistance insurmontable au courant normal d'élimination.

Aussi pour éviter ces accidents importe-t-il de ne pas négliger les inflammations amygdaliennes, ce qui ne veut pas dire, toutefois, qu'il faille toujours pratiquer l'ablation des amygdales, car très souvent l'angine est, par exemple, sous la dépendance d'une stomatite et disparaît tout naturellement après la guérison de cette dernière. D'autres fois, la configuration anatomique d'une amygdale constitue une prédisposition à l'inflammation : il suffit alors de quelques incisions intéressant les cryptes trop profondes pour ramener l'organe à son volume normal. Enfin, dans certains cas il faudra avoir recours à l'amygdalectomie : cette opération doit être pratiquée, notamment, chez les enfants atteints d'une hyperplasie des organes lymphatiques de la cavité buccale et que leur jeune âge prédispose aux maladies contagieuses; il va sans dire que la même intervention s'impose toutes les fois que l'ouïe ou la respiration se trouvent gênées par suite de l'hypertrophie des amygdales.

M. Langstein. — M. Barth fait remarquer avec raison que les amygdales ne constituent, en somme, qu'une partie du système lymphatique de l'organisme; or, à mon avis, les causes de leur hypertrophie ne sont autres que celles qui déterminent la diathèse lymphatique en général. C'est surtout une alimentation trop copieuse qu'il faut incriminer, et l'on a vu, en effet, chez des sujets lymphatiques, des hypertrophies amygdaliennes diminuer à la suite d'un régime sévère. Ce mode de traitement, qui a été institué tout d'abord au « vegetarisches Kinderheim » de Breslau, me paraît devoir être préféré à l'ablation des amygdales que les laryngologistes sont un peu trop enclins à pratiquer.

Dr E. Fuld.

BRUXELLES

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE BELGIQUE

Séance du 26 octobre 1907.

Bactériologie et traitement des ulcères serpigineux de la cornée.

M. Gallemaerts. — J'ai eu l'occasion d'observer 35 cas d'ulcère serpigineux de la cornée, avec tendance à une extension rapide et profonde, compliqués ou non d'hypopyon. Dans un cas, j'ai trouvé du *Staphylococcus pyogenes aureus*. Chez 20 malades, le diplobacille de Morax-Axenfeld était la cause de l'affection;

dans 14 cas, c'était le pneumocoque de Fränkel-Weichselbaum.

L'ulcère staphylococcique compliquait une conjonctivite qui a été soignée avec succès par le nitrate d'argent.

La kératite diplobacillaire guérit par des lavages au sulfate de zinc à 1 % et par des cautérisations avec une solution de la même substance à 1/10. Il n'y eut jamais lieu de recourir à la paracentèse, ni au galvanocautère, et cependant, certains de ces ulcères présentaient une gravité telle qu'on n'aurait pas hésité autrefois à employer le thermocautère, au risque de provoquer la formation de vastes leucomes.

Les cicatrices consécutives à l'emploi du sulfate de zinc sont plus petites et susceptibles de s'éclaircir beaucoup mieux que celles qui succèdent à une large cautérisation au thermocautère.

Les ulcères à pneumocoques ont été traités les uns par les caustiques, le galvanocautère, la kératotomie de Sæmisch, les autres par le sérum antipneumococcique de Römer. Les ulcères qui doivent être soumis à ce dernier mode de traitement ont un aspect clinique spécial, ils sont plus fortement infiltrés et ne guérissent que par l'emploi du sérum. La virulence du pneumocoque varie beaucoup.

Dans un cas, le pneumocoque était associé au streptocoque, et dans un autre fait au diplobacille. Enfin, chez un malade, le diplobacille était associé à des microbes indéterminés.

On doit donc, dans tous les cas, faire l'analyse bactériologique des ulcères de la cornée, afin d'instituer un traitement approprié à la nature de l'agent microbien qui a produit l'infection.

Abouchement des uretères dans le gros intestin.

M. Gallez. — Dans un travail que nous a adressé M. E. Rouffart (de Bruxelles) et sur lequel je dois vous faire un rapport, notre confrère relate l'observation d'une malade chez laquelle il a pratiqué tout d'abord un curettage pour un cancer jugé inopérable, puis une hystérectomie avec résection partielle de la vessie et urétérocystostomie et enfin une résection totale de la vessie avec évidement du bassin après abouchement des deux uretères dans le rectum. La patiente va bien, elle n'a pas eu de récidive depuis quatre mois qu'elle est opérée et ne présente aucun symptôme de néphrite ascendante.

Afin d'éviter la néphrolyse consécutive à l'accumulation de l'urine par suite d'un obstacle à son écoulement, M. Rouffart a eu recours à un procédé opératoire qui met aussi à l'abri de l'infection ascendante parce qu'il permet de réduire au minimum les surfaces cruentées dans l'intestin. Il consiste à fixer l'uretère dans la cavité intestinale en l'appliquant en totalité contre la muqueuse intestinale par quatre points séparés; puis, au-dessus de cette fixation, on fait un demi-surjet (suture de Lembert) complété par des points séparés pour ne pas rétrécir l'orifice de l'uretère.

Tuberculose du col utérin.

M. Kufferath. — Je suis chargé de vous faire un rapport, au nom de M. Debaisieux, sur un cas de tuberculose du col utérin que nous a communiqué M. Delétrez (de Bruxelles).

Il s'agit d'une malade qui ne présentait pas d'antécédents tuberculeux. Seule, une sœur était morte de péritonite tuberculeuse. Elle avait toujours été bien portante et ne souffrait que depuis deux mois quand M. Delétrez fut appelé à l'examiner. Il découvrit, comme unique lésion, une ulcération du col simulant à s'y méprendre un épithélioma. L'hystérectomie fut pratiquée par la voie vaginale et fut suivie d'une guérison radicale.

Contre toute attente, les coupes microscopiques de la région ulcérée révélèrent non pas un épithélioma, mais des altérations tuberculeuses caractéristiques. L'examen bactériologique ne donna cependant aucun résultat positif.

M. Peters fait, au nom de M. Masoin, un rapport sur un mémoire de M. F. Meeus (de Gheel) relatif au *choix des aliénés dans le traitement familial*.

Dr KEIFFER.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 26 octobre 1907.

Nouveau traitement chirurgical du décollement de la rétine.

Dans l'avant-dernière séance de la SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE, **M. Moritz Sachs** a décrit un nouveau procédé opératoire, qu'il a utilisé pour la première fois chez une femme de cinquante ans, devenue aveugle d'un côté par suite d'un décollement de la rétine et qui présenta ensuite un décollement de la rétine de l'autre œil dans le quart supérieur, de telle sorte que cette membrane recouvrait la papille et une partie de la tache jaune. Les troubles de la vision étaient si accusés que la malade ne voyait plus qu'une partie de la tête des personnes qui se trouvaient devant elle. Plus tard le décollement s'étendit aussi à la partie inférieure de la rétine. Tous les moyens employés, tels que pansement compressif, repos au lit, injections sous-conjonctivales de solution salée, ponctions, n'eurent aucun effet favorable. C'est alors que partant de l'idée qu'il devait être possible d'obvier au décollement en provoquant la formation d'adhérences entre la rétine et les couches sous-jacentes, l'orateur pratiqua l'opération suivante : après avoir incisé la conjonctive et détaché le muscle droit supérieur de l'œil il fit attirer en bas le globe oculaire en même temps qu'on soulevait en haut le muscle et pratiqua sur la partie la plus convexe du bulbe, à l'aide d'un couteau à lame falciforme, une incision équatoriale intéressant la sclérotique et parallèle au bord de la cornée, qui donna issue au liquide séreux se trouvant au-dessous de la rétine; puis il réinséra le muscle à sa place normale, sutura la plaie oculaire et fit un pansement occlusif mais non compressif. Dès le lendemain, il put constater que la rétine était adhérente à la couche sous-jacente; cependant, quelques jours après, ayant remarqué que le liquide sous-rétinien s'était reproduit et gagnait vers la partie adhérente, il répéta la même opération après avoir détaché le muscle droit interne de l'œil. Il s'ensuivit un recollement de la rétine, car au niveau de l'incision il se forma des adhérences linéaires, de sorte qu'une nouvelle accumulation de liquide sous la rétine ne pouvait se faire que dans l'espace situé entre l'*ora serrata* et la cicatrice équatoriale consécutive à l'incision. A la suite de cette intervention la vision est redevenue excellente. Les résultats ont été aussi bons chez 4 autres malades traités de la même façon.

Il va sans dire que l'opération sus-indiquée n'est qu'un traitement symptomatique du décollement de la rétine, ce dernier n'étant lui-même qu'un symptôme d'une affection dont la nature est encore inconnue.

M. L. Müller fait observer que les opérations pratiquées par M. Sachs sont encore trop récentes pour qu'il soit possible de porter un jugement définitif sur la valeur de ce procédé, d'autant plus que le décollement de la rétine guérit parfois sans intervention. L'orateur ajoute que le procédé qu'il a préconisé il y a quatre ans environ (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 139) lui a donné des résultats durables : sur 14 opérés 7 sont définitivement guéris.

Absence totale de l'humérus.

M. von Eiselsberg a montré un malade qui, à la suite de l'extraction d'une série de séquestres, a fini par perdre tout l'humérus, de sorte que son bras ne comporte plus que des parties molles (peau, muscles, vaisseaux et nerfs) et peut subir une rotation de 360° sur son axe jusqu'à disparition complète du pouls. Néanmoins, cet homme est capable d'exécuter avec ce bras les mouvements les plus compliqués : il peut s'habiller, porter la main à la tête, serrer la main à d'autres personnes et soulever, avec les deux mains, des poids de 100 kilos.

Hernie diaphragmatique de l'estomac.

Dans la séance d'hier de la même Société, **M. A. Herz** a présenté un homme qui entra à l'hôpital pour de graves hémorrhagies gastriques, que l'on croyait dues à un ulcère de l'estomac. Dans la moitié gauche du thorax, la percussion dénotait un son tympanique, qui s'étendait en haut et dont l'aire augmentait quand on insufflait l'estomac. En outre, le foie était augmenté de volume. L'examen radioscopique montra qu'il s'agissait d'un estomac en sablier, faisant hernie dans la cavité thoracique.

M. Tandler fait remarquer que l'augmentation de volume du foie est une preuve que la hernie diaphragmatique est d'origine congénitale. Le foie embryonnaire occupe, en effet, tout l'espace qu'il trouve à sa disposition; or, en cas de déplacement d'une partie des viscères abdominaux cet espace est plus grand qu'à l'état normal.

Influence de la nutrition sur la capacité fonctionnelle du cœur.

Dans la séance du 24 octobre de la SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE VIENNE, **M. H. Eppinger** a exposé les résultats des expériences qu'il a entreprises pour établir quelle est l'influence de la nutrition sur le travail du cœur qui, comme on le sait, finit par s'hypertrophier dans les affections valvulaires où il est obligé de lutter pour remplir normalement sa fonction.

Il résulte des recherches de l'orateur que si l'on introduit un manomètre dans la carotide d'un lapin et que l'on ouvre le thorax en pratiquant la respiration artificielle et en comprimant l'aorte, on observe une élévation considérable de la pression sanguine qui, au bout de quarante minutes, redescend jusqu'à la normale, par suite de l'affaiblissement progressif des contractions cardiaques. Or, dans les mêmes conditions, chez des animaux dont la nutrition est insuffisante cet abaissement de la pression sanguine survient déjà au bout de dix minutes; d'autre part, si chez des animaux à nutrition insuffisante on détermine une insuffisance valvulaire artificielle et que l'on attende jusqu'à ce qu'il se produise une hypertrophie du cœur, la même expérience ne provoque qu'une faible augmentation de la pression sanguine qui ne tarde pas à s'abaisser et l'animal succombe avec les symptômes d'une dilatation cardiaque. D'où cette conclusion que, expérimentalement, une alimentation insuffisante est mal supportée par un cœur hypertrophié. C'est dans le même sens que plaident les recherches de Langendorf qui a montré que si l'on établit une circulation artificielle avec un liquide contenant du sucre les battements cardiaques sont prolongés; M. Eppinger a même constaté que lorsque ce liquide contient du glucose, du lévulose ou du glycogène, il peut provoquer la reprise des battements du cœur après qu'ils ont cessé. La nutrition a donc une influence réelle sur la capacité fonctionnelle du cœur.

Cholécystite éberthienne sans fièvre typhoïde.

M. Schüller a présenté une femme de quarante-quatre ans, atteinte, il y a quelques années, d'accès de cholécystite, qui se répétèrent pendant dix-huit mois, pour ne plus reparaître ensuite durant deux ans. Récemment, la malade fut de nouveau prise d'accès accompagnés de fièvre et toutes les tentatives thérapeutiques restèrent infructueuses. Il est à noter qu'on trouva dans les selles des bacilles d'Eberth, sans que la patiente eût jamais eu la fièvre typhoïde, et que son sérum agglutinait les bacilles trouvés chez elle, de même que les bacilles typhiques d'origine étrangère, à une dilution de 1 : 120.

Dr SCHNIRER.

ACTUALITÉS MÉDICO-CHIRURGICALES

L'opération de Freund dans l'emphysème pulmonaire.

Aurons-nous, quelque jour, un traitement opératoire de l'emphysème pulmonaire? La question, ainsi posée, est, certes, trop générale et trop simpliste : il convient de faire le départ des diverses variétés d'emphysème, de leur pathogénie, de leurs complications, et même, dans l'hypothèse d'une intervention chirurgicale efficace, de ne point oublier qu'il ne s'agit pas d'une efficacité immédiate, curative d'emblée; de pareilles lésions pulmonaires ne sont réparables que jusqu'à une certaine date, et, une fois leur cause pathogénique supprimée, exigent toujours du temps pour se réparer. Il n'en est pas moins vrai que certains emphysémateux sont des infirmes et des invalides, du fait seul de leur emphysème, non compliqué encore; que la thérapeutique est impuissante à les guérir, souvent même à les soulager, et qu'une pratique opératoire, relativement facile et innocente, susceptible de guérir, s'il en est encore temps, de soulager, tout au moins, dans les formes trop avancées, serait bienvenue de tous. On dirait, à lire un certain nombre de travaux tout récents, que vraiment nous avons désormais en main cette méthode opératoire; il est sage toutefois, de ne point conclure trop vite; de ne point trop accorder aux raisons théoriques, d'autant plus séduisantes, du reste, qu'elles s'appuient sur des faits d'observation anatomique; de s'en tenir aux résultats des trois seuls faits d'observation clinique, aujourd'hui publiés. Mais on ne saurait méconnaître l'intérêt de ces résultats.

I

Les trois opérations, dont nous venons de parler, datent, une de 1906, les deux autres de 1907, mais le « système » remonte fort loin : dès 1858 et 1859, M. W. A. Freund (1), à la suite de ses recherches sur les cartilages costaux, attribuait à leurs anomalies et à leurs altérations un rôle important dans la pathogénie de la tuberculose du sommet et dans celle de certains emphysèmes, et proposait leur section opératoire; en 1901, il reprenait, devant la Société de médecine berlinoise où elle a donné lieu à une longue discussion (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 421 et 431 et 1902, p. 7 et 39), cette question des anomalies thoraciques prédisposant à la tuberculose et à l'emphysème; en 1906, il publiait deux autres mémoires (2), et relatait la première « expérience » humaine, l'observation de MM. Kraus et Hildebrand. La même année, M. Carl Hart (3), alors assistant à l'Institut pathologique de l'hôpital Friedrichshain de Berlin, consacrait un important travail à cette étude des cartilages costaux et des désordres respiratoires qui procèdent de leurs anomalies : il confirmait presque entièrement les notions formulées par M. le professeur Freund. Et ces recherches anatomiques et anatomo-pathologiques ont fourni matière, tout récemment, à des discussions fort animées.

En résumé, et sans insister sur les détails d'interprétation, quelle est l'idée maîtresse qui se dégage de l'ensemble des faits observés, quelle est la théorie de Freund et d'où dérive l'opération proposée? Un certain nombre d'emphysèmes ne sont point d'origine pulmonaire, mais d'origine pariétale : c'est la cage thoracique qui s'altère et se déforme, d'abord, et la distension pulmonaire est consécutive. Cette déformation de la paroi a son point de départ dans les cartilages costaux. On trouve ces cartilages grossis, déformés, cassants, d'un jaune sale, creusés de cavités, ayant perdu toute élasticité : ainsi volumineux et rigides, ils refoulent, à leurs deux extrémités, le sternum et les côtes; les côtes se soulèvent, au niveau de leur articulation vertébrale, se placent en attitude d'inspiration, et s'immobilisent, de plus en plus, dans cette attitude : le thorax prend la forme d'un tonneau, il est en état de dilatation forcée permanente, et les mouvements respiratoires s'y réduisent à des différences d'amplitude de plus en plus restreintes. La déformation cartilagineuse initiale peut survenir à tous les âges, depuis seize ans : elle s'accuse d'abord, en général, sur les deuxième et troisième cartilages droits, et, de là, s'étend progressivement au reste de la cage; elle peut aussi rester longtemps cantonnée à telle ou telle zone thoracique, donnant lieu à des déformations localisées d'apparence scoliotique : c'est la forme partielle, progressive, du thorax rigide; elle s'observe de préférence chez les sujets jeunes; la première côte est, d'ordinaire, intéressée la dernière. Ailleurs et surtout à un certain âge, toutes les côtes s'altèrent en même temps, et c'est la forme généralisée du thorax rigide.

L'hypertrophie des muscles expirateurs accessoires, que l'on relève toujours dans ces thorax en tonneau, dilatés et presque immobiles, leurs contractions forcées et le relief qu'ils dessinent à chaque respiration, témoignent de l'obstacle mécanique qui s'oppose à l'abaissement des côtes; quant au diaphragme, l'évasement rigide de l'orifice thoracique inférieur affaisse sa convexité, et le maintient en état de tension permanente; à la longue, il s'altère, à son tour, il s'atrophie, il dégénère, et c'est là une des graves complications à craindre, aux périodes avancées.

Dans cette cage thoracique, ainsi élargie dans tous les sens, et qui ne peut plus se prêter au jeu normal du rythme respiratoire, on conçoit que le poumon doive se distendre et que l'emphysème alvéolaire se produise : il se montre, d'ailleurs, primitivement sur les bords du poumon et sur la face externe, aux points où s'exerce le plus activement l'aspiration continue due à la rigidité de la paroi dilatée; de plus, quand on ouvre le thorax, sur le cadavre, lors d'un emphysème consécutif de ce genre, le poumon ne fait jamais hernie au dehors, il se rétracte, moins, pourtant, qu'un poumon sain. Ajoutons que l'examen radioscopique permet, à l'heure actuelle, de constater, sur le vivant, dans ces thorax en tonneau, la déformation des cartilages, l'immobilisation relative de la paroi, l'affaissement et la tension du diaphragme.

C'est donc à la paroi, aux cartilages costaux — et je poursuis toujours l'exposé de la thèse de M. Freund — qu'il y a lieu d'attribuer la cause originelle de cette variété d'emphysèmes. Quelle est la nature exacte de cette curieuse lésion primitive des cartilages? Ici, je ne suivrai pas M. Freund, dans l'analyse fort savante à laquelle il se livre : d'après lui, il s'agirait d'altérations de sénilisme prématuré. Ce qui nous intéresse, c'est la conclusion pratique; la voici : coupez, sur le cadavre, un de ces cartilages déformés du thorax en tonneau; le bout postérieur du cartilage et la côte s'affaissent et s'inclinent en dedans, ils tombent en attitude d'expiration; répétons, sur le vivant, cette section, non d'un seul, mais de plusieurs cartilages, à droite et à gauche, s'il le faut, et, de la sorte, le thorax dilaté et rigide se mobilisera de nouveau, et les accidents de la dilatation secondaire du poumon s'atténueront.

II

Tel est le principe de l'opération : il est, certes, fort rationnel et logiquement déduit, mais l'expérience nous a enseigné que les formules les plus rationnelles et les plus logiques n'ont de valeur que celle qu'elles acquièrent des résultats humains, bien observés et longtemps suivis. Nous n'avons encore, pour la question présente, que trois observations humaines, et toutes trois sont très récentes; pourtant elles fournissent un certain nombre de données intéressantes, et, telles qu'elles sont, elles justifient d'autres essais.

La première a été publiée par M. Freund lui-même; elle date de 1906. Elle a trait à un homme de quarante-six ans, qui entrait à l'hôpital de la Charité de Berlin, dans le service de M. le professeur F. Kraus, le 6 février 1906 : il avait eu une pneumonie en 1895 et, depuis, il avait conservé une gêne respiratoire croissante, qui s'était aggravée surtout dans la dernière année; la dyspnée était devenue presque permanente, et s'exagérait par crises; le sommeil était mauvais, et le malade devait passer hors du lit presque toute la nuit : il avait de l'œdème des extrémités inférieures, le cœur dilaté, le pouls dicrote, irrégulier, un peu d'albumine dans l'urine. Le thorax était dilaté, en tonneau, le cou très court, les arcades costales énormément évasées; dans l'inspiration la plus forcée, l'amplitude thoracique ne s'accroissait pas de plus de 2 centimètres. Les poumons étaient en état de dilatation extrême; les muscles inspirateurs accessoires très hypertrophiés. La capacité vitale, mesurée, n'était que de 800 c.c.

Dans les semaines qui suivent, les accidents ne font que s'accroître : l'orthopnée devient continue, la peau est froide et humide, la face fortement cyanosée. Finalement, le 6 mars, on fait passer le malade dans le service de chirurgie de M. le professeur O. Hildebrand, et l'opération est pratiquée le 8, sous l'anesthésie locale.

Une incision légèrement courbe découvre les deuxième et troisième cartilages costaux droits, après dissection des attaches du grand pectoral; de chacun de ces cartilages, on excise un fragment de 1 centim. ½ environ, taillé en coin par en bas : on s'en tient là, l'intervention, douloureuse, étant fort mal supportée. Les cartilages excisés sont volumineux, d'un jaune brunâtre; dès que l'excision est faite, les côtes correspondantes se placent en attitude d'expiration et se mobilisent régulièrement avec la respiration, ce qui contraste étrangement avec la rigidité des côtes voisines.

Le lendemain, l'opéré respire mieux : il a pu passer toute la nuit sur le dos. Toutefois, l'œdème des jambes et l'ascite augmentent encore, les accidents cardiaques se prononcent : on donne de la digitale et de la diurétine. L'état s'améliore : le 24 mars, sur le désir formel du malade, on procède à la section des deuxième, troisième et quatrième cartilages costaux, du côté gauche : l'aspect des cartilages est le même qu'à

(1) W. A. Freund. Beiträge zur Histologie der Rippenknorpel im normalen und pathologischen Zustande. Breslau, 1858. — Der Zusammenhang gewisser Lungenkrankheiten mit primären Rippenknorpelanomalien. Erlangen, 1859.

(2) W. A. Freund. Ueber primäre Thoraxanomalien, speciell über die starre Dilatation des Thorax als Ursache eines Lungenemphysems. Berlin, 1906. — Zur operativen Behandlung gewisser Lungenkrankheiten, insbesondere des auf starrer Thoraxdilatation beruhenden alveolären Emphysems (mit einem Operationsfalle). (*Zeitsch. f. experim. Pathol. u. Therapie*, 1906, III, 3, p. 479.)

(3) Carl Hart. Die mechanische Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthise. Stuttgart, 1906.

droite. Le résultat immédiat est moins net qu'après la première opération, probablement à cause de l'hypertrophie considérable du cœur, qui, de ce côté, entrave la rétraction des côtes. Toujours est-il que le 16 avril la cyanose de la face et des mains, l'œdème des jambes ayant notablement diminué, la respiration étant devenue plus profonde et plus calme, le malade est ramené à la clinique médicale. On constate alors que la dilatation inspiratoire du thorax se mesure par 5 centimètres; que la capacité vitale a passé de 800 à 1,400 c.c. L'état général est meilleur, la mobilité thoracique plus accusée, le côté droit de la poitrine moins cylindroïde d'aspect : à la radioscopie, on relève les mouvements respiratoires, libres, des côtes opérées. La respiration devient de plus en plus aisée, mais le malade conserve toujours des palpitations, de l'ascite, et son cœur reste aussi dilaté.

L'observation se termine là, au 8 septembre 1906 : il n'est pas douteux, comme le fait remarquer M. Freund, que les conditions morbides furent, dans ce premier cas, trop complexes, et les accidents secondaires trop accusés; la mobilisation opératoire du thorax ne pouvait plus réaliser qu'un certain amendement fonctionnel : il convient de retenir que cette atténuation a été obtenue et que, pour partielle qu'elle fût, elle n'en avait pas moins une valeur très appréciable, dans les circonstances fort graves où l'on intervint.

Les suites opératoires ont été meilleures, dans le second fait publié, cette année même, par M. Mohr (1). Il s'agissait d'un homme de quarante-six ans, qui, depuis cinq ans, souffrait d'une gêne respiratoire continue, et d'accès de suffocation. Le thorax était complètement rigide, en dilatation; l'excursion respiratoire des plus réduites, les cartilages des deuxième, troisième, quatrième et cinquième côtes, de chaque côté, épaissis et saillants, le poumon distendu, le cœur presque totalement recouvert par le bord pulmonaire gauche. M. Mohr estime que l'opération de Freund était tout indiquée, et, le 15 avril 1907, M. le professeur Haasler excisait les deuxième et troisième cartilages costaux droits, l'excision, de 1 centim. 1/2 de longueur, empiétant, du reste, sur l'extrémité de la côte. La respiration devint plus libre, les crises de dyspnée cessèrent, les accidents bronchitiques s'amoindrirent : à la fin d'avril l'opéré quittait le service de chirurgie, et l'amélioration se maintenait jusqu'à la fin de mai. La toux et la suffocation se reproduisirent alors, à un degré tel, que le malade demanda lui-même à être opéré de l'autre côté.

Cette seconde opération fut pratiquée le 29 mai, par M. le professeur Bramann : des deuxième, troisième, quatrième et cinquième cartilages costaux droits, et des extrémités costales correspondantes, on excisa environ 2 centimètres; on constata que, dès l'excision achevée, les côtes reprenaient leur attitude normale; que, de plus, à travers la plèvre fort mince, le poumon apparaissait avec sa teinte ordinaire, et non point blanchâtre, comme dans l'emphysème commun. Tout de suite la respiration reprenait de l'aisance et de l'ampleur, et les accès de suffocation ne reparaissaient plus; la dilatation inspiratoire du thorax était de 5 centimètres. Cette amélioration s'est poursuivie jusqu'à ce jour, écrit M. Mohr, et son article est du 8 juillet dernier.

Encore une fois, il est sage d'insister sur la courte durée de l'observation post-opératoire; mais, tout en faisant les réserves nécessaires on ne saurait méconnaître le résultat immédiat, et l'efficacité, plus ou moins durable (nous n'en savons rien encore), non douteuse pourtant, de la mobilisation chirurgicale du thorax.

Le troisième fait, dû à MM. Pässler et Seidel (1), autorise encore des conclusions plus fermes, bien que l'épreuve de la durée manque toujours. Cette fois, les observateurs se trouvaient en présence d'un « bon cas », autrement dit d'un emphysème des mieux caractérisés et des plus pénibles, mais non compliqué, sans dilatation cardiaque, sans œdème, sans albuminurie; toutefois, la gêne fonctionnelle était si prononcée, que le malade, un contre-maître de cinquante ans, allait être mis en état d'invalidité permanente : l'intervention lui permit de reprendre son travail.

Depuis cinq ans, il respirait difficilement : le moindre effort, une marche de cinq à dix minutes, provoquaient une dyspnée telle, qu'il était contraint de s'arrêter ou de s'asseoir; au repos, la suffocation disparaissait peu à peu, au bout d'un quart d'heure environ. C'était un homme de taille à peine moyenne : son thorax présentait le type de la déformation en tonneau, il paraissait absolument rigide et immobilisé, il était si fortement soulevé en avant que, même dans l'inspiration la plus énergique, ce relief ne pouvait s'accroître; d'ailleurs, la circonférence thoracique, mesurée à la hauteur des mamelons, ne variait que de 2 centimètres, tout au plus, d'un mouvement respiratoire à l'autre. On sentait les cartilages costaux incurvés en dehors, élargis, fixes, sans la moindre élasticité. Le cou était court, la base du thorax largement évasée. La respiration était presque exclusivement abdominale. La sonorité pulmonaire s'étendait, dans la ligne mamillaire droite, jusqu'à la septième côte, à gauche, jusqu'au bord supérieur de la même côte; en arrière et des deux côtés, jusqu'à la douzième vertèbre dorsale; ces limites inférieures ne remontaient que de 1 centimètre dans l'expiration. La matité cardiaque n'était plus perceptible. Il y avait une expiration très prolongée, quelques râles disséminés, mais pas de bronchite, à proprement parler; la capacité vitale était de 2,000 c.c.; le cœur était normal, le foie abaissé, l'urine non albumineuse; aucun œdème.

Dans ces conditions, en somme favorables, MM. Pässler et Seidel, avant de conclure à l'invalidité définitive, prirent le parti de tenter l'opération de Freund. Elle fut pratiquée par M. Seidel le 7 juin dernier, sous le chloroforme. Une incision verticale, parallèle au bord droit du sternum, et toute voisine de ce bord, fut conduite de la clavicule au sixième cartilage costal; on découvrit les premier, deuxième et troisième cartilages en incisant, sur chacun d'eux, le grand pectoral, les quatrième et cinquième, en écartant simplement les attaches du muscle. Le premier cartilage était absolument calcifié, dur comme de l'os : on le sectionna peu à peu avec une pince-gouge, en y créant une perte de substance de 1 centim. 1/2 de large; dès que la dernière et mince lamelle postérieure fut excisée, la côte, jusqu'alors restée immobile, redevint libre et prit part aux mouvements respiratoires. Les deuxième, troisième, quatrième et cinquième cartilages furent réséqués, à leur tour, sur une longueur de 2 centimètres, avec la scie de Gigli : tout de suite les côtes correspondantes s'inclinèrent en bas et en dedans, et recommencèrent à se mobiliser suivant le rythme respiratoire, et ces mouvements très accusés d'inspiration et d'expiration contrastaient avec la rigidité des autres côtes, dont les cartilages étaient demeurés intacts. Par l'hiatus pariétal qu'avait laissé l'excision du quatrième cartilage, on voyait, à travers la plèvre, se mouvoir le poumon, de coloration normale. On réunit les portions incisées du grand pectoral, on laissa une lamelle de gaze au niveau de la perte de substance des deuxième et quatrième cartilages, et l'on sutura la peau. — Les fragments de cartilages réséqués se laissaient couper au couteau, mais plus malaisément que des cartilages sains; leur section était brunâtre; il y avait, dans l'épaisseur du quatrième cartilage, une plaque calcaire des dimensions d'un haricot; au microscope, on les voyait tous en état d'infiltration calcaire.

La plaie guérit sans autre incident que l'apparition, au premier jour, d'une plaque d'emphysème sous-cutané, à son extrémité supérieure. Aucune dyspnée ne survint : le quatrième jour, la capacité vitale était tombée à 1,200 c.c., elle remontait ensuite jusqu'à 2,700 c.c.

Cinq semaines plus tard, le 13 juillet, l'opéré quittait l'hôpital Friedrichstadt, de Dresde; le côté droit du thorax était notablement plus aplati que le côté gauche; à la hauteur des deuxième et troisième cartilages, réséqués, on sentait nettement une dépression para-sternale. Le thorax tout entier se mobilisait, surtout dans sa partie supérieure, au moment de l'inspiration; la dilatation était alors de 5 centimètres au niveau de la circonférence mamillaire; le côté gauche se mobilisait moins que le côté droit, toutefois il prenait plus de part au jeu respiratoire qu'avant l'opération. Les limites déclives du poumon correspondaient en avant au bord supérieur des septièmes côtes, en arrière à la onzième vertèbre dorsale, elles remontaient de 1 centim. 1/2 dans l'expiration.

Depuis, la gêne respiratoire n'a pas reparu; l'opéré monte trois étages sans fatigue, il fait trois cents mètres sans s'arrêter, et tout de suite peut causer sans aucune apparence de dyspnée; il peut se livrer à certains exercices corporels, soulever des pelles de sable, etc. L'invalidité n'est plus en cause : il reprend ses occupations.

Est-ce une guérison? Non, sans doute, mais c'est, de toute évidence, une amélioration considérable. Durera-t-elle? On n'en peut rien dire encore; du reste, comme le font remarquer MM. Pässler et Seidel, si les accidents récidivaient, on pourrait répéter l'opération du côté opposé. Toujours est-il, qu'en ne sortant pas de l'interprétation la plus stricte, en se bornant aux résultats d'observation immédiate, on ne peut nier que l'excision des cartilages costaux n'ait rendu une notable mobilité respiratoire au thorax, n'ait accru la capacité vitale de 700 c.c., n'ait fait cesser la suffocation qui se reproduisait à la moindre marche, au moindre effort, n'ait remis l'opéré en état de reprendre sa profession. A la suite des 5 interventions (dans les 2 premiers cas, on opéra, en effet, successivement, des deux côtés), il s'est toujours produit, et tout de suite, une sédation marquée de l'angoisse et une amélioration respiratoire; même dans les conditions les plus défavorables, chez le malade de MM. Kraus et Hildebrand, en imminence d'asphyxie, l'excision de deux cartilages seulement a fait cesser les accidents menaçants; il y a donc là « quelque chose », une ressource opératoire qui vaut d'être utilisée, d'être tentée, et, sans parler de méthode, sans émettre des conclusions prématurées, les faits que nous venons de rapporter doivent

(1) L. Mohr. Zur Pathologie und Therapie des alveolären Lungenemphysems. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 8 juillet 1907.)

(1) H. Pässler et H. Seidel. Beitrag zur Pathologie und Therapie des alveolären Lungenemphysems. (*Münch. med. Wochensch.*, 17 sept. 1907.)

être connus. Ne s'agit-il pas, d'ailleurs, d'une intervention assez simple, en somme, et d'une réelle bénignité?

III

Il convient, cependant, de ne point exagérer cette simplicité et cette aisance de l'opération de Freund : on ne doit pas se borner à une section des cartilages, mais en exciser toujours un segment d'une certaine longueur, et, chez un sujet dyspnéique, suffocant, sous l'anesthésie locale, cette besogne, élémentaire, en réalité, de découverte et de résection des cartilages, ne laisse pas que d'être un peu délicate. Aussi serait-il désirable de pouvoir agir de bonne heure, avant la complication cardiaque, et d'utiliser l'anesthésie générale, comme l'a fait M. Seidel. Les écueils à éviter, c'est la plèvre, d'abord, et aussi l'artère mammaire interne; en procédant par voie sous-périchondrale, on n'ouvrira la plèvre ni ne blessera l'artère, et, d'ailleurs, l'un et l'autre accident n'auraient rien de déroutant. En somme, la technique à suivre, sans être complexe, doit être bien précisée : MM. Pässler et Seidel se sont appliqués à le faire.

Une incision longitudinale, menée, à un doigt du bord sternal, partant de la clavicule, en haut, et descendant plus ou moins bas, suivant le nombre des cartilages à exciser, semble très convenable : en écartant les bords de la plaie, on met à nu, dans une largeur suffisante, chacun des cartilages. Ils sont recouverts par les attaches du grand pectoral : sur chacun d'eux, au lieu d'inciser le muscle, on peut se borner à ouvrir, à la sonde cannelée, un de ses interstices; le périchondre est incisé, et les deux lèvres en sont décollées, avec grand soin, à la rugine courbe; c'est en arrière, surtout, que cette décortication sous-périchondrale demande à être poursuivie attentivement; M. Seidel fait observer qu'il est inutile de dénuder d'emblée toute la face postérieure du segment à réséquer : on se fait, d'abord, en dedans et en dehors, juste assez de place pour passer la scie de Gigli; on sectionne les deux bouts, et le segment cartilagineux, détaché et rabattu progressivement avec une pince, se laisse plus aisément libérer sur sa face profonde, pleurale. C'est, en effet, la scie de Gigli qui paraît le mieux appropriée à cette section, et cela d'autant mieux que les cartilages sont toujours durs et assez souvent ossifiés : on la fait passer, facilement et sans dégâts, avec une aiguille courbe et mousse, en arrière du pont cartilagineux.

Quelle longueur faudra-t-il réséquer du cartilage? 1 centim. $^1/_2$ à 2 centimètres, au moins; la mobilisation doit être, en effet, largement assurée; d'autre part, on fera bien de ne point intéresser l'extrémité de la côte et de ne point prolonger sur elle la résection : le triangulaire du sternum s'attache à la face profonde de ce bout costal adjacent au cartilage; en excisant le bout osseux, on détruirait les insertions du muscle; or, il est hypertrophié, dans ces emphysèmes, et joue un rôle important comme expirateur.

Enfin, combien de cartilages devra-t-on faire sauter? Ici, devant la pénurie des notions actuelles d'observation, il serait imprudent de rien préciser; ce qui paraît certain, toutefois, c'est que, dans l'hypothèse d'une intervention relativement précoce, avec la ressource de l'anesthésie générale, il semblerait tout indiqué de faire d'emblée une excision bilatérale, et portant, de chaque côté, sur les cinq ou six premiers cartilages. Pratiquée dans des conditions favorables, l'intervention conserve tous ses caractères de bénignité, et il y aurait tout avantage à réaliser, en présence du thorax, tout entier rigide et en tonneau, une mobilisation aussi complète que possible. On ne doit pas oublier, cependant, que la section limitée à quelques cartilages, d'un seul côté, et faite d'urgence, en quelque sorte, à l'anesthésie locale, sous la pression d'accidents très pressants, a suffi à procurer une amélioration passagère, à faire, tout au moins, gagner du temps. Jusqu'à présent, aussi, l'opération n'a porté que sur les cartilages de la moitié supérieure du thorax : n'y aurait-il pas intérêt à intervenir également sur les cartilages bas situés, sur les arcades costales, en particulier lorsque la base thoracique est dilatée au maximum et le diaphragme tendu entre ses bords évasés?

Enfin, M. Seidel a fait porter la résection, tout en haut, sur le premier cartilage costal. Est-ce indispensable? Il serait difficile de le soutenir; toujours est-il qu'entre ses mains, l'excision a eu lieu sans dommage et sans intervention préliminaire. On sait, en effet, que le premier cartilage, surtout lorsqu'il est élargi et épaissi, comme dans les conditions présentes, remonte et se dérobe, en partie, sous la clavicule, et que son bord supérieur devient fort malaisé à atteindre : pour découvrir ce bord supérieur, M. Hildebrand (1) avait proposé de se faire du jour, en faisant sauter, tout d'abord, la moitié inférieure de la clavicule. M. Seidel a montré que ce temps préalable n'était pas nécessaire, et qu'on réussissait fort bien à intéresser toute la hauteur et toute l'épaisseur du premier cartilage, si l'on procédait à petits coups, par petites prises successives, de bas en haut, sans chercher à faire une section totale, en une fois : avec une petite pince-gouge, on excise, de la sorte, fragment par fragment, le cartilage durci et ossifié, et l'on poursuit le morcellement jusqu'au-dessous de la clavicule, jusqu'au bord supérieur; c'est surtout en arrière, naturellement, qu'il convient de procéder avec grande prudence, en se servant d'une fine pince-gouge; la côte ne se mobilise, du reste, comme nous le rappelions plus haut, qu'après l'extraction de la dernière lamelle profonde. Il nous est arrivé de pratiquer, dans d'autres circonstances, l'excision du premier cartilage et d'une partie de la première côte, et il n'est pas douteux qu'en faisant maintenir le bras fortement relevé, on ne puisse aborder avec une certaine aisance cette extrémité toute supérieure du thorax, et se donner assez de place et de lumière pour agir sans danger.

Le moment est venu de rappeler, du reste, que cette section, uni ou bilatérale, du premier cartilage costal avait été proposée aussi, dès 1859, par M. Freund, comme un mode de traitement de la tuberculose initiale du sommet; tout récemment, l'idée a été reprise et par son auteur et par M. Hart, que nous citons plus haut, et par beaucoup d'autres. Ces anomalies thoraciques primitives, dont nous venons de relater le rôle pathogénique dans l'emphysème, seraient aussi, sous une certaine forme, pour la tuberculose du sommet, une cause prédisposante fort sérieuse : il s'agit, cette fois, d'une sténose de l'orifice thoracique supérieur due au raccourcissement du premier cartilage costal; au lieu de mesurer de 3 centim. 8 à 4 centim. 3 chez l'homme, de 3 centim. 1 à 3 centim. 9 chez la femme, le cartilage se trouve réduit jusqu'à 2 centim. 2; de plus, il est épaissi, dur, cassant, et, ainsi raccourci et altéré, se prête fort mal au mouvement d'ascension inspiratoire de la première côte : il en résulte un rétrécissement et une immobilisation de l'orifice thoracique supérieur, et le sommet du poumon se trouve à l'étroit, s'aère mal, se vascularise mal; finalement il devient un *locus minoris resistentiæ*, un terrain tout prêt au développement de la tuberculose. M. Freund conclut que, devant cette étroitesse et cette immobilisation du thorax supérieur, il serait tout indiqué, dès les premières menaces de la tuberculose du sommet, de procéder à la section, à la mobilisation du cartilage; et, dans un article tout récent, M. Hart (1), prosecteur à l'hôpital Auguste-Viktoria de Schöneberg, va jusqu'à soulever la question d'une section préventive du premier cartilage chez certains sujets où la déformation thoracique serait nettement reconnue. En pratique, jusqu'ici, l'opération n'a jamais été faite; du reste, la question se présente tout autrement que pour l'emphysème.

Dans cette dernière affection, il semble établi dès à présent que, en réalisant la mobilisation plus ou moins étendue du thorax, par l'excision des cartilages costaux, on puisse obtenir, dans certains cas, une amélioration fonctionnelle marquée et la cessation des accidents dyspnéiques, pour un temps dont la durée reste incertaine : les faits datent de trop près encore pour qu'on soit autorisé à rien dire de plus; mais l'intervention étant d'une bénignité non douteuse, il y a là une ressource thérapeutique à connaître, et une voie ouverte qu'on aurait tort de ne pas explorer. Bien entendu, il ne saurait être question de tenter pareille cure dans tous les emphysèmes : elle ne devient rationnelle que devant ces volumineux thorax, dilatés et rigides, en tonneau, dont nous parlions plus haut, en l'absence de tout obstacle expiratoire défini, et alors que la radioscopie aura permis de constater l'épaississement irrégulier et la déformation des cartilages, l'immobilité de la paroi en attitudes d'inspiration forcée, l'abaissement et la tension du diaphragme. Il serait désirable aussi que l'on intervînt à une date où l'affection pulmonaire est encore réparable, avant les complications cardiaques secondaires et leurs conséquences, autrement dit, d'assez bonne heure, et le terme s'appliquerait, d'après MM. Pässler et Seidel, à cette période où la respiration reste encore relativement calme au repos, mais où la dyspnée survient et se prononce à la moindre marche et au moindre effort, — sous la réserve, naturellement, que ces désordres respiratoires ne soient attribuables qu'à la distension emphysémateuse du poumon.

Dr F. Lejars,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

(1) Cité par M. Freund, *in Zeitschrift für experimentelle Pathologie und Therapie*, 1906, III, 3, p. 481.

(1) C. Hart. Zur Frage der chirurgischen Behandlung der beginnenden tuberkulösen Lungenphthise. (*Münch. med. Wochensch.*, 29 oct. 1907.)

BULLETIN

Un troisième bruit du cœur.

Les différents sons anormaux qui peuvent compliquer les phénomènes stéthoscopiques de la contraction du cœur n'ont jamais été considérés jusqu'ici comme dus à un troisième bruit du cœur par la raison qu'on ne les rencontre guère que chez des sujets pathologiques et qu'il est possible de les interpréter par des altérations valvulaires ou myocardiques. On ne peut en dire autant des manifestations acoustiques ou cardiographiques observées ces temps derniers par M. le docteur A. G. Gibson (d'Oxford) (2) et M. le professeur W. Einthoven (de Leyde).

(2) Nous devons à l'obligeance de M. Gibson communication du manuscrit de son travail qui doit faire l'objet d'une prochaine publication dans *The Lancet*.

Au début de la présente année, en étudiant ses tracés de pouls jugulaire, M. Gibson constata sur un certain nombre d'entre eux une onde supplémentaire. Cette onde était intercalée entre l'onde *v* et l'onde *a*, la première, due, comme on le sait, au retour du cœur à sa position de repos après la projection accompagnant la systole ; la seconde, due à la contraction des oreillettes. Cette onde, que M. Gibson appelle *b* (1), se tient en relation constante avec la systole, bien que l'intervalle varie suivant les individus et la fréquence du pouls : sur 5 cas, l'intervalle la séparant de l'onde *c* (due au pouls carotidien) varia de 50 à 66 centièmes de seconde.

L'ascension *b* n'est souvent qu'une simple ondulation, mais, parfois, elle s'élève brusquement et porte, juste en avant de son acmé, une légère indentation analogue à celle qu'on voit quelquefois sur l'onde *v* et qui a été attribuée au claquement des valvules semi-lunaires. Les personnes chez lesquelles notre confrère observa cette onde étaient généralement des sujets jeunes, vigoureux, pourvus d'un pouls lent (60 pulsations ou au-dessous) et se livrant aux exercices physiques, ou bien des sujets également vigoureux, mais convalescents d'affections aiguës.

En plus de la manifestation phlébographique, on constata, à l'auscultation, chez 2 de ces sujets, un troisième son cardiaque. Ce nouveau son apparaissait entre le second bruit et le premier bruit suivant. On le percevait soit à la pointe, soit au niveau de la jugulaire. Sa tonalité était basse, mais nette, exempte aussi bien de rudesse que de caractère murmurant. A part la tonalité, il rappelle donc assez bien le second bruit, tel qu'on l'entend chez les personnes grasses. Il n'accompagne pas forcément chaque révolution cardiaque. Son audition n'est pas non plus aisée et, pour le percevoir, il est nécessaire de le guetter en quelque sorte. Dans les courts intervalles séparant l'expiration de l'inspiration, il semble plus facilement perceptible. En comprimant l'abdomen, on élève un peu sa tonalité et son intensité. Dépourvu d'appareil convenable, M. Gibson n'a pu rechercher si le moment de sa perception est absolument synchrone avec l'onde jugulaire en cause : les résultats d'une auscultation attentive semblent pourtant plaider en faveur de ce synchronisme.

Il reste à se demander quelle est l'origine de ces phénomènes.

L'onde *b* apparaissant entre l'onde *v* et l'onde *a*, il en résulte qu'elle se manifeste à un moment de diastole complète. Dès lors, on ne peut incriminer qu'une des trois causes suivantes : un son musculaire d'origine jugulaire, le passage du sang à travers l'orifice auriculo-ventriculaire, le claquement des valvules de cet orifice.

La première hypothèse est peu plausible, car la musculature de la jugulaire est trop faible. Quant à la seconde, elle n'est guère en rapport avec ce que nous savons de la physiologie de la diastole. La troisième est beaucoup plus vraisemblable, d'autant plus que l'onde *b* s'accompagne parfois d'une indentation semblable à celle qui marque le claquement valvulaire dans l'onde *v*. Mais, l'onde *b* précédant l'onde *a*, il s'ensuivrait que les valvules se fermeraient *avant* la contraction auriculaire. M. Gibson estime cependant qu'on ne peut lui objecter cette conséquence de son interprétation. En effet, dans les expériences sur cœurs détachés, on voit les valvules auriculo-ventriculaires se fermer automatiquement, dès que le ventricule est rempli. Il est donc possible, chez certains sujets, que les valvules viennent à se fermer, quand le ventricule a déjà subi un premier degré de remplissage. C'est par suite de la fermeture et du claquement valvulaire qui en résulteraient que se produirait le troisième bruit. Peu après l'oreillette se contracterait, forcerait *a tergo* la faible barrière que présente la valvule, et déverserait dans le ventricule le reste de son contenu. Ces différents actes se succédant rapidement, on conçoit qu'ils ne puissent donner lieu à des phénomènes sensibles — graphiques ou stéthoscopiques — que chez les personnes à pouls lent.

(1) Notre confrère l'avait tout d'abord appelée *s*, mais, cette dénomination ayant été adoptée par M. G. A. Gibson (d'Edimbourg) pour une autre ondulation, il l'appelle maintenant *b* : c'est ce qui explique pourquoi M. Einthoven, qui a connu le travail de M. A. G. Gibson (d'Oxford) en manuscrit, l'appelle encore *s*.

On peut se demander encore si les deux moitiés du cœur ou l'une d'elles seulement sont responsables de ce troisième bruit : son audition à la pointe fait songer au cœur gauche, son audition sur la jugulaire est, au contraire, favorable au cœur droit. Des observations nouvelles pourront seules trancher cette question.

M. Gibson ayant demandé à M. le docteur W. Einthoven, professeur de physiologie à la Faculté de médecine de Leyde, s'il avait observé des phénomènes analogues à ceux qui viennent d'être mentionnés, notre confrère hollandais fut ainsi amené à passer en revue ses graphiques avec la collaboration de deux de ses assistants, M. J. H. Wieringa et E. P. Snijders (1). Mais ces graphiques étant recueillis à l'aide d'un appareil un peu spécial, nous allons tout d'abord en faire une description sommaire.

L'appareil avec lequel M. Einthoven enregistre les bruits du cœur est fondé sur le principe suivant : un stéthoscope étant appliqué sur la poitrine et relié par un tube de caoutchouc à une plaque de microphone, les vibrations de l'air transmises à cette plaque impressionnent un galvanomètre à corde (2) dont les variations de courant sont à leur tour transmises à un dispositif mécanique ; les vibrations de ce dernier, recueillies par des plaques photographiques quadrillées se mouvant à une vitesse déterminée, constituent un graphique qui rappelle celui des cardiographes usuels, sauf qu'il manifeste plus de sensibilité. En étudiant ces « cardiophonogrammes », MM. Einthoven, Wieringa et Snijders observèrent que ceux d'un de leurs sujets offraient, après les vibrations représentant le premier et le second bruit du cœur, une série de petites vibrations, plus amples que leurs voisines. Le sujet de cette observation était néanmoins un homme parfaitement sain et bien constitué ; les bruits de son cœur étaient également nets et normaux ; la seule particularité qu'il offrît consistait en une tendance au dédoublement du deuxième bruit, tendance qui était d'ailleurs révélée par le graphique. La régulière périodicité de ces vibrations suggérait naturellement l'idée qu'elles dépendaient d'un troisième bruit du cœur. Cette opinion paraissait encore plus soutenable après les observations cliniques de M. Gibson. Cependant, l'interprétation à laquelle ils sont arrivés diffère notablement de celle du médecin anglais.

M. Einthoven a tout d'abord noté que le troisième bruit du cœur n'est sans doute pas commun, puisque sur tous ses graphiques, dont le nombre est toutefois encore limité, il ne l'a rencontré qu'une seule fois de façon positive. De plus, il était inaudible à l'auscultation (3). Le pouls du sujet qui le fournit varia durant l'expérience de 73 à 81 pulsations par minute ; la systole était en moyenne égale aux 41 centièmes d'une révolution totale du rythme cardiaque. Le troisième bruit commençait en moyenne 13 centièmes de seconde après le début du second bruit et 32 centièmes de seconde avant le début du premier bruit suivant. Sa durée était de 2 centièmes de seconde environ. La hauteur des oscillations du graphique indiquait que, parmi les bruits successifs qui le formaient, il en était qui correspondaient à un peu plus de 100 vibrations par seconde. Sur quelques points du graphique, ce troisième bruit faisait défaut. En comparant sa courbe avec celle du premier bruit, on pouvait déduire que son intensité maxima était environ 200 fois plus faible que celle du premier. Bien que, par sa constitution, ce troisième bruit fût théoriquement audible, en fait il se trouvait masqué par les bruits normaux qui le précédaient ou le suivaient et l'impression qu'ils laissaient dans l'oreille du clinicien. Chez le sujet en cause, les bruits normaux du cœur auraient dû subir un affaiblissement énorme pour que le troisième fût perceptible.

(1) W. Einthoven, J. H. Wieringa et E. P. Snijders. Een derde hartstoon. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 24 août 1907.)

(2) Cet appareil se compose essentiellement d'un fil de quartz argenté, tendu comme une corde de violon dans un champ magnétique. Quand il est traversé par un courant électrique, ce fil s'écarte de sa position d'équilibre, perpendiculairement à la direction des lignes de force, et l'écart peut être mesuré directement à l'aide d'un microscope à micromètre-oculaire. Le fil de quartz a 2 μ 4 de diamètre et une résistance de 10,000 ohms. En réduisant au dixième la tension du fil, on rend le galvanomètre dix fois plus sensible et on peut ainsi reconnaître un courant dont l'intensité soit seulement du $1/10^{12}$ d'un ampère, soit un milliardième de milliampère. Quand on combine au galvanomètre un microphone à bobine d'induction appropriée, on augmente considérablement la sensibilité de l'appareil à l'égard des bruits et l'on peut ainsi reproduire des sons aussi faibles que les bruits du cœur d'un lapin.

(3) Dans une communication écrite adressée à M. Gibson, M. Einthoven signale un nouveau cas où l'auscultation donna un résultat positif.

Après la comparaison de leurs cardiophonogrammes avec les graphiques obtenus par le même procédé sur les veines ou les autres parties du système circulatoire, M. Einthoven et ses assistants pensent que l'explication de M. Gibson est erronée : sur leurs phlébogrammes on n'aperçoit, en effet, aucune élévation ni abaissement de la courbe en rapport avec l'emplacement du troisième bruit.

D'autre part, il ne peut s'agir d'un simple bruit présystolique, comme on en rencontre dans les rétrécissements de l'orifice mitral. En pareil cas, les bruits présystoliques concordent avec la contraction des oreillettes ; chez une patiente atteinte de rétrécissement mitral, l'intervalle de temps séparant la contraction des oreillettes du début de la systole était de 12 à 14 centièmes de seconde ; en tenant compte de la vitesse relative du pouls chez cette malade et chez le sujet porteur du troisième bruit, l'intervalle aurait dû être chez ce dernier de 16 centièmes de seconde ; or, ainsi qu'il a été dit plus haut, il était en moyenne de 32 centièmes de seconde, c'est-à-dire du double. Le troisième bruit ne se superposait donc pas à la contraction des oreillettes.

On peut se demander alors si le troisième bruit n'était pas dû au dédoublement du second bruit, dédoublement qu'on attribue à un défaut de synchronisme dans le claquement des valvules aortiques et pulmonaires. Mais les graphiques du second bruit pulmonaire et du second bruit aortique indiquaient qu'entre ces deux bruits il n'y avait qu'un intervalle nul ou presque nul, de 2 centièmes de seconde au plus ; il était donc de beaucoup inférieur à celui de 11 à 15 centièmes de seconde qui séparait le second bruit du troisième.

L'explication la plus naturelle de ce troisième bruit paraît être la suivante : après la fermeture des valvules semi-lunaires la pression à l'intérieur de l'aorte ne demeure pas constante ; elle subit une série de variations qui peuvent déterminer des vibrations des valvules semi-lunaires. Supposé que ces variations soient d'une amplitude suffisante, il en résultera un bruit capable de se traduire, soit à l'oreille, soit sur le graphique. A ce mécanisme on peut objecter que le troisième bruit perçu à l'auscultation par M. Gibson s'entendait, non pas au niveau de l'orifice aortique, mais à la pointe du cœur. Ce paradoxe est pourtant facile à expliquer. Le second bruit aortique, sur les cardiophonogrammes, est formé par une série de vibrations qui durent encore de 16 à 18 centièmes de seconde après son début (vibrations qui tiennent à celles des valvules ou à celles des parois aortiques). Or, les phonogrammes de la pointe du cœur montrent que le troisième bruit commence en moyenne 13 centièmes de seconde après le second et, comme il ne dure que 2 ou 3 centièmes de seconde, il en résulte qu'il est forcément recouvert par les vibrations prolongeant le second bruit aortique et qui sont dues elles-mêmes à celles des parois de l'aorte. On peut s'en convaincre encore d'une autre façon.

Quand on mesure le temps qui s'écoule entre le sommet du pouls et le second bruit (soit au niveau de l'orifice aortique, soit au niveau de la pointe du cœur), on s'aperçoit que ces deux seconds bruits sont absolument synchrones; si, d'autre part, on reporte sur le graphique des bruits aortiques la distance séparant le troisième bruit du second bruit de la pointe, on voit précisément que ce troisième bruit tombe en plein au milieu des petites vibrations qui font suite aux grandes vibrations du second bruit. En dépit de son origine aortique, il serait donc impossible de percevoir le troisième bruit au niveau de l'orifice aortique. Par contre, il est aisé de concevoir que, les vibrations de la paroi aortique s'éteignant plus ou moins sur place, celles de la valvule soient seules à se propager vers la pointe où, leur intensité ou d'autres circonstances aidant, elles peuvent devenir perceptibles.

Comme on le voit, les interprétations de M. Gibson et de M. Einthoven ne sont guère concordantes. Une chose semble pourtant acquise, c'est que, chez certains individus normaux, le cœur peut donner lieu à un troisième bruit, d'origine sans doute valvulaire. Des recherches ultérieures nous apprendront bientôt — il faut l'espérer du moins — laquelle des valvules du cœur se trouve en cause.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Crises d'hypertension artérielle au cours de la dothiénentérie; leur valeur pronostique, par MM. H. Huchard et L.-A. Amblard.

On sait que la tension artérielle est généralement basse dans la fièvre typhoïde; aussi lorsque, au cours de cette maladie, apparaît une crise d'hypertension artérielle brusque se traduisant par des signes cardiaques (bruit de galop, par exemple), on peut affirmer qu'une aggravation rapide de l'état général est à craindre. Cette hypertension peut permettre de prévoir plusieurs heures à l'avance, et plus tôt que tout autre signe, des accidents très graves : hémorrhagie intestinale et perforation.

C'est ainsi que, chez une malade atteinte de dothiénentérie, une crise hypertensive survint le vingt-cinquième jour de son séjour à l'hôpital, alors qu'elle semblait hors de danger : de 10 centimètres la tension était montée à 17 centimètres et le pouls était plus tendu et plus lent (95 au lieu de 110 pulsations); en même temps, apparaissait un galop mésosystolique; pas de signes abdominaux. Dans la nuit, la malade accusa une violente douleur dans l'abdomen et présenta des vomissements; le lendemain matin, les signes de péritonite par perforation étaient manifestes et la température était tombée à 36°4; le pouls était incomptable et l'hypertension avait fait place à une hypotension extrême. La malade mourut le jour suivant et l'autopsie confirma le diagnostic de péritonite et montra l'absence de néphrite.

Dans un deuxième cas, la tension monta de 11 à 16, avec bruit de galop mésosystolique : le même jour apparut une hémorrhagie intestinale abondante, qui se répéta les jours suivants et emporta la malade. Chez un troisième patient, la tension s'éleva de 10 à 16, avec bruit de galop mésosystolique : peu après apparurent les signes d'une perforation. Enfin dans un dernier fait, la tension était de 17, avec un pouls relativement très lent (75) le matin du jour où une hémorrhagie intestinale mortelle se produisit.

Ainsi on pouvait observer tout d'abord le ralentissement du pouls avec l'élévation de la tension artérielle et le bruit de galop provoqué par l'hypertension. Puis survenait l'aggravation de la maladie (hémorrhagie, perforation) entraînant aussitôt une chute brusque de la tension artérielle et une accélération considérable du pouls qui devenait filiforme, à peine perceptible, pour ne se relever que quelques heures après.

MM. Huchard et Amblard signalent que le bruit de galop est, dans ces cas, précédé de modifications du premier bruit qui sont parfois d'appréciation délicate : d'abord prolongation du bruit, puis redoublement incomplet, enfin faux bruit de galop mésosystolique ou « bruit de trot » (d'Espine).

La pathogénie de ces crises hypertensives est difficile à préciser, car il n'y avait dans ces cas ni myocardite, ni néphrite, ni rétention chlorurée notable. Il s'agit peut-être d'un réflexe à point de départ intestinal. Quoi qu'il en soit, cette hypertension existe peut-être constamment pendant la période prodromique des hémorrhagies ou des perforations intestinales, et si elle n'a pas été signalée, cela tient sans doute à la brusquerie de son apparition et de sa disparition. (*Rev. de méd.*, juillet 1907.) — ch. a.

Modifications de l'excitabilité électrique neuromusculaire consécutive à l'alcoolisation locale des nerfs faite dans un but thérapeutique, par M. F. Allard.

L'alcoolisation des troncs nerveux moteurs, sensitifs ou mixtes, est de plus en plus employée dans le traitement de certaines affections jusqu'ici rebelles à la thérapeutique, principalement dans les névralgies du trijumeau, des tics et spasmes de la face, ou encore des contractures consécutives à la sclérose des faisceaux moteurs spinaux.

Cette nouvelle méthode thérapeutique n'est pas sans présenter quelques inconvénients, voire même parfois de réels dangers au point de vue des lésions des nerfs périphériques que provoque l'alcoolisation.

Des expériences nombreuses faites chez l'animal ont montré que l'injection d'alcool détermine, lorsqu'elle est pratiquée dans le tronc nerveux lui-même, une dégénération des fibres nerveuses, tandis que si l'alcool atteint le nerf à la périphérie il ne provoque pas de dégénérescence. Dans le premier cas l'exploration électrique donne la réaction complète de dégénérescence, laquelle fait défaut dans le second.

Si l'on ne peut chez l'homme se rendre compte d'une manière aussi précise des altérations nerveuses secondaires à l'alcoolisation des troncs nerveux, du moins a-t-on dans l'examen de l'excitabilité électrique un moyen susceptible de fournir des indications assez exactes sur l'état des fibres nerveuses atteintes par l'alcool injecté à leur voisinage.

Dans les névralgies du trijumeau, M. Allard a constaté le plus souvent une diminution de l'excitabilité galvanique et faradique du nerf facial et des muscles de la face. La parésie faciale, qui succède à l'injection d'alcool, est toujours de courte durée et ne peut être considérée comme une contre-indication de cette méthode thérapeutique.

Chez une malade de cinquante-quatre ans, atteinte de névralgie de la cinquième paire gauche, l'examen électrique pratiqué après 4 injections d'alcool à 95° (3 au voisinage du trou grand rond, 1 au niveau du maxillaire inférieur) montra une diminution légère de l'excitabilité galvanique et faradique des muscles de la face; quinze jours après la dernière injection, l'excitabilité était redevenue normale.

Dans les névralgies des nerfs mixtes et en particulier dans la névrite du sciatique, les résultats ne sont pas aussi favorables. Ainsi, M. Allard a constaté sur 6 cas de sciatique traités par l'alcoolisation du nerf, 3 fois la réaction partielle de dégénérescence de certains muscles et une fois la réaction de dégénérescence complète dans le domaine du sciatique poplité externe.

Le spasme facial est, en règle générale, heureusement influencé par le traitement. Le plus souvent l'injection détermine une paralysie faciale qui rétrocède assez vite et guérit complètement. Pendant la phase paralytique on note seulement une diminution de l'excitabilité électrique. Dans 1 cas cependant, à la suite de 4 injections d'alcool sur le trajet du nerf facial, il survint une paralysie totale de ce nerf s'accompagnant d'une réaction complète de dégénérescence pour tous les muscles innervés par le nerf lésé.

Chez les hémiplégiques ou les paraplégiques avec contractures, l'alcoolisation du sciatique ne détermine pas de névrite assez accusée pour qu'il y ait la réaction de dégénérescence. On observe seulement une diminution de l'excitabilité faradique et galvanique. Dans 1 cas de paralysie avec contracture l'alcoolisation du nerf crural, faite en vue de remédier à la contracture des quadriceps, détermina l'apparition de la réaction de dégénérescence complète dans tout le muscle.

Il est donc important, lorsqu'on pratique les injections d'alcool au voisinage des nerfs, d'étudier les réactions électriques des nerfs et des muscles, réactions qui constituent le moyen le plus délicat d'apprécier l'état anatomique du nerf atteint par l'alcool. (*Arch. d'électricité méd.*, 25 septembre 1907.) — j. lh.

La morve oculaire, par M. O. Dufour.

La morve humaine n'est rien moins que fréquente; plus rares encore sont les observations de lésions oculaires d'origine morveuse. Cependant l'auteur a pu rassembler dans la littérature médicale 8 faits de ce genre, à côté desquels on peut placer un cas où l'œil, quoique demeuré indemne, paraît avoir servi de porte d'entrée à l'infection. C'est ce qui a déterminé M. Dufour à reprendre l'étude expérimentale de la question.

De ces recherches, effectuées sur le cobaye — 37 yeux ont été inoculés, dont 12 seulement sans résultat apparent, — il résulte que, le plus souvent, l'introduction de cultures du *Corynebacterium mallei* dans le cul-de-sac conjonctival d'un œil sain détermine une infection qui est mortelle — sauf incident susceptible d'amener une issue plus rapide — en trois semaines pour le cobaye. Le succès de l'inoculation ne se traduit pas toujours par l'apparition de lésions morveuses au niveau de l'œil : celles-ci ne sont constantes que quand les bacilles sont nombreux et surtout virulents dans le virus employé. Ces lésions, lorsqu'elles surviennent, se présentent sous la forme d'une conjonctivite intense, d'ulcérations très étendues de la cornée et des paupières, de nodules morveux dans la cornée; la sécrétion est purulente, très abondante, et renferme le *Corynebacterium mallei*, mais exceptionnellement à l'état de pureté.

Sans vouloir généraliser les conclusions de ces expériences, M. Dufour estime qu'il convient d'en faire état pour la prophylaxie de la morve, en ce qu'elles montrent les dangers pouvant résulter de l'introduction accidentelle des produits du jetage de l'animal morveux dans le sac conjonctival. (*Ann. d'oculist.*, août 1907.) — f. f.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Etudes sur la fièvre typhoïde, par M. M. B. Schmidt.

Les recherches bactériologiques modernes ont profondément modifié nos conceptions de la fièvre typhoïde. Dans le présent mémoire l'auteur a cherché à contrôler par les résultats de l'examen anatomique une partie de ces nouvelles données, dont quelques-unes sont du reste encore fort discutées et loin d'être définitivement établies.

Un fait certain, que les travaux de ces dernières années ont mis de plus en plus en évidence, c'est le rôle du foie dans l'élimination des bacilles typhiques et le passage de ces agents dans la bile. L'examen anatomique permet-il de démontrer de quelle façon s'opère ce passage? Malgré des recherches faites chez 13 typhoïdiques, M. Schmidt n'a jamais pu trouver de bacilles dans les canaux biliaires, ni suivre leur passage à travers les capillaires sanguins, où ils sont fréquents. Parmi les lésions caractéristiques du foie des typhoïdiques

se trouvent les nodules de Wagner, dont la nature a été beaucoup discutée; ces petits corpuscules grisâtres situés soit dans le parenchyme même, soit dans le tissu interlobaire avaient été identifiés par Wagner à la prolifération du tissu lymphatique dans l'intestin et les glandes mésentériques. Cette conception pourrait être tout au plus exacte pour les nodules interlobaires, mais ne saurait s'appliquer à ceux qui sont situés dans le tissu hépatique même, lesquels sont constitués par des cellules hépatiques nécrosées et des leucocytes immigrés à la suite de cette nécrose. Dans ces petits foyers, l'auteur n'a jamais pu déceler le bacille d'Eberth, de sorte qu'il les considère comme étant d'origine toxique; leur nombre augmente du reste avec la gravité de l'intoxication.

Wagner avait également décrit l'existence de nodules identiques dans les reins, mais malgré le grand nombre de cas examinés, M. Schmidt n'en a jamais rencontré. Le bacille d'Eberth ne fut jamais trouvé dans le parenchyme rénal, de sorte que le passage de ce bacille dans les urines ne peut encore être établi sur l'observation de faits. Comme lésions du rein on constata presque toujours une altération diffuse de l'épithélium, se distinguant des lésions parenchymateuses ordinaires par l'absence de stéatose et de « trübe Schwellung ». Les cellules ont conservé leur forme, leur emplacement, mais ont un noyau nécrosé. Cette altération est surtout marquée au niveau des *tubuli contorti* et se trouve aussi dans les segments intercalaires et les tubes collecteurs. Les lésions glomérulaires ne présentent rien de particulier, la capsule de Bowman contient quelquefois des débris de cellules nécrosées et un exsudat albumineux.

Le bacille typhique produit une toxine hémolytique qui a été mise en évidence *in vitro*. L'auteur a recherché dans les organes des typhoïdiques les traces de cette déglobulisation. Dans 2 cas sur 13 l'hémosidérose de la rate et des autres organes ne dépassait pas la moyenne normale; dans les 11 autres son augmentation était évidente : les cellules de la pulpe splénique contenaient des grains d'hémosidérine et de pigments jaunes, ainsi que les cellules hépatiques et les cellules de Kupffer; par contre, les cellules pigmentées et le pigment libre ne se trouvaient que rarement dans les espaces interacineux. Quand l'hémolyse est très forte, les ganglions lymphatiques de la périphérie peuvent également prendre part à la destruction des globules rouges; c'est ainsi qu'on a pu observer cette destruction dans les ganglions rétro-péritonéaux, axillaires et inguinaux.

Un autre point que l'auteur a cherché à élucider est la participation des ganglions lymphatiques périphériques et du tissu lymphatique pharyngé au processus typhoïdique. On peut, en effet, admettre comme certain que la fièvre typhoïde est une septicémie dont nous ignorons, il est vrai, encore complètement le point de départ : les lésions intestinales sont-elles les premières à ouvrir la porte à l'infection générale, ou les microbes pénètrent-ils par d'autres organes, créant ainsi une septicémie qui n'amène que secondairement les altérations du tractus intestinal? Dans ces dernières années, la seconde théorie a été souvent défendue et quelques-uns de ses partisans ont considéré les amygdales comme la porte d'entrée de l'infection. M. Schmidt a recherché, dans tous les cas qu'il a observés, le bacille d'Eberth ou des lésions spécifiques dans les amygdales sans jamais en trouver. Il a étendu ces recherches aux autres ganglions périphériques, et a constaté qu'il était exceptionnel qu'ils fussent atteints et subissent les mêmes altérations que les ganglions mésentériques; 2 fois seulement sur les 13 cas examinés, les ganglions cervicaux et inguinaux présentaient des lésions typiques de la fièvre typhoïde : l'infiltration par de grandes cellules mononucléaires avec diminution des lymphocytes, qui sont phagocytés par ces grandes cellules. (*Centr.-Bl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat.* 15 août 1907.) — L. B.

Sur une affection chronique du sang avec ictère (ictère acholurique chronique avec ou sans splénomégalie), par MM. E. Benjamin et E. Sluka.

Depuis la communication de M. Minkowski sur l'ictère chronique héréditaire avec splénomégalie (Voir *Semaine Médicale*, 1900, p. 149), cette forme morbide a fait l'objet d'un certain nombre de travaux importants, dont les auteurs sont, toutefois, loin d'être d'accord, notamment en ce qui concerne la pathogénie de l'affection (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 25-29). Les 3 faits d'ictère familial publiés par MM. Benjamin et Sluka, en même temps qu'ils mettent en évidence l'origine hématique du syndrome en question, sont intéressants encore à un autre titre, car ils tendent à établir l'unicité de l'ictère chronique et à effacer la division que quelques auteurs ont cru devoir admettre suivant que cet ictère était ou non accompagné de tuméfaction de la rate.

Il s'agit, dans ces 3 observations, d'un vieillard de quatre-vingt-un ans, de son fils âgé de trente-six ans et de la fille de celui-ci, âgée de huit ans. Chez les 3 patients, il existe un ictère chronique (plus intense chez le grand-père et le père que chez la fillette), avec absence, dans les urines, de pigments biliaires, et présence d'urobiline et d'urobilinogène, fèces colorées et sérum jaune. Cet ictère ne s'accompagne ni de coliques dans la région du foie, ni de désordres du côté du tube digestif, ni d'aucun trouble sérieux de l'état général. Des analogies étroites se retrouvent également dans l'état hématologique des 3 malades : le nombre des hématies est considérablement diminué, tandis que la valeur globulaire paraît supérieure à la normale; on remarque aussi de la poïkilocytose. Tous ces phénomènes sont particulièrement marqués chez la petite fille, moins chez le père et encore moins chez le grand-père. Pour ce qui est des leucocytes, on relève, dans les 3 cas, une leucopénie notable, la proportion de myélocytes étant de 7 % chez l'enfant, de 5 % chez le père et de 1 % chez le grand-père.

A côté de ces analogies, on remarque, cependant, entre les 3 observations certaines différences. En ce qui concerne tout d'abord l'intensité des phénomènes morbides, très accentuée chez la fillette, — qui, à première vue, produit l'impression d'une enfant atteinte d'une maladie à pronostic fâcheux — elle l'est moins chez le père qui, tout en produisant la même impression d'un homme malade, n'éprouve, pourtant, aucun trouble et se livre impunément à des travaux pénibles; quant au grand-père, il a toujours été bien portant, n'attachant aucune importance à son ictère. D'autre part, dans les deux dernières générations, l'ictère est d'origine congénitale, tandis que, chez le grand-père, il ne s'est montré qu'à l'âge de vingt-cinq ans. Une tuméfaction considérable de la rate a été constatée, chez la petite fille, dès l'âge de trois mois et, chez son père, au cours de la sixième année, tandis que le grand-père n'a jamais présenté la moindre trace de splénomégalie.

Malgré ces différences, MM. Benjamin et Sluka estiment que les 3 cas en question se rattachent à un même groupe. Il y a plus : ce sont précisément ces différences qui permettent de mieux comprendre la pathogénie des phénomènes morbides, car l'absence d'hypertrophie de la rate et l'apparition tardive de l'ictère dans un de ces cas ne sauraient autoriser à établir une séparation entre celui-ci et les deux autres, si — comme le démontrent les données de l'observation clinique — l'étiologie de l'affection réside dans l'appareil hématopoiétique.

Les auteurs du présent mémoire n'admettent pas, en effet, l'origine hépatique du syndrome en question, l'absence même de troubles du côté du foie (pas d'accès de coliques, pas de douleurs ni de sensibilité à la pression, et seulement une très légère augmentation de volume de l'organe dans 2 cas sur 3) allant à l'encontre de cette hypothèse.

La tuméfaction de la rate ne saurait, non plus, être considérée comme le point de départ de l'affection, puisqu'elle fait défaut chez un des malades. Tout comme l'ictère, la splénomégalie ne constituerait, aux yeux de MM. Benjamin et Sluka, qu'un simple symptôme : présent dans les 2 cas où l'affection est d'origine congénitale, ce symptôme manque dans le troisième, où le mal ne s'est déclaré qu'à un âge avancé. Et cela cadre bien avec ce fait que la rate réagit aux influences nocives beaucoup plus rapidement chez l'enfant que chez l'adulte.

M. von Krannhals et, plus récemment, MM. Claus et Kalberlah, d'une part, et M. Strauss, d'autre part (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 138), ont insisté sur la nécessité d'établir une ligne de démarcation entre l'ictère congénital et l'ictère tardif : le premier relèverait d'une altération primitive de la rate avec anomalie consécutive dans la destruction du pigment sanguin, tandis que dans la pathogénie du second c'est le foie qui jouerait le rôle primordial, la rate ne participant au processus morbide que d'une façon secondaire. En se basant sur les faits que nous venons de résumer, MM. Benjamin et Sluka se refusent à partager cette manière de voir et considèrent le syndrome en question comme un et indivisible, comme une affection chronique du sang, évoluant avec ictère. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 26 août 1907.) — L. CH.

Die chronische Bauchfelltuberkulose; ihre Behandlung mit Röntgen-Strahlen. In-8°, 188 p. Aarau, 1907. — **La tuberculose chronique du péritoine; son traitement par les rayons de Röntgen**, par M. Eugen Bircher.

Dans cet ouvrage, M. Bircher rend compte des résultats thérapeutiques qui ont été obtenus à l'hôpital cantonal d'Aarau dans le cas de péritonite tuberculeuse, notamment au point de vue de l'action des rayons de Röntgen.

Le courant employé avait une tension de 110 volts, une intensité de 2 à 3 ampères et la longueur de l'étincelle était de 50 centimètres au maximum. La distance des ampoules à la peau variait de 25 à 30 centimètres. On se servait d'ampoules dures ou moyennement dures, suivant les cas, c'est-à-dire suivant la façon dont le traitement était plus ou moins bien toléré, car l'érythème obligeait souvent à interrompre les séances. La durée moyenne du traitement fut de trois à quatre semaines, avec des séances quotidiennes de quinze à trente minutes. Si au bout de ce laps de temps il ne s'était produit aucune amélioration, le traitement était provisoirement suspendu, jusqu'à disparition de l'érythème; on le reprenait ensuite pendant une nouvelle période. En cas d'échec réitéré, les irradiations étaient définitivement abandonnées.

Parmi les 28 malades qui furent soumis, sans choix, à ce mode de traitement, les uns avaient déjà subi ou subirent ultérieurement une intervention chirurgicale, d'autres furent uniquement soumis aux irradiations. Sur 16 malades de la première catégorie, 7 furent guéris (44 %), 5 améliorés (31 %), 4 moururent (25 %). Sur les 7 guéris, 4 le sont depuis un an ou presque un an, en sorte que leur guérison peut paraître définitive. En comptant ensemble les guéris et les améliorés, on trouve donc 75 %. A s'en référer aux statistiques publiées par divers opérateurs, ce dernier chiffre est facilement atteint par le traitement chirurgical, puisque les pourcentages obtenus de la sorte varient entre 60 et 80 %. Mais, quand on vient à ne considérer que les cas de guérison, l'avantage paraît être au traitement mixte (avec irradiations); en effet, les guérisons post-opératoires n'atteignent alors que 30 à 40 %, tandis qu'avec l'emploi des rayons de Röntgen on en compte 44 %. Il est cependant à noter qu'à l'hôpital d'Aarau 59 malades traités chirurgicalement — y compris ceux qui subirent les irradiations — donnèrent 27 guérisons (45.7 %), 13 améliorations (22 %), 19 morts ou insuccès (32.2 %). On peut se demander, il est vrai, si l'opération, dans la première série de M. Bircher, ne fut pas l'unique cause de la guérison : c'est à la rigueur possible, mais si, parmi les malades, il en est quelques-uns qui subirent peut-être en vain les irradiations, on observa

aussi le phénomène inverse : des malades qui n'avaient retiré aucun bénéfice du traitement chirurgical furent améliorés ou guéris ultérieurement par la radiothérapie.

Cette impression se trouve confirmée, semble-t-il, par les résultats que donnèrent les irradiations employées seules. Les 12 patients qui furent soumis à leur action étaient des sujets qui paraissaient incapables de supporter un acte chirurgical, soit en raison de la forme de leur tuberculose (forme fibro-adhésive), soit en raison de la décrépitude de leur état général. Sur ces 12 cas, 6 (50 %) furent guéris, 2 furent améliorés (17 %), 1 fut traité sans succès et 3 moururent (25 %). Quelques-unes des guérisons furent réellement surprenantes, tant l'état général semblait mauvais. En tout cas, les résultats de cette série ne le cèdèrent en rien à ceux de la première.

Radiothérapie et laparotomie peuvent donc se compléter utilement, car M. Bircher ne songe nullement à les opposer l'une à l'autre. On pourrait, par exemple, commencer par la radiothérapie dans les cas de péritonite adhésive ou fibroplastique, de cachexie trop marquées, de refus d'opération et enfin dans les cas les plus bénins. L'emploi des rayons de Röntgen serait encore indiqué quand l'opération a échoué, qu'elle est suivie de récidive ou que l'exsudat provoqué par l'opération ne se résorbe pas dans la quinzaine qui suit. Il est bon de noter que la radiothérapie ne détermine pas d'ascite.

Au point de vue chirurgical, la statistique de l'hôpital cantonal d'Aarau semble favorable à l'emploi des lavages intra-abdominaux; les cas ainsi traités fournirent un pourcentage de guérisons supérieur à celui des malades soumis à la laparotomie simple. — R. DE B.

Grossesse interstitielle; perforation par un sondage utéro-tubaire, par M. A. RIECK.

Une perforation utérine d'origine assurément peu commune est celle que relate M. Rieck dans le présent travail.

Une femme de vingt-huit ans avait eu, croyait-on, un avortement et subi de ce chef un curettage. Dix-sept jours plus tard, lors de son premier lever, elle fut prise d'une nouvelle hémorrhagie. En l'examinant, son médecin sentit du côté gauche une petite tumeur adhérente à l'utérus. Dans le but de reconnaître s'il s'agissait d'un myome ou d'un débris ovulaire, il lui appliqua l'hystéromètre. La sonde marcha droit devant elle sur une longueur de 8 centimètres, puis, ayant été légèrement déviée à gauche, elle s'enfonça sans résistance jusqu'à 17 centimètres. Presque aussitôt après la patiente tomba dans le collapsus et présenta tous les symptômes d'une hémorrhagie intra-abdominale. M. Rieck admit la perforation possible d'un sac fœtal ectopique ou d'un pyosalpinx par la sonde, car il semblait impossible qu'une simple perforation utérine déterminât instantanément un pareil tableau clinique.

On ouvrit donc l'abdomen : on le trouva plein de sang. En arrière et à gauche de l'utérus existait une hématocèle adhérente, grosse comme une pomme; sur la corne utérine gauche se voyait une petite saillie du volume d'une noix; à son sommet, elle présentait une petite perforation d'où s'écoulait du sang. L'utérus fut rapidement libéré de ses adhérences à l'hématocèle et luxé au dehors. La saillie que portait la corne utérine fut excisée et les parois utérines dans lesquelles elle s'implantait furent ensuite suturées. On termina par une toilette de l'abdomen. La patiente donna quelques inquiétudes durant les premiers jours, mais elle finit par guérir.

L'examen de la pièce montra que la perforation s'était effectuée à travers la portion interstitielle de la trompe, distendue elle-même par une grossesse ectopique, comme on en eut la preuve par les franges chorio-épithéliales que l'examen microscopique permit de constater dans les tissus utérins excisés. En somme, cette femme avait eu tout d'abord une hématocèle résultant de la transsudation du sang ou d'une première rupture des vaisseaux du sac fœtal interstitiel et une métrorrhagie externe qu'on avait prise pour un avortement simple. Plus tard, la sonde avait passé à travers les tissus ramollis et raréfiés de la portion interstitielle de la trompe, d'où nouvelle hémorrhagie interne. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 31 août 1907.) — R. DE B.

Augmentation artificielle de la pression du liquide cérébro-spinal pour faciliter la ponction lombaire, par M. CURSCHMANN.

Au cours de ponctions lombaires, M. Curschmann avait remarqué que l'application du froid sur la peau augmentait la pression du liquide céphalo-rachidien d'environ 50 à 70 millimètres, sauf dans les cas où la pression atteignait des chiffres très élevés, entre 400 à 500 millimètres. Cette observation concordait avec les résultats obtenus par M. Müller, à savoir que les vasomoteurs du système nerveux central réagissent d'une façon opposée aux vasomoteurs du reste du corps, produisant une vasodilatation sous l'effet du froid et une vasoconstriction sous l'effet de la chaleur. L'auteur a constaté qu'il est possible d'utiliser cette particularité lorsque le liquide céphalo-rachidien, par suite d'une trop grande consistance, ne s'écoule pas à travers la canule. C'est ainsi que chez un enfant de neuf ans atteint de méningite cérébro-spinale épidémique, la ponction lombaire n'ayant pas donné issue à du liquide, malgré les cris, les efforts de toux et le changement de position, et quoiqu'on eût la certitude d'être dans le sac lombaire, puisque la pointe de l'aiguille était recouverte de pus, M. Curschmann fit une congélation de la peau des cuisses au moyen du chlorure d'éthyle : immédiatement le liquide commença à s'écouler goutte à goutte et l'écoulement cessa dès que l'application du froid fut suspendue. Le lendemain une deuxième ponction donna des résultats identiques : le liquide ne s'écoulait que durant la durée de la congélation de la peau. (*Therapie der Gegenwart*, juillet 1907.) — L. B.

De l'existence de la déflexion céphalique et de la forme de tête correspondant aux déflexions dans les présentations du siège, par M. A. MÜLLER.

Auprès d'une parturiente M. Müller assista un jour à une discussion animée sur la position du fœtus : on ne pouvait s'entendre sur le côté qu'occupait le dos ni même sur la situation de la tête. Lors de l'accouchement l'enfant vint par le siège, mais l'auteur constata que la colonne vertébrale avait une tendance à figurer un grand S dont le creux répondait au dos et, de plus, que la tête se plaçait volontiers en hyperextension. L'observation de ce fait lui fit dans la suite examiner de plus près les présentations du siège qu'il rencontra et voici ce qu'il nota pour 3 d'entre elles :

La tête occupant le fond de l'utérus on sentait, au-dessous d'elle, le dos qui formait un plan creux au lieu de bomber; les bruits du cœur qu'on aurait dû percevoir avec le plus de netteté de son côté, s'entendaient au contraire du côté opposé. Quand ces enfants vinrent au monde on fut également frappé de la configuration de leur crâne : dans 2 cas elle rappelait celle des présentations de la face, sauf que la saillie postérieure de la tête était moins marquée; mais l'écaille occipitale paraissait beaucoup plus fortement coudée : dans l'un de ces cas elle avait presque la forme d'un hameçon. Chez le troisième fœtus, la forme du crâne se rapprochait de celle qu'on observe dans les présentations du front.

Il est facile de s'expliquer les méprises que peut causer l'inflexion susmentionnée du dos : la portion du thorax contenant le cœur se trouve reportée dans le flanc opposé et les battements cardiaques s'entendent mieux du côté que n'occupe pas le dos. Quant à la cause de cette conformation spéciale du dos, elle est difficile à concevoir, puisque chez les femmes en question on ne découvrit aucune anomalie; on pourrait à la rigueur invoquer une moindre abondance du liquide amniotique. En tout cas, il sera bon de se rappeler que dans les présentations du siège la tête ou le dos ne sont pas toujours fléchis. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 10 août 1907.) — R. DE B.

Conjonctivite streptococcique grave, consécutive à la rougeole et évoluant sous la forme de diphtérie, par M. G. SCHUMACHER.

Il est de notion courante que, à la suite de la rougeole, il peut survenir une « diphtérie » de la conjonctive, et presque tous les traités classiques en font mention. Mais ce qu'il importe aussi de savoir et ce que met bien en relief le fait relaté par M. Schumacher, c'est que des processus morbides analogues et non moins graves peuvent être provoqués par des streptocoques.

L'auteur a, en effet, eu l'occasion d'observer un petit garçon de deux ans, qui, une huitaine de jours après une rougeole associée à une éruption d'impétigo contagieux, fut pris d'une conjonctivite gauche à allures excessivement graves : la conjonctive palpébrale, tant du côté de la paupière inférieure qu'au niveau de la paupière supérieure, était entièrement couverte d'une membrane épaisse d'un gris sale et si intimement adhérente que, en essayant de la détacher, c'est à peine si l'on parvenait à en séparer de tout petits fragments mesurant quelques millimètres, et encore n'y réussissait-on qu'au prix d'une hémorrhagie conjonctivale; la conjonctive bulbaire avait un aspect gangreneux et sec (pas de chémosis); la cornée, dont la surface paraissait terne et sèche, présentait un trouble épais.

Or, malgré ces caractères cliniques dont l'ensemble rappelait le tableau typique de la diphtérie de la conjonctive, l'examen bactériologique ne décela que des streptocoques associés à quelques staphylocoques dorés, à l'exclusion de tout autre microorganisme et, notamment, du bacille de Löffler. (*Münch. med. Wochensch.*, 6 août 1907.) — L. CH.

La xanthopsie dans l'ictère, par M. V. O. SIVEN.

La xanthopsie est une complication rare de l'ictère; aussi n'a-t-elle fait que rarement l'objet d'études approfondies. Elle peut aussi bien se manifester dans l'ictère léger que dans l'ictère grave, ce qui prouve qu'elle n'est pas en relation avec l'intensité de la maladie. Presque toujours elle apparaît dès le début de la jaunisse soit d'une façon transitoire, soit comme un phénomène constant; quelquefois elle est accompagnée d'héméralopie. Quant à sa pathogénie, deux auteurs seulement s'en sont occupés, et sont, du reste, arrivés à des conclusions directement opposées. L'un, M. Rose, avait observé un cirrhotique qui se plaignait de scintillements au moindre effort; l'examen de la vision démontra que le malade voyait tout en jaune et présentait les mêmes troubles qu'après l'intoxication par la santonine. Chez ce malade la xanthopsie était passagère. Pour cette raison surtout M. Rose estimait qu'il s'agissait d'une affection des éléments nerveux de la rétine, indépendante de la coloration jaune des milieux transparents de l'œil. C'est l'opinion contraire qu'a adoptée M. Hirschberg, qui eut l'occasion d'examiner un malade ictérique depuis six ans. Ce patient voyait tous les objets comme recouverts d'un voile jaune, la xanthopsie était accompagnée d'héméralopie. Des différentes régions du spectre solaire la partie rouge était normalement perçue, par contre, le vert, le bleu, le violet apparaissaient en noir. Le fond de l'œil avait une coloration jaune et M. Hirschberg concluait que cette coloration des milieux transparents de l'œil suffisait pour expliquer la xanthopsie, la coloration jaune absorbant les radiations à onde courte telles que le bleu et le violet.

Le fait observé par M. Siven montre cependant que cette explication très simple ne saurait s'appliquer à tous les cas. Une jeune femme eut, à la suite d'une gastro-entérite, un ictère catarrhal très léger, d'une durée totale de quinze jours. Dès l'apparition de l'ictère, elle se plaignit de voir de temps en temps des taches et des raies jaunes; ce trouble augmenta et la malade finit par voir tous les ob-

jets en jaune. A l'examen, M. Siven put constater qu'une feuille blanche était vue par les parties périphériques de l'œil en jaune, en blanc seulement par les parties centrales. La xanthopsie disparut très vite en suivant la même marche qu'au début : pendant quelques jours la patiente vit encore de temps en temps des taches et des raies jaunes, puis le phénomène cessa complètement.

L'analyse du caractère et de la marche de la xanthopsie chez cette malade plaide contre la théorie de M. Hirschberg. Le fait seul que dans les parties centrales de l'œil les objets n'étaient pas vus en jaune mais dans leur couleur naturelle — phénomène que M. Siven avait observé également dans la xanthopsie consécutive à l'intoxication par la santonine — en est une preuve décisive. En outre, la façon dont la xanthopsie s'est développée, d'abord par la vision intermittente de quelques taches jaunes, puis par l'apparition de tous les objets en jaune, sa disparition suivant la même voie ne sont pas non plus en faveur d'une interprétation physique; il faudrait admettre alors une coloration jaune des milieux oculaires par plaques, ce qui est tout à fait invraisemblable. Dans le cas examiné par M. Hirschberg, il est possible que la coloration jaune produite par un ictère durant depuis six ans ait eu une influence; cependant, l'héméralopie dont souffrait le malade montre qu'il devait y avoir des troubles plus profonds. On explique en effet l'affaiblissement de la vue dans l'obscurité par des troubles de la fonction des bâtonnets, de sorte qu'il paraît avoir existé une lésion de la rétine dans le cas de M. Hirschberg; ce qui plaide également en faveur de cette localisation dans la rétine, c'est que la xanthopsie n'existe pas dans les parties centrales. Or, la macula ne contient que des cônes qui continuent à fonctionner normalement, tandis que les bâtonnets qui se trouvent dans les autres parties de la rétine sont atteints. Peut-être faut-il attribuer cette altération à la circulation de sels biliaires dans le sang, car l'on sait que ces sels constituent l'unique moyen d'extraire le pourpre rétinien qui n'est contenu que dans les bâtonnets. (*Scandinav. Arch. f. Physiol.*, 6 août 1907.) — L. B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

L'examen bactériologique des fèces comme moyen de diagnostic précoce de la tuberculose, par M. Myer Solis-Cohen.

Si la présence de bacilles de Koch dans les fèces de sujets atteints de tuberculose intestinale constitue un phénomène assez fréquent dans les cas de tuberculose pulmonaire ou généralisée, l'examen bactériologique des matières fécales a été jusqu'ici trop rarement pratiqué pour que l'on soit fixé sur sa valeur clinique. Or, d'après l'expérience de M. Rosenberger, on trouverait des bacilles tuberculeux dans les fèces, non seulement en cas de tuberculose pulmonaire avérée, mais encore chez des individus qui en paraissent exempts au moment de l'examen et chez lesquels, cependant, on constate ultérieurement, à l'autopsie, l'existence de quelque lésion tuberculeuse.

Voici quelle est la technique employée par M. Rosenberger :

Après avoir étalé sur une lamelle un peu de matières fécales (s'il s'agit de déjections solides, on commence par les délayer dans de l'eau stérilisée) et après avoir procédé à la dessiccation et à la fixation, on colore la préparation, pendant une vingtaine de minutes, avec une solution phéniquée de fuchsine à froid; puis, après l'avoir décolorée, on traite la préparation par la solution de Pappenheim (solution d'acide rosolique dans de l'acool absolu à 1 %, additionnée de bleu de méthylène jusqu'à saturation et d'un peu de glycérine), et, la coloration au bleu de méthylène une fois obtenue, on lave à l'eau, on sèche et on monte au baume. Le point important est d'obtenir la double coloration, sans que des parcelles de fuchsine restent visibles à l'œil nu.

Ce procédé permettrait de dépister la présence du bacille de la tuberculose, à l'exclusion de tout autre bacille acido-résistant.

M. Solis-Cohen relate, dans le présent mémoire, l'histoire de 6 malades chez lesquels M. Rosenberger a décelé le bacille de Koch dans les fèces : chez 1 d'entre eux, l'exploration physique du thorax donna un résultat négatif, 2 autres présentaient une légère infiltration d'un sommet, le quatrième offrait une légère induration des deux sommets, le cinquième une induration du sommet droit avec infiltration du sommet gauche; dans le sixième cas, enfin, où l'examen physique paraissait dénoter une infiltration peu marquée d'un sommet avec épaississement de la plèvre, l'autopsie mit en évidence une tuberculose miliaire aiguë. Fait curieux, chez aucun de ces patients la toux n'était accentuée, et 4 d'entre eux ne toussaient même pas du tout; 3 n'expectoraient point et un quatrième expectorait seulement d'une manière accidentelle. Les crachats examinés ne contenaient, du reste, pas de bacilles tuberculeux. Aucun des malades en question ne présentait trace de péritonite.

Ces faits tendent à prouver que l'examen bactériologique des selles est susceptible de faciliter, le cas échéant, le diagnostic de la tuberculose. Reste, toutefois, à savoir si, en l'absence de tout signe clinique, la présence du bacille de Koch dans les fèces suffit, à elle seule, pour permettre d'affirmer l'existence d'une infection tuberculeuse. Il serait prématuré de vouloir d'ores et déjà se prononcer à cet égard. Il se peut que, suivant la théorie pathogénique qui tend à prévaloir, l'intestin constitue, dans la plupart des cas, la porte d'entrée de l'infection tuberculeuse : les sujets normaux, chez lesquels on trouve des bacilles de Koch dans les matières fécales, seraient alors ceux qui viennent d'être attaqués par l'agent infectieux ou qui ont résisté avec succès à sa propagation. Il se peut aussi que, là comme pour d'autres infections, il existe des « porteurs de bacilles » qui, tout en restant eux-mêmes indemnes, n'en sont pas moins susceptibles de communiquer la maladie à d'autres individus.

Quoi qu'il en soit, il ressort de ces faits que les déjections dont il s'agit constituent une source de contagion et doivent, par conséquent, être soigneusement désinfectées. (*New York Med. Journ.*, 31 août 1907.) — L. CH.

Remarques sur la chirurgie ovarienne conservatrice, par M. C. R. Hyde.

Les excès de la chirurgie radicale en matière d'annexites ont engendré les opérations conservatrices. Mais, depuis quelques années, les chirurgiens commencent à se plaindre de ces dernières et, dans le présent travail, M. Hyde exprime l'idée que la chirurgie conservatrice est peut-être à son tour allée trop loin.

La réflexion précédente lui fut tout d'abord inspirée par le résultat de ses dernières opérations : sur 21 femmes dont il avait conservé tout ou partie des ovaires, il fut obligé d'en réopérer 4 : les ovaires qu'il avait laissés étaient devenus plus volumineux ou un peu plus kystiques que lors de la première intervention. Ce résultat pouvait, à la rigueur, se prévoir, car l'affection ovarienne qui est le principal objet des méthodes conservatrices c'est la dégénérescence polykystique. Cette dégénérescence se reconnaît le plus souvent à l'œil nu et déjà il est facile de se convaincre de la difficulté qu'on peut avoir à en débarrasser l'ovaire, mais cette difficulté apparaît encore bien plus grande à l'examen microscopique, car on constate alors dans le parenchyme l'existence d'un grand nombre de kystes que le chirurgien ne peut se flatter de reconnaître et, par suite, d'atteindre.

Les moyens qu'on a proposés pour les détruire — abstraction faite de l'ovariotomie — sont la ponction, le curage du contenu, suivi de la cautérisation des parois, la résection d'un coin de tissu ovarien. La première, cela va de soi, ne peut pas avoir plus de chance de succès que la ponction simple d'une hydrocèle, d'autant qu'il n'est guère possible de ponctionner tous les kystes. Le curage et la cautérisation sont un peu plus efficaces, mais laissent encore derrière eux une multitude de kystes, sans parler de ceux qui sont insuffisamment détruits : il y a là autant de chances de récidive. Seule, la résection du tissu ovarien malade est rationnelle, mais pour être radicale elle oblige souvent à ne laisser que le hile. Elle a de plus l'avantage d'être plus expéditive que les cautérisations.

Il est incontestable que l'opération conservatrice met à l'abri des accidents de la ménopause artificielle et de certains troubles neuropathologiques. Par contre, on accuse l'ablation, peut-être à tort, de modifier l'aspect de la femme, de changer le timbre de sa voix, de lui donner de l'embonpoint et de la priver de ses aptitudes sexuelles. D'autre part, ce serait s'exposer à de sérieux mécomptes que de se fier aux préparations ovariennes pour combattre les accidents résultant de la ménopause opératoire : M. Hyde n'a vu qu'une seule de ses opérées s'en trouver bien. L'ovariotomie, il est vrai, prive encore la femme de la faculté conceptionnelle; mais la persistance de celle-ci, après les opérations conservatrices, est bien aléatoire : sur ses 21 opérations, M. Hyde n'a vu la grossesse survenir qu'une seule fois.

Il conviendrait donc, semble-t-il, de restreindre les indications de la conservation. Chez une femme approchant de la ménopause et pour laquelle l'âge peut compléter le travail scléreux commencé par l'opération, on court peu de risques à laisser les ovaires, après avoir enlevé tout ce qui paraît malade. Chez la jeune fille ou la jeune femme, le problème est beaucoup plus délicat. Mais, avec des ovaires fort dégénérés, une dysménorrhée caractérisée, le plus sûr est l'ablation. On pourrait tenter la conservation si un seul ovaire était atteint, si les lésions paraissaient légères ou si la malade faisait de la conservation une condition expresse de l'intervention. En tout cas, il faudrait avoir soin de prévenir la patiente qu'une cure radicale pourrait devenir ultérieurement nécessaire. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, août 1907.) — R. DE B.

Inversion du vagin; description d'une opération peut-être nouvelle pour en obtenir la guérison, par M. Philander A. Harris.

Quand on se borne à pratiquer l'hystérectomie dans les cas de prolapsus génital, on voit très souvent cette intervention être suivie à brève échéance d'un prolapsus du vagin. Pour remédier à cette nouvelle descente, M. Harris a opéré 2 de ses malades de la façon suivante :

Après avoir réduit le vagin et mollement tamponné sa cavité, une petite incision abdominale est faite au-dessus du pubis et on recherche les ligaments ronds. On les isole, on fait deux boutonnières sur les bords droit et gauche du cul-de-sac vaginal et l'on y passe successivement chacun des ligaments ronds. Après les avoir fortement tirés, on les fixe l'un à l'autre par chacune de leurs extrémités. Le cul-de-sac vaginal est alors si bien suspendu qu'on ne peut en atteindre le fond avec le doigt. Une périnéorrhaphie complète l'intervention précédente.

L'une des malades de M. Harris est opérée depuis trois mois et le résultat se maintient excellent. On pourrait peut-être essayer d'exécuter cet ancrage après l'hystérectomie vaginale — la voie ordinairement prise pour enlever les utérus prolabés — mais l'intervention deviendrait alors beaucoup moins aisée et la réussite plus problématique. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, août 1907.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Sur deux cas d'ictère grave chloroformique, par M. A. Reggianini.

L'auteur a eu l'occasion d'observer 2 cas d'ictère grave d'origine vraisemblablement

chloroformique qui viennent s'ajouter aux observations déjà relativement nombreuses d'accidents hépatiques post-opératoires et qui présentent un certain intérêt, attendu que l'un des malades a guéri.

Il s'agissait d'un homme de trente-deux ans, souffrant depuis longtemps de troubles intestinaux mais n'ayant jamais présenté antérieurement d'accidents hépatiques proprement dits. Il fut opéré d'une double hernie crurale; l'intervention dura une demi-heure et la quantité de chloroforme employée fut d'environ 60 grammes : le lendemain de l'intervention l'état général était bon, mais le surlendemain le malade présentait de l'ictère et fut trouvé semi-comateux, sans fièvre ; l'urine contenait des pigments biliaires et de l'albumine; le jour suivant le patient était plus abattu, le pouls faible et petit et la température à 36°5. Sous l'influence d'injections d'huile camphrée et de sérum physiologique l'état s'améliora quelque peu et la température monta le soir à 39°; bientôt survinrent de la diarrhée et des sueurs abondantes, l'état général devint meilleur et le malade put s'alimenter : cependant, six jours après l'intervention, il se produisit une hématurie abondante qui dura plusieurs jours; malgré cette nouvelle complication le patient guérit, mais à sa sortie de l'hôpital, seize jours après l'opération, il conservait encore une teinte subictérique qui ne disparut que plus tard.

L'autre observation est moins nette au point de vue de l'origine purement « chloroformique » de l'ictère, car elle a trait à un cas d'ictère grave appendiculaire, et l'on ne sait ce qui doit, dans de tels faits, revenir à l'appendicite elle-même ou à l'intoxication chloroformique (Menetrier et Aubertin). Le cas est d'ailleurs fort net en ce qui concerne l'absence d'antécédents hépatiques notables et d'alcoolisme, étant donné qu'il s'agit d'un jeune séminariste de seize ans, ayant présenté seulement quelques troubles dyspeptiques, qui souffrait d'une seconde crise d'appendicite : on trouva l'appendice volumineux et adhérent aux tissus voisins; l'intervention dura trois quarts d'heure et la quantité de chloroforme utilisée fut d'environ 60 grammes. Ce fut le surlendemain au soir que débutèrent les accidents : le malade présenta une agitation intense et, le matin suivant, il fut trouvé semi-comateux et ictérique; la matité hépatique était diminuée, la température normale et le pouls non accéléré. L'urine était albumineuse et contenait des cylindres; l'état comateux et l'ictère augmentèrent progressivement, et le patient mourut, sans avoir présenté d'élévation thermique, le cinquième jour après l'opération. L'autopsie montra l'absence de péritonite et une atrophie jaune aiguë du foie, dont le poids était de 900 grammes, et dont le parenchyme était diminué de consistance et avait une couleur jaune safran : l'examen histologique révéla une dégénérescence graisseuse très marquée avec perte de la disposition trabéculaire caractéristique.

L'auteur, comparant cette observation à un fait analogue publié par M. Cohn et dans lequel le sujet avait absorbé 175 grammes de chloroforme, fait remarquer que, chez son malade, étant donnée la dose beaucoup plus faible qui fut employée, il existait probablement des lésions antérieures latentes du foie (1). (*Riforma med.*, 6 juillet 1907.) — CH. A.

Les cellules à myéloplaxes du sarcome sont des cellules vasoformatrices, par M. F. Mastrosimone.

Dans l'origine des vaisseaux de l'embryon on fait jouer un grand rôle aux cellules géantes. Dans le sarcome on rencontre aussi des cellules géantes et l'hypothèse erronée qu'elles provenaient de la moelle les fit nommer jadis des myéloplaxes; or, après avoir examiné de nombreuses pièces de sarcome, M. Mastrosimone a pu rencontrer un certain nombre de coupes démontrant de façon certaine que ces myéloplaxes servent à la production des vaisseaux.

Sur ces coupes les myéloplaxes jeunes se présentent comme des plaques protoplasmiques uniformément granuleuses et dans l'étendue ou le centre desquelles sont dispersés ou rassemblés de nombreux noyaux à un ou deux nucléoles. A un stade plus avancé, on voit apparaître dans le protoplasma une vacuole, au centre de laquelle on peut apercevoir encore des noyaux; plus tard cette vacuole augmente et s'éclaircit; d'autres naissent dans son voisinage et peu à peu elles finissent par confluer pour former une vaste lacune. A un stade plus avancé, la vacuole occupe presque toute l'aire du myéloplaxe primitif; seule, la périphérie conserve encore un mince liséré protoplasmique où les noyaux sont disposés à la file. On a donc devant soi une cavité dont la paroi est formée par une véritable membrane anhiste parsemée de noyaux : c'est un vaisseau primitif et, en quelques points de la préparation, on y observe des érythrocytes. Tout autour de ce vaisseau néoformé il existe quelquefois une cavité formée aux dépens des tissus néoplasiques : ce phénomène est analogue à celui qu'on observe pour les vaisseaux embryonnaires du mésoderme. En fin de compte le vaisseau néoplasique se transforme en un véritable vaisseau à plusieurs couches.

En résumé, il se passe dans le sarcome des phénomènes absolument analogues à ceux de la vie embryonnaire; il n'y a que la nature intime des cellules qui diffère. (*Policlinico*, partie chir., 1907, XIV, 8.) — R. DE B.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

Indications de la trépanation de l'apophyse mastoïde, suivant la méthode de Schwartze dans les cas de suppurations aiguës de l'oreille moyenne, par M. Holger Mygind.

L'embarras dans lequel se trouvent les spécialistes eux-mêmes pour fixer les indications de la trépanation de l'apophyse mastoïde a engagé M. Mygind à résumer sur ce point les données qui se dégagent de l'étude de ses observations cliniques : celles-ci sont au nombre de 148 et nécessitèrent 70 trépanations.

Ainsi qu'on le sait, les suppurations de la mastoïde se rencontrent de préférence chez les enfants et il n'en était pas autrement dans la série de M. Mygind qui en comprenait 90. Par contre, la nécessité de pratiquer une résection fut assez variable suivant l'âge : au-dessous de quinze ans, on dut y avoir recours dans 41 % des cas, de quinze à quarante-quatre ans, dans 78 %, et, au-dessus de quarante-quatre ans, dans 23 % des cas seulement.

La première des indications de l'opération de Schwartze est la menace ou l'existence de complications intracrâniennes. Mais une grande difficulté est déjà de les reconnaître, car, chez les enfants, il peut exister des symptômes cérébraux (céphalalgie, vertige, assoupissement, convulsions, grincements des dents, etc., etc.), sans qu'il y ait de complications intracrâniennes et inversement.

Les affections cérébrales auxquelles expose l'otite suppurée sont au nombre de trois : la phlébite du sinus, la leptoméningite et l'abcès intracérébral. Les phases initiales de la phlébite sont le plus souvent silencieuses; toutefois, on pourra quelquefois la pressentir quand la fièvre prendra une allure pyohémique, laquelle se distingue de celle de la phlébite confirmée en ce que les élévations thermiques ne s'accompagnent pas de frissons ni de sensation de froid; de plus, elles ne sont généralement pas aussi fortes ni aussi régulières; enfin, l'état général est encore bon et il n'y a pas de phénomènes cérébraux. Dans le cas de phlébite confirmée, il se produit des ascensions thermiques brusques, répétées, à 40° ou au-dessus, mais sans qu'on découvre par ailleurs aucune cause pouvant expliquer cette température (rétention du pus dans l'oreille moyenne, angine, pneumonie). Ces ascensions thermiques s'accompagnent de sensations de froid ou de frissons, sont suivies de brusques retours à une température normale ou inférieure à la normale; il y a des phénomènes cérébraux diffus (céphalalgie, vertige, assoupissement) et une altération de l'état général. Il est exceptionnel que la température présente le type septicémique. La rate est constamment hypertrophiée. La situation est naturellement fort grave et tous les opérés de M. Mygind, en dépit du curage du sinus et de la ligature de la jugulaire, sont morts.

La leptoméningite peut s'annoncer par des températures de 39° sans chute prononcée et des symptômes cérébraux diffus (agitation, insomnie, irritabilité, céphalalgie, vertige et, chez les jeunes enfants, convulsions); mais il faut se rappeler que ces symptômes existent parfois sans complications cérébrales, notamment dans l'enfance. Aussi quand on les voit survenir à pareil âge et qu'ils se manifestent tout à fait au début de l'affection ou qu'on peut les expliquer par l'existence de symptômes inflammatoires externes du côté de l'apophyse mastoïde, ils ne comportent pas d'ordinaire un pronostic sombre. Mais, chez des sujets plus âgés ou à une période plus avancée de la maladie, leur signification est beaucoup plus grave. En tout cas, la ponction fournit alors d'utiles renseignements : M. Mygind qui l'a régulièrement pratiquée a noté que, en cas de méningite, le liquide se trouble rapidement; de plus, l'examen microscopique du dépôt centrifugé montre des cellules polynucléaires et souvent des bactéries; trente heures après le début de la méningite on peut déjà observer ces modifications du liquide céphalo-rachidien, comme on eut l'occasion de s'en convaincre dans un cas où l'on pouvait déduire de façon certaine le début de la leptoméningite (après une trépanation). Dans le cas de leptoméningite confirmée il n'est pas toujours aisé de la différencier d'avec les affections intracrâniennes ou une simple otite suppurée chez de tout jeunes enfants. Le seul symptôme positif consiste en ce que le liquide céphalo-rachidien est trouble, contient des leucocytes polynucléaires et quelquefois des bactéries. L'examen de l'oreille ne montre rien de caractéristique; chez les adultes on pourrait faire état des symptômes de suppuration du labyrinthe, mais ils sont extrêmement rares. En tout cas, si l'on trépane dans le but de parer à une méningite, il faut décoller la dure-mère sur une certaine étendue, afin d'assurer, si possible, l'évacuation des abcès épiduraux. Le drainage sous-dural, après incision de la dure-mère, n'a guère qu'une valeur théorique, car le cerveau se hernie dans la fente dure-mérienne et fait obstacle à tout écoulement. Des 6 opérés de l'auteur aucun ne survécut.

L'abcès cérébral ne se manifeste que très rarement par des symptômes précurseurs; ce n'est que dans des circonstances exceptionnelles qu'une aphasie subite pourrait le faire supposer. On ne le reconnaît donc que quand il existe, grâce aux symptômes de lésion en foyer. Dans le cas d'abcès cérébelleux il y a des vertiges et la ponction lombaire fournit un liquide clair.

La suppuration du labyrinthe, pour laquelle on pourrait être tenté de trépaner, est excessivement rare : M. Mygind croit n'en avoir observé que 2 cas. Elle se caractérise par des vertiges, des nausées, des vomissements, l'audition de bruits subjectifs et une diminution de l'acuité auditive pour les sons élevés.

L'indication la plus commune de la trépanation de la mastoïde est l'ostéite. Il ne faut pas oublier que le pus formé dans l'antre se résorbe souvent spontanément avec la guérison de l'otite qui l'a engendré. L'empyème de l'antre mastoïdien ne réclame donc pas par lui-même la trépanation. Par contre, quand il provoque une ostéite, les chances de guérison spontanée deviennent bien faibles et il faut intervenir.

(1) Dans 1 cas publié par MM. Hébert et Dupont (*Rev. mens. des mal. de l'enfance*, sept. 1906), il y avait, en effet, malgré le jeune âge du sujet (douze ans), des altérations de cirrhose au début, auxquelles vinrent s'ajouter les lésions cellulaires causées par l'appendicite, d'où l'apparition de l'ictère qui fut ensuite aggravé par l'intoxication chloroformique. Dans 2 cas publiés par M. Foà (*Gazz. med. italiana*, 2 mars 1907) il existait une cirrhose latente. — CH. A.

Les symptômes d'ostéite peuvent se ranger sous trois chefs : symptômes de certitude, symptômes de probabilité et symptômes adjuvants. Les premiers se réduisent à l'existence d'une fistule mastoïdienne, mais, il va sans dire que, pour porter un diagnostic, on ne peut attendre son apparition.

Parmi les symptômes de probabilité, il faut compter d'abord toutes les suppurations locales ou péri-auriculaires engendrées par la suppuration de l'oreille moyenne : abcès sous-périostés de la région mastoïdienne, abcès sous-sterno-mastoïdiens (mastoïdite de Bezold), abcès cervicaux supérieurs plus ou moins profonds. On peut citer ensuite l'infiltration profonde des téguments recouvrant la mastoïde, ainsi que la sensibilité de cette apophyse à la pression profonde, surtout quand ces symptômes persistent sans diminuer d'intensité pendant sept à dix jours après le début de l'affection et cela bien que l'écoulement du pus auriculaire paraisse se faire librement; mais, chez les petits enfants, la douleur à la pression profonde est d'une observation difficile. Les douleurs dans la mastoïde, quand elles persistent sept à dix jours après le début de la maladie, sans diminuer d'intensité, qu'elles se font surtout sentir vers le soir ou au début de la nuit, sont un bon signe d'ostéite. On peut en dire autant du soulèvement de la paroi postérieure du conduit auditif externe, surtout s'il continue à se manifester sept à dix jours après le début de l'affection. Le soulèvement du cadran postéro-supérieur du tympan, celui de sa portion flaccide ou bien sa perforation, à la condition que ce dernier phénomène se produise de deux à trois semaines après le début, en dépit de l'incision ou de l'excision des parties qui bombaient primitivement, ont une valeur analogue. Pour admettre l'ostéite, on pourra se baser encore sur la présence de granulations dans le fond ou tout autour de la perforation, sur la persistance d'une suppuration abondante et de valeur constante pendant deux à quatre semaines ou plus tard encore après le début de l'affection, sur les températures de 38° se maintenant pendant dix à quatorze jours après l'invasion du mal, mais sans qu'il existe de symptômes pyohémiques. Il convient de signaler enfin les paralysies des abducteurs et du facial, la perte des forces et l'altération de l'état général sans cause apparente.

Quant aux symptômes adjuvants, on pourra les trouver dans certaines circonstances étiologiques ou cliniques, dans la fétidité de la sécrétion, la faible quantité de mucus dans le pus, la diminution de l'acuité auditive. (*Hospitalstidende*, 7 et 14 août 1907.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Applications locales de levure de bière contre les brûlures.

Dans le traitement des brûlures on a le choix entre un grand nombre de topiques, qui tous ont pour but de maintenir la plaie en état d'asepsie et d'empêcher le contact de l'air. D'après l'expérience de M. le docteur L. Plantier (d'Annonay) la levure de bière donnerait constamment d'excellents résultats, même lorsque la brûlure est étendue.

Notre confrère utilise cette levure, ou même la levure de grains, à l'état frais ou sec; il en fait, au moyen d'eau bouillie tiède, une pâte un peu consistante, avec laquelle il imprègne des bandes de gaze stérilisée, comme s'il s'agissait de confectionner un appareil plâtré; ces bandes sont ensuite appliquées sur la brûlure préalablement lavée et désinfectée avec soin.

L'effet sédatif du pansement se manifeste immédiatement et en quelques minutes, parfois en quelques secondes, la douleur est entièrement supprimée.

Le pansement — qu'il est préférable d'appliquer parallèlement à l'axe du membre sans enrouler les bandelettes afin d'éviter les inconvénients de la compression circulaire mais en ayant soin de le fixer par quelques tours de bande de gaze simple — est renouvelé tous les deux ou trois jours, et au besoin quotidiennement, dès qu'il se dessèche ou se déplace, que les douleurs réapparaissent ou qu'il se produit des phlyctènes; ces dernières, lorsqu'elles surviennent, sont vidées aseptiquement avec conservation de l'épiderme qui est réappliqué exactement et maintenu en place.

En procédant de la sorte, M. Plantier n'a jamais vu, depuis sept ans, survenir de suppuration et a obtenu rapidement la guérison des brûlures sans cicatrice difforme.

Le carbonate de gaïacol contre la polyarthrite déformante.

Il y a une dizaine d'années, nous avons signalé que M. Bonnatyne employait avec succès le carbonate de gaïacol contre le rhumatisme noueux (Voir *Semaine Médicale*, 1898, Annexes, p. II). Un autre confrère anglais, M. le docteur A. P. Luff, médecin du « St. Mary's Hospital » de Londres, qui a eu jusqu'ici l'occasion d'utiliser ce produit chez plus de 3,000 malades de cette catégorie, déclare avoir obtenu presque toujours une amélioration marquée qui s'est traduite par la cessation des douleurs, la diminution du gonflement et le retour à la mobilité des articulations.

M. Luff administre le carbonate de gaïacol à l'intérieur, en cachets, à la dose de 0 gr. 30 à 0 gr. 50 centigr., répétée trois fois par jour, en augmentant chaque semaine de 0 gr. 10 centigr. environ jusqu'à la dose maxima d'un gramme par prise, soit 3 grammes par jour, et en continuant le traitement pendant une année. L'efficacité du carbonate de gaïacol serait plus grande quand on prescrit en même temps au patient de l'iodure de potassium.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances des 21 et 28 octobre et 4 novembre 1907.

Des causes des crises trypanolytiques et des rechutes qui les suivent.

M. A. Massaglia. — J'ai montré antérieurement que la rate n'a pas de propriété trypanolytique spéciale (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 492) et que les crises trypanolytiques s'observent chez les animaux dératés comme chez les sujets normaux.

Dans le but de déterminer si ces crises n'étaient pas dues à la formation d'anticorps dans le sang des animaux infectés de trypanosomiase, j'ai étudié les propriétés du sérum recueilli chez des cobayes inoculés avec *Tr. Evansi* (surra de Maurice) avant, pendant et après une crise trypanolytique bien marquée.

Des expériences faites *in vitro*, il paraît ressortir que les crises trypanolytiques sont dues à la formation d'anticorps dans le sang des cobayes infectés de trypanosomes; des parasites en petit nombre échappent à la destruction, parce qu'ils s'accoutument à l'action des anticorps; ce sont ces parasites qui donnent lieu aux rechutes; comme les parasites s'accoutument de mieux en mieux aux anticorps, on comprend que les crises trypanolytiques quand elles se répètent soient de moins en moins marquées.

Le sérum de cobaye infecté de surra, recueilli pendant la crise, n'a pas d'effet apparent sur l'évolution de la même maladie chez la souris; cela tient probablement à ce que les doses de sérum inoculées aux souris sont insuffisantes et que les anticorps injectés avec le sérum sont rapidement éliminés, ce qui ne leur permet pas d'agir *in vivo* comme *in vitro*.

Nouveau mode de réaction de la peau à la tuberculine et son utilisation dans le diagnostic de la tuberculose.

M. J. Lignières. — Depuis la communication de M. von Pirquet (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 252), tous les expérimentateurs, et M. Vallée le premier sur les animaux (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 309), ont observé que, en déposant une petite quantité de tuberculine sur des scarifications superficielles fraîches, on détermine chez les sujets tuberculeux une réaction locale qui ne se produit pas sur les organismes sains.

Or, contrairement à ce qu'on avait cru jusqu'ici, j'ai constaté que les scarifications ne sont pas indispensables à la manifestation de cette réaction locale. Il suffit de frotter la peau avec de la tuberculine pour voir apparaître parfois de la rougeur ou un peu d'œdème douloureux. Mais la réaction est constante si, immédiatement après avoir rasé la peau, on en frictionne la surface pendant quelques instants avec des bacilles morts et surtout avec de la tuberculine qu'on doit employer à l'état pur, sans aucune addition d'eau. Dans ces conditions, tandis que chez les animaux sains il ne se produit pas de réaction locale spécifique, chez les bovidés tuberculeux au contraire, au bout de vingt-quatre heures la peau devient rouge, chaude, sensible à la pression et plus ou moins œdémateuse.

C'est à cette réaction après simple friction qu'il conviendrait de réserver le nom de cuti-réaction, en donnant celui de dermo-réaction à l'épreuve par scarifications de M. von Pirquet.

Sur le sucre du plasma sanguin.

MM. R. Lépine et **Boulud.** — Il importe de déterminer la teneur en sucre du plasma sanguin, car c'est le plasma qui va aux tissus et non le sang tout entier. Cette détermination est des plus difficiles, à cause du dégagement de sucre dans le plasma pendant la durée, même courte, de la centrifugation. En suivant un procédé qui met autant que possible à l'abri de cette cause d'erreur, nous avons trouvé que le sucre du sang dépasse parfois 90 % du sucre du plasma, et que, souvent, dans le cas d'hypoglycémie, il tombe bien au-dessous de 60 %. Ainsi, le dosage du sucre du sang ne donne qu'une approximation assez lointaine sur la proportion de sucre apportée aux tissus.

Mécanisme général de la transformation du glycogène en glucose par les muscles et les tissus animaux.

M. F. Maignon. — Après avoir établi, avec M. Cadéac, que tous les tissus animaux, à l'instar du foie, produisent du glucose (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 157 et 1903, p. 223), j'ai entrepris de nouvelles recherches qui m'ont montré que les muscles possèdent une amylase, agent de la transformation du glycogène en glucose. Cette transformation, qui s'effectue d'une façon incessante à l'état normal, est exagérée sous certaines influences et particulièrement lors de l'écrasement des tissus, lequel favorise la mise en contact de l'amylase et du glycogène.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séances des 23 et 30 octobre 1907.

Des parotidites post-opératoires.

M. Morestin. — J'ai pratiqué, il y a quatre mois, une colpotomie chez une femme de trente ans pour une suppuration pelvienne d'origine annexielle. Dès le lendemain de l'opération, la malade commença à se plaindre d'une douleur siégeant au-dessous de l'oreille gauche. Le jour suivant, je constatai une légère tuméfaction qui augmenta rapidement et devint considérable au bout de quelques heures, en même temps que la température s'élevait à 38°5. On notait aussi un certain degré de parésie du facial, du trismus et de la gêne de la déglutition. En somme, le diagnostic de parotidite aiguë intense ne faisait pas de doute.

En pratiquant l'expression du canal de Sténon, on faisait sourdre du pus jaune verdâtre très épais. Cette expression fut répétée régu-

lièrement deux ou trois fois par jour. La tuméfaction générale diminua progressivement et au bout de trois semaines environ la guérison était complète et s'est maintenue depuis.

J'ai déjà observé un fait de ce genre à la suite d'une ovariotomie; néanmoins cette complication n'a rien de bien spécial aux opérations gynécologiques, car je l'ai vue survenir, dans un cas, après une cure radicale de hernie et, dans un autre, à la suite de l'ablation d'un petit lupus du cou; aussi je pense qu'il faut simplement la qualifier de parotidite post-opératoire.

M. Legueu. — J'ai étudié spécialement, avec mon interne M. Morel, la question des parotidites post-opératoires. Leur point de départ est évidemment dans la bouche, et c'est par voie canaliculaire, et non par voie sanguine, que se produit l'infection de la parotide. Nous avons déterminé l'influence du microbisme buccal en infectant la cavité buccale chez des animaux avec des cultures de staphylocoques; chez l'homme, à la suite des opérations, le microbisme buccal est certainement réveillé par l'infection, la pince à langue, peut-être le chloroforme. Mais si la virulence du milieu buccal est nécessaire, elle n'est pas un facteur suffisant, et il faut, pour déterminer la parotidite, d'autres conditions, telles que la diminution de la sécrétion salivaire. C'est ainsi que, en déterminant l'arrêt de cette sécrétion par l'atropine, nous avons obtenu à volonté, chez le chien, des parotidites post-opératoires. De même la déshydratation, résultant de la diète, de la purgation pré-opératoire, de la saignée opératoire, ainsi que la suppression de l'alimentation solide et, par suite, de la mastication, diminuent dans une certaine mesure la sécrétion salivaire et favorisent l'évolution des parotidites. Nous avons mis en évidence cette influence en supprimant les liquides dans l'alimentation des animaux, ou en leur faisant des saignées.

Les parotidites post-opératoires résultent donc simplement de ce fait qu'elles trouvent au lendemain de l'opération quelques facteurs réunis qui suffisent à les déterminer. Elles sont analogues aux parotidites des hémiplégiques, décrites par MM. Gilbert et Villaret (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 104), et les parotidites dites métastatiques relèvent très probablement du même mécanisme.

M. Delbet. — La majorité des parotidites sont, en effet, des infections canaliculaires ascendantes d'origine buccale et l'expression est évidemment le meilleur moyen de traitement au début; mais ce n'est pas seulement le canal de Sténon qu'il faut exprimer, c'est la glande tout entière. C'est le procédé que j'ai toujours employé et, en l'appliquant dès le début, on évite l'incision dans les deux tiers des cas de parotidites canaliculaires.

M. Tuffier. — Les parotidites post-opératoires ne sont pas rares. Elles peuvent survenir après une opération quelconque et même à la suite de l'anesthésie par le chloroforme sans intervention sanglante. Elles sont canaliculaires, d'origine buccale, et guérissent par expression ou même sous un simple pansement bien chaud.

M. Broca. — Il importe de distinguer, au point de vue thérapeutique, entre les parotidites canaliculaires qu'il faut traiter par l'expression et les parotidites phlegmoneuses qui sont justiciables de l'incision, ainsi que l'a rappelé autrefois M. Duplay.

M. Quénu. — La parotidite post-opératoire n'est certainement pas l'apanage des opérations portant sur l'appareil génital de la femme, car j'ai observé cette complication à la suite des interventions les plus diverses. En outre, il s'agit parfois d'adéno-phlegmons de la parotide, ainsi que je l'ai observé moi-même à deux reprises; dans ce cas le massage et l'expression de la glande ne sont pas à conseiller, c'est à l'incision qu'il faut avoir recours.

M. Bazy. — J'estime, comme M. Quénu, que la parotidite peut survenir dans les circonstances les plus variées. C'est ainsi que je viens d'observer cette complication chez un jockey qui a eu des accidents cérébraux à la suite d'une chute de cheval. Cette parotidite est même en voie de guérison sans qu'on ait pratiqué d'expression.

M. Reynier. — L'expression est certainement le traitement de choix des parotidites acineuses d'origine buccale dans lesquelles l'incision ne saurait ouvrir tous les foyers intra-acineux séparés les uns des autres. Mais, comme M. Quénu, je suis d'avis qu'il existe aussi des adéno-phlegmons de la parotide et que, dans les cas de ce genre, l'expression serait non seulement inutile, mais même nuisible.

Chirurgie du foie.

M. Mauclaire. — J'ai fait le drainage du canal hépatique chez une femme de quarante-trois ans pour des accidents de lithiase biliaire avec oblitération du canal cholédoque. Au cours de l'opération, la malade, qui était dans un état d'affaiblissement très marqué, présenta à plusieurs reprises des tendances syncopales. La vésicule offrait une série de diverticules intra-hépatiques, remplis de calculs comme la vésicule elle-même. La cholécystectomie n'étant pas possible, je fis simplement le drainage hépatique; la malade a succombé au septième jour à des hémorrhagies capillaires.

Dans un autre cas de lithiase de la vésicule biliaire et du canal cholédoque, chez une femme de trente-neuf ans, j'ai également fait le drainage du canal hépatique et j'ai, en outre, pratiqué l'hépatopexie pour une hépatoptose assez marquée. Le résultat du drainage a été très satisfaisant, mais l'hépatoptose a récidivé.

Enfin j'ai eu l'occasion d'intervenir deux fois pour des accidents d'angiocholite au cours de la fièvre typhoïde; dans un premier fait je fis une laparotomie exploratrice qui ne permit de constater rien d'anormal du côté des voies biliaires; chez une autre malade, atteinte de cholécystite infectieuse d'origine typhoïdique, j'ai drainé les voies biliaires et le résultat a été excellent.

M. Lejars. — Les observations qui nous ont été communiquées, au cours de la présente discussion sur la chirurgie du foie (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 298, 335, 345, 516), ont mis en évidence les services que l'on peut attendre de la méthode de Kehr, du drainage direct du canal biliaire commun après ablation de la vésicule et du cystique, mais elles ont montré aussi que la découverte du canal hépatique et du cholédoque est parfois très malaisée et que le drainage du canal biliaire peut être impossible.

La méthode de Kehr n'est donc pas toujours utilisable en pratique. Il faut d'ailleurs reconnaître qu'elle n'est pas toujours nécessaire et qu'il n'y a pas lieu de renoncer à la cholécystectomie simple, ni à la cholédocotomie sans drainage direct, ni même à la cholécystostomie, qui donnent de bons résultats; les indications de ces opérations sont seulement plus restreintes depuis que l'on sait mieux intervenir sur les gros canaux.

Plaie de l'oreille par coup de feu.

M. Picqué. — Je dois vous présenter un rapport sur une observation qui nous a été communiquée par M. R. Picqué. Il s'agit d'un cas de coup de feu dans l'oreille; l'intervention a montré que le projectile était resté coincé entre l'apophyse mastoïde et la base de la pyramide. Malgré la situation extra-crânienne du projectile, l'intervention était cependant indiquée, car on a constaté que dans les cas de ce genre il existe le plus souvent une fissure partant du point où la balle s'est arrêtée, de sorte que, en réalité, il y a communication entre la plaie extérieure et l'espace sous-dural et que, par conséquent, des phénomènes de méningo-encéphalite peuvent se produire sans qu'il y ait eu pénétration du projectile dans la cavité crânienne.

M. Berger. — Au sujet du traitement des plaies de l'oreille par coup de feu, je désire rappeler tous les avantages qu'on peut retirer de l'emploi de l'appareil de Trouvé pour la recherche des petits projectiles logés dans le rocher. Cet appareil permet, en effet, de toucher directement le projectile; il montre immédiatement la direction du trajet, et détermine, par conséquent, la voie qu'il faut suivre pour l'extraction; à mon avis, il fournit donc des renseignements beaucoup plus précis que la radiographie.

Dilatation congénitale du côlon.

M. Tuffier. — J'ai opéré cette année une femme atteinte de constipation opiniâtre depuis son enfance. Elle souffrait de crises douloureuses plus ou moins espacées, et, à l'examen du ventre, on sentait une tumeur arrondie qui ressemblait absolument à un utérus gravide; le toucher vaginal, cependant, montrait que la matrice était tout à fait indépendante de la tumeur. Je pensai qu'il s'agissait d'un kyste dermoïde et je fis une laparotomie. Lorsque la tumeur fut extériorisée, je vis qu'elle se continuait en haut avec le côlon descendant et en bas avec le rectum; elle était donc constituée par le côlon, distendu par un énorme coprolithe, que j'enlevai par simple colotomie. Deux mois plus tard la malade, ayant recommencé à souffrir, revint dans le service; je fis alors une deuxième intervention et je pratiquai l'exclusion incomplète de l'anse en établissant une large anastomose colo-rectale et en réalisant par une sorte de plicature un rétrécissement de l'anse dilatée en amont et en aval. La guérison a été obtenue; la malade reste constipée mais ne souffre plus.

Traitement de l'ostéomyélite.

M. Mauclaire. — Il faut considérer à part les cas dans lesquels il y a d'emblée une infection générale, car on peut se demander si l'ostéomyélite bipolaire observée après trépanation de l'os n'est pas la conséquence de l'infection générale plutôt que celle de la trépanation; cette ostéomyélite bipolaire survient, en effet, tout aussi bien lorsqu'on a simplement incisé un abcès sous-périostique que quand on n'a pratiqué aucune intervention. Aussi, à mon avis, la trépanation conserve-t-elle toutes ses indications et ne me paraît pas présenter les dangers qu'on lui a attribués.

Fracture de Dupuytren avec diastasis.

M. Schwartz. — Je dois vous présenter un rapport sur une communication de M. Riche, relative à un cas de fracture de Dupuytren avec diastasis et enclavement de l'astragale. Il s'agit d'un homme de trente ans qui, six mois auparavant, avait fait une chute, le pied en abduction. Notre confrère pratiqua l'astragalectomie par morcellement, suivie d'ostéotomie du péroné; pour maintenir réduite la diastasis tibio-péronière, il fixa la malléole péronière en la clouant sur le tibia. Le résultat a été excellent.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séances des 26 octobre et 2 novembre 1907.

Origine rhumatismale de certains goitres exophtalmiques.

M. Vincent. — J'ai démontré antérieurement que la glande thyroïde est souvent tuméfiée et douloureuse à la pression dans le cours du rhumatisme aigu et fébrile (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 283). Cette constatation m'a conduit à étudier l'évolution du corps thyroïde après la guérison du rhumatisme. La régression est ordinairement rapide. Quelquefois on observe une atrophie partielle de l'organe et, dans ces cas, apparaît le rhumatisme chronique.

Inversement, la tuméfaction du corps thyroïde peut persister anormalement après la disparition du rhumatisme. J'ai pu ainsi assister, dans un certain nombre de faits, à l'éclosion, en quelques semaines, d'un goitre exophtalmique caractéristique.

Beaucoup moins accentuée que dans le rhu-

matisme, la réaction thyroïdienne peut se rencontrer aussi dans la plupart des maladies infectieuses. Dans l'un, comme dans l'autre cas, cette particularité permet d'expliquer l'apparition de la maladie de Basedow, qui relève de la même cause.

Cette variété de goitre exophtalmique est d'origine glandulaire. Elle est à opposer au basedowisme d'origine nerveuse, dû à un trouble fonctionnel ou à une lésion de la moelle allongée.

L'hypertrophie cardiaque dans les intoxications chroniques expérimentales et ses rapports avec les lésions rénales et surrénales.

M. Aubertin. — Nous avons déjà signalé, dans l'intoxication alcoolique expérimentale, l'existence d'une hypertrophie cardiaque considérable sans lésions interstitielles des reins et sans athérome (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 371). En recherchant systématiquement l'hypertrophie cardiaque chez le lapin dans des états pathologiques divers et chez des témoins, nous avons trouvé 7 cas d'hypertrophie cardiaque (intoxication mercurielle, tuberculose expérimentale, infections chroniques de laboratoire). Dans ces cas, on ne trouvait dans le rein que des lésions interstitielles nulles ou très peu marquées; les lésions épithéliales existaient toujours, avec plus ou moins d'intensité. Et, dans 6 cas sur 7, il y avait de l'hyperplasie surrénale parfois considérable.

Chez les animaux intoxiqués, qui n'avaient pas présenté d'hypertrophie cardiaque, les capsules surrénales n'offraient pas ou presque pas, en général, d'augmentation de volume.

Il est probable que c'est par l'intermédiaire des lésions rénales (conformément aux données classiques) que les intoxications chroniques produisent l'hypertrophie du ventricule gauche : en effet, les lésions rénales ne manquent jamais. Toutefois, l'hypertrophie cardiaque n'est nullement proportionnelle à l'intensité des lésions interstitielles du rein et une hypertrophie énorme peut coexister avec des lésions purement épithéliales et parfois peu marquées. Enfin, l'hypertrophie cardiaque est presque toujours accompagnée d'une hyperplasie surrénale corticale.

Nous n'en concluons pas pour cela que l'hypertrophie cardiaque est d'origine surrénale et non rénale. Il se pose ici le même problème qu'en pathologie humaine à propos des lésions surrénales des néphrites hypertensives. Mais, qu'il y ait entre les deux phénomènes relation de cause à effet ou simple parallélisme, la coexistence habituelle de l'hypertrophie cardiaque avec l'hyperplasie surrénale n'en mérite pas moins d'être signalée.

Rôle des microbes anaérobies dans la formation des calculs biliaires.

MM. Gilbert et **Lippmann.** — Nous avons pratiqué une série de nouvelles recherches sur le microbisme des calculs biliaires. Tandis que les travaux antérieurs sur le même sujet accusaient encore 67 % de cas entièrement négatifs, nous avons trouvé une proportion de 82 cas positifs sur 100 cas examinés. Cette différence réside essentiellement dans la mise en œuvre pour ces recherches des procédés de culture en anaérobiose. En s'en tenant aux milieux aérobies, nous avons noté dans 44 % seulement des examens, le développement d'une seule espèce microbienne : le colibacille. Les milieux anaérobies, par contre, doublent cette proportion, permettant même d'isoler fréquemment pour chaque calcul jusqu'à deux ou trois variétés de microorganismes. Parmi ceux-ci il en est deux qui par leur constance méritent une mention spéciale : l'entérocoque et le *B. funduliformis*.

La présence presque habituelle ainsi constatée de germes anaérobies au centre des concrétions biliaires confirme, d'une façon éclatante, la réalité de l'infection dans la genèse de la lithiase; elle prouve, en outre, une fois de plus, toute l'importance du rôle que jouent ces germes spéciaux dans les divers domaines de la pathologie biliaire.

Le sang après injection de nucléinate de soude chez des aliénés.

MM. J. Lépine et **V. S. Popoff** font connaître les résultats des études qu'ils ont faites sur le sang d'aliénés ayant reçu des injections de 50 c.c. d'une solution de nucléinate de soude à 1/100. Il survient d'abord une hyperleucocytose, le chiffre des globules blancs s'est élevé jusqu'à 34,000, puis de la polynucléose qui est allée jusqu'à 89 %. La réaction, moins marquée, sur les hématies, existe cependant dans tous les cas. En outre, on constate des phénomènes généraux concomitants (fièvre, élévation de la pression sanguine, etc.) également transitoires, et conformes à ceux qui ont déjà été signalés à la suite de cette médication.

L'action des sucs digestifs n'est pas indispensable pour la mise en liberté de l'embryon hexacanthe échinococcique.

M. Dévé communique le résultat d'expériences qui prouvent que l'action des sucs digestifs sur les œufs du tænia échinocoque n'est nullement indispensable, comme on l'admet généralement, pour mettre en liberté l'embryon échinococcique. Il ne semble pas cependant qu'il faille conclure de là que les kystes hydatiques du poumon, de la plèvre, du médiastin, du crâne, de la région cervicale procèdent habituellement d'une porte d'entrée directe broncho-pulmonaire, nasale, digestive supérieure. Il est beaucoup plus rationnel d'admettre que les kystes en question reconnaissent comme les autres une voie d'apport circulatoire.

Influence de la tuberculine sur la phagocytose « in vivo » du bacille de la tuberculose.

MM. Calmette, Breton et **Petit.** — Il résulte de nos recherches que la tuberculine introduite soit à doses faibles uniques, soit à doses faibles répétées et espacées dans le péritoine ou sous la peau, accroît très manifestement le pouvoir phagocytaire des leucocytes vis-à-vis du bacille de Koch. Par contre, ce pouvoir phagocytaire est considérablement réduit par l'injection unique ou répétée de fortes doses de tuberculine. L'évolution de la tuberculose n'a cependant été ni avancée ni retardée chez aucun de nos animaux : le plus souvent, chez les animaux tuberculinés, elle a affecté le type pleuro-péritonéal, mais la mort est survenue dans un délai sensiblement égal à celui qu'on observe chez les témoins (de vingt-cinq à quarante-deux jours).

MM. A. Beauvy et **J.-L. Chirié** communiquent les résultats d'une série d'expériences d'après lesquels il existerait dans le sang fœtal (12 résultats positifs sur 12 expériences) un anticorps placentaire qui ferait défaut dans le sang maternel (7 résultats négatifs sur 6 femmes enceintes et 1 éclamptique).

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 30 octobre 1907.

Traitement opératoire de la méningite traumatique.

M. A. Schlesinger. — Le pronostic de la méningite traumatique s'est notablement amélioré au cours de ces dernières années, sous l'influence d'une thérapeutique plus rationnelle. Les otologistes ont obtenu notamment, en cas de méningites purulentes d'origine otique, de bons résultats qui ont mis en évidence les avantages que peut offrir dans ces conditions une intervention chirurgicale. Toutefois, le nombre des cas de guérison d'une méningite traumatique est encore assez restreint pour qu'il ne soit pas sans intérêt de faire connaître un nouveau fait de ce genre que j'ai eu l'occasion d'opérer.

Il s'agit d'un jeune ouvrier qui, l'année dernière, reçut accidentellement une brique sur la tête. La plaie cutanée, après avoir cicatrisé, ne tarda pas à se rouvrir et à donner issue à une sécrétion purulente. En même temps il survint une céphalalgie qui détermina le malade à entrer à l'hôpital.

Le siège de la lésion ayant été mis à nu, je constatai non seulement l'existence d'une fracture comminutive mais encore de l'infiltration purulente du tissu osseux avoisinant. Je fis l'ablation des points intéressés jusqu'à la dure-mère, sans que l'état du patient fût pour cela amélioré. Le diagnostic de méningite s'imposant, on pratiqua une ponction lombaire, et, comme le liquide céphalo-rachidien présentait une hypertension notable, on en laissa s'écouler quelques centimètres cubes afin de remédier aux phénomènes morbides résultant de l'élévation de la pression intra-crânienne. Mais l'effet de la ponction fut loin d'être favorable, car l'état du malade ne fit que s'aggraver. On sait, d'ailleurs, qu'il existe dans la littérature médicale quelques cas analogues où une ponction fut suivie d'une généralisation de la méningite avec issue fatale. Aussi me paraît-il indiqué de s'abstenir, dorénavant, de toute pratique de ce genre ou tout au moins d'avoir préalablement recours à une ponction exploratrice, en ne prélevant que la quantité de liquide strictement nécessaire pour permettre d'établir le diagnostic de l'affection.

Quoi qu'il en soit, il survint, à la suite de cette ponction, chez mon malade, deux crises de convulsions presque successives et qui débutèrent toutes deux par des contractions du bras droit pour se généraliser ensuite aux autres membres et aux muscles de la face, ce qui montra l'existence d'une lésion en foyer intéressant le centre brachial gauche.

En présence de cet état morbide qu'accompagnait une élévation de la température, j'intervins de nouveau deux jours après la ponction et, une fois faite l'ablation de quelques parties osseuses que le processus ostéomyélitique avait envahies depuis la première opération, je ponctionnai la dure-mère qui, saine en apparence, présentait une certaine tension au niveau de la zone motrice de l'écorce cérébrale. Le liquide céphalo-rachidien jaillit de nouveau en abondance et dès le lendemain le malade se sentit soulagé.

Toutefois, cette amélioration ne fut que passagère, car la température s'éleva bientôt à 38°8 et le patient tomba dans un coma assez profond pour qu'il me fût possible d'intervenir de nouveau sans avoir recours à l'anesthésie. Je fis l'ablation de la zone osseuse saine qui recouvrait le centre brachial et après avoir incisé la dure-mère je constatai que les méninges étaient infiltrées de pus. Il existait donc — et c'est là un fait peu commun — un abcès intraméningé localisé en un point distant du siège du traumatisme initial. Après l'avoir mis à nu, je terminai l'opération en plaçant un drain dans la plaie.

Il fut encore nécessaire d'enlever quelques portions osseuses envahies par l'ostéomyélite, de sorte que l'étendue de la brèche osseuse fut de 16 centimètres sur 9; néanmoins, la méningite purulente guérit sans complication ultérieure. Il est à noter qu'il n'y a pas eu de hernie cérébrale, quoique toutes les conditions déterminantes de cette complication fussent réunies.

Dans ces derniers temps j'ai cru pouvoir combler la perte de substance du crâne au moyen d'une opération plastique. Mais, peu après, il survint une crise d'épilepsie jacksonienne et si, depuis lors, il ne s'est pas produit d'autre crise de ce genre, on a, toutefois, constaté de nouveau des convulsions dans le bras droit; aussi le pronostic définitif reste-t-il douteux, étant donnée la possibilité d'une épilepsie traumatique. Il n'en est pas moins vrai que les méningites traumatiques paraissent être dorénavant justiciables du traitement opératoire et on peut se demander s'il n'y aurait pas lieu d'intervenir aussi chirurgicalement en cas de méningite localisée non traumatique.

Dr E. Fuld.

CLINIQUE MÉDICALE

Hôpital Cochin. — M. A. CHAUFFARD.

Urémie aiguë et polynucléose rachidienne.

Une leçon récente de M. le professeur Lépine (1) a été consacrée à l'étude d'une intéressante question, encore bien peu connue, celle de l'existence possible d'une *méningite urémique*. A défaut de documents complets et vraiment démonstratifs, les 3 observations apportées par M. Lépine permettent de présumer que, au cours de l'urémie chronique, peuvent se produire des lésions inflammatoires des méninges.

En est-il de même pour l'urémie aiguë, notamment dans sa forme éclamptique ? C'est la question que j'ai été conduit à me poser à propos d'un fait clinique dont l'interprétation ne laisse pas que d'être délicate.

Le 25 février 1907, on amenait dans mon service une femme âgée de soixante ans, en état de coma, et qui, depuis la veille au soir, avait présenté dix crises éclamptiques.

Les renseignements que nous donnait son mari étaient des plus nets : depuis plus de trois mois on avait constaté l'existence d'une albuminurie notable, de céphalées paroxystiques, et, depuis quinze jours, les jambes étaient œdématiées. La malade avait néanmoins continué à marcher, à se fatiguer, quand la veille de l'entrée à l'hôpital, à neuf heures du soir, elle était brusquement tombée dans un coma complet entrecoupé de grandes crises épileptiformes au nombre de dix dans un espace de douze heures.

A peine cette femme est-elle couchée dans nos salles, qu'une crise éclamptique typique se produit, débutant par le bras droit pour se propager ensuite rapidement à la face et aux membres inférieurs; la durée en est d'une minute et demie environ.

Une fois cette crise terminée, on examine la malade, et l'on constate un œdème notable des membres inférieurs remontant jusqu'à la partie interne des cuisses; les battements du cœur sont précipités, sans bruit de galop; le pouls est à 120, très tendu, et la tension artérielle de 24. La température centrale est de 40°1.

L'urine, extraite par la sonde, est chargée d'albumine, et l'on y constate la présence de nombreux cylindres hyalins et de quelques cylindres granuleux.

Pas de signe de Kernig au niveau des membres inférieurs, pas de raideur de la nuque.

Le diagnostic d'urémie aiguë est posé : une saignée de 400 grammes est immédiatement pratiquée, et, au moment où elle se termine, éclate une nouvelle crise éclamptique semblable à la précédente. Mais, après cette crise, la tension artérielle tombe à 19, et même à 16 une demi-heure plus tard. Le soir, on pratique une première ponction lombaire.

Le lendemain, la malade va sensiblement mieux; elle se plaint de souffrir de la tête, mais répond assez nettement aux questions qu'on lui pose. Les crises éclamptiques n'ont pas reparu, la température est de 38°, le pouls bat à 95. On ne trouve toujours ni raideur de la nuque, ni signe de Kernig, ni troubles oculaires, ni modifications de la sensibilité ou des réflexes rotuliens, ni clonus du pied, ni vomissements.

Les jours suivants, la fièvre tombe définitivement et les douleurs de tête disparaissent; les urines, qui n'avaient pu être recueillies pendant les premiers jours, montent d'abord à 1 litre, puis atteignent et conservent le taux de 2 litres 1/2, en même temps que l'albuminurie diminue, sans être inférieure cependant à 2 grammes par litre, chiffre que l'on constatait encore le 23 mars, jour où la malade demanda à quitter l'hôpital.

(1) R. LÉPINE. Existe-t-il une méningite urémique? (*Semaine Médicale*, 1907, p. 361-362.)

Rien de plus classique qu'une telle observation, et le diagnostic d'urémie aiguë, avec état de mal éclamptique et fébrile, paraît évident. Et cependant, les résultats de la ponction lombaire étaient assez inattendus pour faire naître des doutes et soulever de délicates questions de diagnostic et de pathogénie.

On pourrait s'étonner de voir pratiquer, chez un urémique, la ponction lombaire si l'on ne se rappelait que, en pareil cas, cette petite intervention peut être doublement utile au point de vue du pronostic et du traitement. Les recherches de MM. Widal et Froin (1), de M. Carrière (2) ont, en effet, montré toute l'importance de l'examen chimique du liquide céphalo-rachidien au cours de l'urémie et, en particulier, du *dosage de l'urée*. Celle-ci semble retenue en proportion sensiblement égale à celle qui se trouve dans le sang et donne ainsi le taux de la *rétention azotée*. Normalement, le liquide céphalo-rachidien contient de 0 gr. 15 à 0 gr. 35 centigr. d'urée par litre, d'après MM. Widal et Froin, et ces mêmes auteurs ont, chez des urémiques, relevé par litre les chiffres de 2 gr. 57 centigr., 1 gr. 22 centigr., 2 gr. 94 centigr. et même quelques heures avant la mort le taux de l'urée s'est élevé jusqu'à 4 gr. 48 centigr., 3 gr. 73 centigr., 4 gr. 35 centigr.

D'autre part, MM. Pierre Marie et G. Guillain (3) ont montré que souvent dans les formes céphalalgiques de l'urémie, il existe une hypertension notable du liquide céphalo-rachidien et que la ponction lombaire pouvait, en pareil cas, amener une disparition presque immédiate de la céphalée. J'ai observé également plusieurs faits incontestables de ce genre.

Chez notre malade, par le dosage de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien, nous pouvions donc confirmer le diagnostic d'urémie aiguë, et éliminer, par exemple, la possibilité d'une hémorrhagie méningée brightique, apprécier le degré de la rétention azotée et, par cela même, la gravité de l'état toxique; et, de plus, en cas d'hypertension rachidienne, il était probable qu'un soulagement immédiat serait obtenu.

La première ponction lombaire est pratiquée le soir même du jour (25 février) où la malade avait été saignée, et alors que, dans les vingt-quatre heures précédentes, elle avait eu dix grandes crises éclamptiques. Le liquide s'écoule en gouttes lentes, il est clair, un peu plus albumineux que normalement: son Δ est de — 0°62 (le Δ normal oscillant, d'après MM. Widal et Sicard entre — 0°72 et — 0°78); sa teneur en urée est, par litre, de 0 gr. 98 centigr., très augmentée par conséquent.

Le 7 mars, le Δ = — 0°69, et le taux de l'urée est de 1 gr. 08 centigr.; le liquide reste un peu plus albumineux que normalement.

(1) F. WIDAL et G. FROIN. L'urée dans le liquide céphalo-rachidien des brightiques. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 22 oct. 1904, p. 239, et *Semaine Médicale*, 1904, p. 347.)

(2) G. CARRIÈRE. Etude sur le liquide céphalo-rachidien dans l'urémie nerveuse. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 29 juillet 1905, p. 239, et *Semaine Médicale*, 1905, p. 369.)

(3) P. MARIE et G. GUILLAIN. Céphalée brightique traitée par la ponction lombaire. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 3 mai 1901, et *Semaine Médicale*, 1901, p. 157.)

Le 15 mars, le taux de l'albumine paraît normal, le Δ = — 0°70; urée 0 gr. 99 centigrammes par litre. Ces résultats, très nets, paraissaient confirmer et compléter le diagnostic et devaient faire dire : *urémie aiguë, sans hypertension rachidienne, avec rétention azotée de moyenne gravité.*

Mais l'examen cytologique du liquide apportait une donnée nouvelle et peu prévue, en révélant l'existence d'une *polynucléose pure et abondante*, 50 polynucléaires environ par champ microscopique.

Quelle était la valeur de cette polynucléose et comment l'interpréter? S'agissait-il d'une méningite aiguë survenue au cours d'une néphrite chronique, peut-être même subordonnée à l'intoxication urémique? C'était bien là la première explication objective que l'on aurait été tenté de proposer, si de sérieuses objections n'étaient venues rendre peu acceptable cette hypothèse.

Absence, tout d'abord, de tous signes cliniques de méningite, de raideur de la nuque, de signe de Kernig (1), de bradycardie, de symptômes pupillaires. La fièvre trouvait dans le nombre et la répétition rapide des crises éclamptiques une explication suffisante, et, en somme, le diagnostic d'urémie aiguë fébrile avait, cliniquement, paru non douteux.

D'autre part les polynucléaires, colorés à l'hématéine-éosine, semblaient *en état de complète intégrité*, sans traces de cytolyse; leur noyau présentait toute sa délicatesse normale de forme et de coloration, le protoplasma était finement granuleux, le contour des cellules nettement limité, et comme découpé à l'emporte-pièce. Cette intégrité des polynucléaires permettait d'éliminer tout processus infectieux, ainsi que l'a démontré M. Widal (2), et n'aurait pu faire admettre, en tout cas, qu'une *méningite aseptique*.

Contre l'existence même de celle-ci plaidaient les résultats cytologiques des ponctions lombaires ultérieures. Dès la seconde ponction, pratiquée huit jours après le début des accidents, on ne trouvait plus que 6 ou 7 polynucléaires par champ, et la troisième ponction, deux jours plus tard, donnait une cytologie normale.

La polynucléose n'avait donc été que très éphémère, et avait disparu sans être remplacée, comme dans la règle, par une lymphocytose secondaire et plus ou moins prolongée.

Ainsi, l'observation clinique de la malade, aussi bien que la nature et l'évolution des réactions cytologiques, rendaient difficilement acceptable un diagnostic de méningite aiguë.

C'est dans un autre sens qu'il faut, croyons-nous, chercher l'explication de cette polynucléose aseptique, en tenant compte des conditions pathogéniques très spéciales qui ont pu entrer en jeu chez notre malade. Les actions nocives qui ont retenti

(1) Le signe de Kernig a été rarement observé chez les urémiques. On peut cependant citer un cas de M. W. G. Shields : Report of 100 cases, all non-meningitic, examined for Kernig's sign (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, mai 1902) et un fait relaté récemment par M. W. Kernig : Ueber die Beugekontraktur im Kniegelenk bei Meningitis (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1907, LXIV, 1-2, p. 43), dans lequel on constata à l'autopsie un « œdème colossal de la pie-mère, et en particulier de la pie-mère spinale ».

(2) WIDAL, LEMIERRE et BOIDIN. Liquide céphalo-rachidien puriforme au cours de la syphilis des centres nerveux; intégrité des polynucléaires. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 22 juin 1906, p. 645, et *Semaine Médicale*, 1906, p. 306.)

WIDAL et GOUGEROT. Pleurésies puriformes aseptiques avec polynucléaires intacts chez les pneumoniques et les cardiaques; bénignité du pronostic. (*Bull. de l'Acad. de méd.*, séance du 9 juillet 1907, p. 36, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 334.)

sur ses centres nerveux étaient de deux ordres : rétention azotée, et, très probablement, rétention toxique complexe ; et, d'autre part, hypertension artérielle continue, arrivant, au moment des crises éclamptiques, à un paroxysme violent et brusque, accompagné d'une stase veineuse très intense. Ne peut-on admettre que, dans ces conditions, les polynucléaires, ces leucocytes mobiles par excellence, aient pu franchir par diapédèse active les parois vasculaires, attirés par une chimiotaxie positive jusque dans le sac arachnoïdo-pie-mérien ? C'est le mécanisme qu'a invoqué M. Widal pour expliquer les épanchements puriformes aseptiques, à polynucléaires intacts, qui peuvent se développer au cours de pleurésies cardiaques ou de certaines méningites cérébro-spinales. La diapédèse des polynucléaires se subordonne ainsi au raptus congestif local, et, comme celui-ci, elle ne fait que passer; son pronostic est aussi bénin que sa durée est éphémère.

Nous croyons donc pouvoir conclure que, chez notre urémique, la polynucléose rachidienne n'a été qu'un épisode passager, simple expression de la congestion intense et paroxystique des centres nerveux. Si ce n'est pas là, à proprement parler, une *méningite urémique*, tout au moins est-il intéressant d'ajouter cette notion aux connaissances encore incomplètes que nous commençons à avoir sur les *états méningés* au cours des urémies aiguës et chroniques.

MÉDECINE PRATIQUE

Les réflexes tendineux sont-ils constants ou variables chez les sujets bien portants ?

L'importance de la recherche des réflexes tendineux est inutile à rappeler : chaque jour, en clinique, on pratique l'examen de la réflectivité et l'on sait tous les éléments que l'on peut tirer de son augmentation ou de son affaiblissement, au point de vue du diagnostic. L'état des réflexes tendineux chez l'homme normal est moins bien connu.

Dans les traités classiques, il est mentionné que les réflexes tendineux ne sont pas constants et que chez l'homme sain ils peuvent être très faibles ou même faire entièrement défaut. Les statistiques anciennes donnent une proportion de 1 à 5 % d'individus de bonne santé chez lesquels la percussion des tendons ne s'accompagne d'aucune contraction des muscles correspondants. Mais ces statistiques globales n'ont peut-être pas la valeur que certains auteurs leur attribuent, en raison de ce qu'elles n'indiquent pas quels sont les réflexes tendineux absents, et, d'autre part, que dans les recherches sur lesquelles est établi le pourcentage, on n'a pas pratiqué certaines manœuvres indispensables pour mettre ces réflexes en évidence dans quelques cas douteux (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 29).

Aussi, dans ces dernières années, s'est-on efforcé de préciser le degré de constance et les limites de la variabilité des réflexes tendineux chez l'homme indemne de toute tare pathologique ancienne ou présente, en employant les précautions que nous venons de rappeler (manœuvres de Jendrassik, de Krönig, de Guttmann, de Feix). Et d'abord il importe de distinguer les réflexes des membres supérieurs de ceux des membres abdominaux; les premiers consistent dans les réflexes des radiaux, du cubital, du triceps, du biceps, du pectoral, le réflexe huméro-scapulaire; ils sont assez variables selon les individus.

M. le professeur Bechterev et M. Nikitine (de Saint-Pétersbourg) ont observé, en effet, que chez les individus bien portants l'absence des réflexes oscillait de 0.6 % pour le réflexe cubital inférieur et de 5.3 % pour les réflexes pectoral et huméro-scapulaire. En général, lorsque les réflexes font défaut, on peut constater cette anomalie des deux côtés, mais il n'en est pas toujours ainsi et l'existence du réflexe cubital inférieur unilatéral se voit, par exemple, dans 2 à 9 % des cas. Il est donc impossible de par la constatation d'un réflexe tendineux d'un seul côté de conclure à une modification fonctionnelle ou dynamique du système neuromusculaire. Ce qui importe, d'après M. Bechterev, c'est de comparer l'intensité des réflexes des membres thoraciques des deux côtés; au cas où un réflexe fort d'un côté fait contraste avec un réflexe faible du côté opposé, on est en droit de supposer une affection du système nerveux central ou périphérique. Selon M. Nikitine, les réflexes les plus constants, chez l'homme sain, seraient ceux du pectoral, du biceps, des fléchisseurs des doigts.

M. L. Mohr (de Berlin) a également constaté que, chez les individus normaux, les réflexes des extrémités supérieures étaient variables et inconstants. Les réflexes tricipitaux seraient absents dans 33 % des cas et ceux des supinateurs dans 13 %. Cette proportion étant à peu près la même que celle qui résulte de l'exploration des réflexes chez les tabétiques, il s'ensuit que, pour M. Mohr, on ne peut assigner aucune valeur pathologique aux variations et à l'absence des réflexes tendineux des membres thoraciques.

M. le professeur H. Oppenheim (de Berlin) se range à cet avis; pour lui, les réflexes des membres supérieurs sont inconstants et chez les sujets bien portants ils peuvent être très faibles ou même faire défaut : on ne doit attacher d'importance qu'à leur abolition persistante d'un côté ou à leur exaltation manifeste.

Il faut ajouter que l'âge des sujets, dont les auteurs précédents ne font pas mention, est susceptible de modifier l'état des réflexes tendineux. En règle générale, les réflexes des membres supérieurs sont beaucoup plus accentués chez le vieillard que chez l'adulte et font moins souvent défaut, sans qu'il s'agisse pour cela d'un état vraiment pathologique (Lhermitte); ils peuvent, à la vérité, dans des cas assez rares être absents, mais il s'agit alors de vieillards amaigris et déjà un peu cachectiques (Empis).

Chez l'enfant, les réflexes sont plus vifs que chez l'adulte, toutefois les documents précis font défaut pour établir un pourcentage.

L'état des réflexes tendineux des membres inférieurs est encore plus important à déterminer, car ce sont eux qu'on interroge le plus souvent. Tous les auteurs s'accordent pour déclarer qu'ils sont moins inconstants que les précédents et moins variables dans leur intensité, mais peuvent-ils faire défaut chez l'homme indemne de toute affection nerveuse ou autre ?

Selon M. le professeur Dejerine (de Paris), les réflexes patellaires et achilléens sont plus ou moins vifs suivant les individus, ils peuvent même manquer sans que leur absence ait une signification pathologique. Au contraire, M. Oppenheim professe que les réflexes rotuliens sont absolument constants chez les individus sains et que leur absence est de la plus grande importance au point de vue du diagnostic. Les recherches de M. J. Kollarits (de Budapest) qui, sur 1,000 sujets sains n'a pas vu les réflexes rotuliens et achilléens faire défaut une seule fois, plaident dans le même sens.

Il en est de même des constatations de MM. G. L. Walton et N. E. Paul (de Boston) pour qui les réflexes sont constants chez l'homme sain et sont toujours mis facilement en évidence; leur absence ou leur affaiblissement doit faire songer, d'après ces auteurs, à une lésion nerveuse ou à une influence toxique ancienne. Il faut se rappeler que M. Edwin Bramwell (d'Edimbourg) a montré que l'abolition du réflexe du tendon d'Achille pouvait survivre à la guérison complète de la sciatique. Ce réflexe achilléen semble d'ailleurs être le plus régulier de tous les réflexes et, d'après M. von Sarbó (de Budapest), il serait beaucoup plus facilement mis en évidence que le réflexe patellaire, chez certains sujets, les obèses principalement.

Contrairement aux réflexes dont nous venons de parler, le réflexe du jambier antérieur, le *front-tap* de Gowers (contraction du jambier antérieur après la percussion du tendon, le pied étant fléchi, la cheville soutenue), est souvent absent à l'état normal, son exagération ne saurait permettre, d'ailleurs, pas plus que son abolition, de conclure à une lésion quelconque.

Si tout ce qui précède semble autoriser à admettre que chez l'homme normal les réflexes rotuliens et achilléens sont constants, certains faits doivent amener une restriction.

Ainsi, d'après M. Bramwell, les réflexes rotuliens seraient constants au-dessous de cinquante ans, mais au-dessus de cet âge, ils seraient sujets à de grandes variations et pourraient être très faibles ou faire défaut.

Les observations de M. Sommer et, plus récemment, de M. O. Kölpin (de Bonn), qui sont à l'abri de toute critique, montrent que, chez l'homme bien portant, et après les manœuvres destinées à augmenter l'excitabilité spinale, le bain froid, par exemple, les réflexes tendineux peuvent être entièrement absents.

Le cas rapporté par M. Kölpin est particulièrement probant. La patiente qui en fait l'objet ne présentait dans son passé aucune tare névropathique et l'examen minutieux du système nerveux démontrait l'absence totale de tout phénomène anormal en dehors de l'abolition des réflexes rotuliens.

Ces faits appellent une conclusion pratique. L'absence des réflexes tendineux, achilléens et rotuliens principalement, si elle constitue un symptôme très important en neuropathologie, peut néanmoins se voir chez l'individu bien portant dans des cas exceptionnels. Cette absence des réflexes ne peut être affirmée que lorsqu'on a pratiqué les manœuvres dont nous avons parlé, qui ont pour but soit de détourner l'attention du patient, soit d'augmenter l'excitabilité du système nerveux.

BULLETIN

Le type professionnel du médecin et l'éducation médicale.

La Société de sociologie de Paris a entrepris, depuis quelque temps, l'étude des *types professionnels* et, après avoir passé en revue le *paysan*, l'*ouvrier*, le *patron*, le *soldat*, le *marin*, le *fonctionnaire*, l'*avocat*, le *magistrat*, elle a dernièrement abordé l'analyse du type professionnel du *médecin*. L'idée dont s'inspirent ces travaux mérite d'être approuvée et, en les inaugurant, M. Arthur Bauer a eu raison de déclarer que décomposer une société en ses principaux organes et les étudier successivement, c'est, en somme, se conformer à la règle méthodologique de Descartes, qui recommandait de « décomposer les difficultés en autant de parcelles qu'il se pourrait et qu'il serait requis pour les mieux résoudre ».

Il convient, du reste, de rappeler que l'importance de cette notion des types professionnels a été, depuis longtemps, indiquée par G. Tarde, qui, dès 1885, dans un article de la *Revue philosophique*, consacré à la critique de l'*Uomo delinquente* de M. Lombroso, émit l'idée que chaque profession se fait à la longue son type physique spécial, de sorte que, en définitive, chaque classe sociale a son signalement anatomique et physiologique, plus ou moins reconnaissable dans la majorité de ses membres. Ultérieurement le regretté professeur du Collège de France avait, plus d'une fois, insisté sur la profondeur de ces similitudes qui permettent de reconnaître un paysan, un militaire, un prêtre, comme tel, quelles que soient sa race et sa nationalité, et dans la *Philosophie pénale* il s'exprimait, à ce sujet, d'une manière très catégorique : « En entrant dans le détail, en étudiant à part les artistes, les savants, les philosophes, les ingénieurs, on serait certainement conduit à tracer de chacun de ces groupes un portrait typique assez caractérisé ». Cette manière de voir a été favorablement accueillie par des anthropologistes autorisés, tels que M. Manouvrier, Topinard, etc.

D'autre part, les recherches récentes de M. Niceforo ont mis en évidence les profondes différences morphologiques qui existent entre les classes sociales aisées et les classes pauvres.

En inscrivant l'étude des types professionnels sur le programme de ses travaux, la Société de sociologie de Paris paraît donc avoir fait un choix très heureux. Mais, comme on dit, il y a la manière. Lorsque Tarde traçait les grandes lignes de sa conception des types professionnels, il préjugeait, en quelque sorte, les résultats que donnerait une vaste collection de recherches anthropologiques conduites suivant la méthode que M. Lombroso avait utilisée pour donner la caractéristique anatomique, physiologique, psychologique et pathologique du type criminel. Par contre, dans les études poursuivies par la Société de sociologie, le côté biologique — le seul qui soit susceptible de faire l'objet d'investigations vraiment scientifiques — se trouve complètement négligé. Reste la caractéristique psychologique, qui ne saurait évidemment prétendre à la même précision, mais dont l'étude ne manquerait, cependant, pas d'intérêt, si elle était faite d'une manière méthodique. Malheureusement et malgré les progrès réalisés dans la méthodologie des sciences sociales, il est encore des sociologues qui ne parviennent guère à concentrer leur attention sur un groupe de faits nettement circonscrits et préfèrent traiter *de omni re scibili... et quibusdam aliis*. Aussi, un économiste éminent, peu suspect, pourtant, d'animosité contre la science des sociétés, M. Charles Gide, a-t-il pu dire récemment que « la lecture des livres de sociologie donne souvent plus de peine que de profit ».

Cela est naturellement plus vrai encore pour les discussions sociologiques, riches en généralisations hâtives et plus ou moins contradictoires, mais fort pauvres en documents. Les débats qu'a soulevés au sein de la Société de sociologie de Paris l'étude du type professionnel du médecin n'ont pas fait exception à cette règle. Au surplus, dès le début, la discussion se trouva déviée, le rapporteur, M. le docteur P. Valentin, ayant parlé, non pas du médecin en tant que type professionnel, mais de la *vie professionnelle* du médecin, ce qui est loin d'être la même chose : la crise que traverse la profession médicale, les doléances qui ont été formulées au récent Congrès des praticiens, tenu à Paris, ont servi de *leitmotiv* à ce rapport, qui, de l'aveu de M. Valentin lui-même, est « en quelque sorte le résumé des discussions qui ont eu lieu au sein du Congrès des praticiens ». La réalité de cette « crise médicale » et le bien fondé de ces doléances furent contestés par d'autres orateurs, dont l'un déclara catégoriquement qu' « il n'y a pas d'exemple d'un médecin qui ne gagne au moins 3,000 francs par an », sans, toutefois, expliquer sur quels documents était basée cette conviction et ce qu'elle avait à faire avec l'étude sociologique du type professionnel du médecin. Nous en dirons autant des considérations sur le rôle idéal du médecin, qui, d'après M. Valentin, devrait être le contraire de celui qu'il joue actuellement : « Le médecin devrait être considéré comme un homme qui empêche la maladie de naître. Sans doute, il faudrait toujours résoudre le problème des difficultés matérielles de l'existence, mais on pourrait y arriver au moyen de l'assurance-maladie : on payerait le médecin pour qu'il vous préserve de la maladie, comme aujourd'hui on le paye pour en guérir. »

Il y a lieu d'ajouter que cette solution n'a pas même le mérite de l'originalité, puisqu'elle fait partie de l'état social rêvé par Fourier, où les médecins devront recevoir des honoraires calculés en raison de la santé générale, de sorte qu'ils toucheront d'autant moins qu'il y aura plus de maladies.

De tous les orateurs ayant pris part à cette discussion, seul M. le docteur E. Delbet, directeur du Collège libre des sciences sociales de Paris, sut ne pas sortir des cadres du sujet, en s'appliquant à résoudre les questions suivantes : la profession médicale imprime-t-elle un caractère spécial à celui qui l'exerce? En quoi consiste ce caractère? Comment se constitue-t-il? Comment se manifeste-t-il?

S'occupant surtout de la mentalité et du rôle social du médecin, l'orateur insista particulièrement sur ce fait que, en dépit de prétentions consacrées par le langage usuel, la médecine n'est pas une science, mais un art, qui emprunte ses moyens à l'ensemble des sciences. Pendant longtemps tout au moins, les études préparatoires à l'exercice de la médecine présentèrent un caractère encyclopédique : le médecin s'inspirait de conceptions générales, d'où il résultait pour lui une mentalité spéciale, supérieure, en général, à celle de son milieu. D'autre part, le médecin est, d'après M. Delbet, l'être social par excellence : plus que tout autre, il pratique la sociabilité, il pénètre dans la famille, s'asseoit à tous les foyers; « plus que le prêtre lui-même dans beaucoup de cas, il est le confident et le conseil des femmes, l'ami, le guide des enfants ». A ces traits généraux, il faut ajouter que « longtemps le médecin a été relativement désintéressé ».

Mais le directeur du Collège libre des sciences sociales a soin d'ajouter que ce tableau — qui, d'ailleurs, s'applique particulièrement au médecin de campagne, représentant le type normal, le plus répandu — vise plutôt le passé que le présent, des modifications profondes s'étant produites, au cours de la seconde moitié du dix-neuvième siècle, tant dans les études que dans la pratique médicales.

D'une part, l'enseignement purement technique, professionnel, et la spécialisation à outrance, qui tend de plus en plus à envahir la médecine, s'accommodent mal des idées générales. Les nouvelles générations estiment que ces conceptions générales importent peu lorsqu'il s'agit de former non un philosophe, mais le praticien d'un art spécial dont la technique doit avant tout préoccuper celui qui est appelé à en vivre. Et, d'autre part, sous l'influence des besoins de la vie moderne, qui grandissent et se multiplient sans cesse, sous l'influence aussi des difficultés de la lutte pour la vie, qui devient de jour en jour plus âpre, le désintéressement du médecin d'autrefois fait place à des tendances de plus en plus grandes à la vénalité. Le médecin ne se contente plus d'une modeste aisance : il s'est laissé, lui aussi, envahir par ce besoin de la richesse et du luxe qui absorbe, de notre temps, la plus grande partie de l'activité sociale.

D'autres modifications d'ordre plus général et infiniment plus importantes — sur le rôle desquelles aucun membre de l'assemblée n'a, cependant, insisté — ont exercé une influence considérable sur l'évolution des mœurs médicales. Nous voulons parler de la différenciation économique des classes sociales et de l'avènement de l'aristocratie d'argent, qui ont, par contre-coup, déterminé une différenciation au sein même du Corps médical. Le médecin est de moins en moins en contact avec *toutes* les classes de la société : là aussi, on assiste à une sorte de spécialisation progressive et, pour exercer la même profession, les médecins n'en sont pas moins placés dans des conditions sociales dissemblables, de sorte que le type professionnel a perdu son unité, la figure du médecin variant d'un milieu social à l'autre. Il y a plus. Au contact d'une certaine société, où le désœuvrement crée et entretient des besoins factices qui occupent une place démesurée dans la vie, les caractères professionnels semblent s'effacer et le médecin devient avant tout *homme du monde*, qui est de toutes les fêtes et pratique tous les sports. Le *docteur Tirelle* dans les *Remplaçantes* de M. Brieux n'est, malheureusement, point une caricature, et rien ne montre mieux la différenciation profonde qu'a subie le type médical, rien n'est plus saisissant que le contraste qui se dégage de la rencontre de ce docteur « du dernier bateau » avec le brave médecin campagnard « vieux jeu », fourvoyé dans un *five-o'clock* mondain.

Toutefois, s'il peut paraître chimérique, à l'heure actuelle, de vouloir établir la caractéristique du type professionnel du médecin, puisque l'exercice de la profession médicale se ressent nécessairement des conditions des différents milieux sociaux, il n'en reste pas moins que, malgré cette diversité, la mentalité des médecins porte l'empreinte d'une même éducation. Et il est regrettable que, au cours de la discussion qui a eu lieu à la Société de sociologie, ce point ait été laissé de côté. Un des orateurs, M. A. Parenty — qui a prononcé un véritable réquisitoire contre les médecins — leur a, il est vrai, reproché de manquer de philosophie : « même chez ceux qui ont la prétention de faire faire des progrès à la médecine, l'esprit scientifique n'existe pour ainsi dire pas, la méthodologie leur est étrangère. Dans les communications les plus retentissantes de la plupart de ceux qui se croient des maîtres, on constate un esprit extrêmement confus, de l'imprécision, et l'abondance d'hypothèses extra-scientifiques ». Mais ces propositions — dans lesquelles, il faut l'avouer, il y a beaucoup de vrai — auraient gagné à être présentées avec plus de développement.

Il eût été intéressant de reprendre, à cette occasion, le parallèle entre l'avocat et le médecin que M. A. de Tarde a tracé au cours d'une précédente séance de la même Société, lors de la discussion sur le type professionnel de l'avocat.

On vante, disait M. de Tarde, l'esprit réaliste du médecin par opposition à l'esprit d'idéalisme déductif de l'avocat; on vante la rectitude de jugement du médecin par opposition à la subtilité oiseuse, à l'esprit de chicane de l'avocat, et l'on fait honneur des qualités d'esprit du médecin à la méthode des sciences naturelles. Tout en acceptant, en principe, cette opposition, mais cherchant à en préciser la nature et les causes, l'orateur croyait pouvoir la rattacher à une division générale des hommes en deux classes d'esprit : les *dogmatiques* et les *douteurs*. Les premiers croient à une vérité extérieure et immuable, les seconds n'admettent qu'une vérité intérieure et changeante, une vérité que l'on pourrait appeler *psychologique*. Habitué à la vérité relative des idées, aux controverses doctrinales, l'avocat discute et doute facilement, tandis que le médecin, entraîné vers la vérité absolue et extérieure, ne discute pas : « comme tout scientifique, *il se soumet aux faits* ».

Pour notre part, nous croyons que cette caractéristique, qui n'est pas loin de la vérité, a le tort de voir dans la soumission aux faits un trait essentiel de l'esprit scientifique. Dans son *Introduction à l'étude de la médecine expérimentale*, Claude Bernard déclarait, avec raison, qu' « un fait n'est rien par lui-même; il ne vaut que par l'idée qui s'y rattache ou par la preuve qu'il fournit ». Il ne suffit donc pas de constater simplement les faits et de s'y soumettre : il faut encore savoir les interpréter, savoir raisonner scientifiquement. Et c'est là précisément qu'apparaît l'insuffisance de l'éducation médicale moderne. Peu habitués à la discipline philosophique, les médecins sont souvent portés à confondre les généralisations plus ou moins hâtives avec les faits et se soumettent, avec la même foi aveugle, aux unes et aux autres. L'histoire de l'évolution des doctrines médicales offre plus d'un exemple de ce dogmatisme étroit et autoritaire, qui fait d'une simple conception théorique, plus ou moins fondée, une sorte de *credo* intangible...

Dans certains milieux, on se réjouit trop facilement du caractère étroitement technique que tend de plus en plus à prendre l'instruction médicale. On a tort, car, même en restant sur le terrain purement professionnel, il est facile de constater l'influence fâcheuse qu'exerce sur la mentalité du praticien l'absence de culture générale. Sans doute, le temps n'est plus où l'on pouvait rêver d'une éducation encyclopédique; mais, tout en reconnaissant les nécessités inéluctables de la spécialisation, il convient de se rappeler ce que M. Liard écrivait, il y a plus de quinze ans, dans son livre *Universités et Facultés* : « Si la division du travail s'impose chaque jour davantage, avec elle s'impose aussi de plus en plus la nécessité d'ouvrir aux jeunes esprits, avant l'heure de la spécialisation iné-

vitable, le spectacle total de la science, si l'on veut qu'ils soient autre chose que des manœuvres intellectuels, et qu'ils comprennent la dignité de leur œuvre particulière, en sachant par quels liens elle se rattache au tout, et de quel esprit général elle procède ».

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

L'encéphalite aiguë non suppurée, par M. Chartier.

Les processus inflammatoires qui frappent l'encéphale peuvent évoluer sans aboutir à la suppuration et sans s'accompagner nécessairement d'un retentissement phlegmasique des méninges. En d'autres termes, en dehors de l'abcès du cerveau et à côté des inflammations de l'écorce cérébrale, secondaires aux méningites, il y a place pour une entité morbide définie sinon dans son étiologie du moins dans son expression clinique et ses lésions.

Confondue pendant longtemps avec les ramollissements ou certaines hémorrhagies du cerveau, l'encéphalite non suppurée a été insuffisamment étudiée dans les classiques. Au contraire de l'inflammation des régions bulbo-protubérantielle ou pédonculaire (polio-encéphalite supérieure de Wernicke) qui possède des caractères anatomo-cliniques précis, l'encéphalite aiguë des hémisphères semble ne se traduire que par des symptômes assez mal définis. C'est pourquoi dans sa thèse inaugurale, M. Chartier s'applique à déterminer les signes qui autorisent le clinicien à poser le diagnostic d'encéphalite des hémisphères tant chez l'enfant que chez l'adulte, d'après les faits qu'il a pu observer. L'encéphalite aiguë des enfants débute bruyamment par des convulsions, de la fièvre, du délire, ou bien par une attaque apoplectiforme ou encore, sans période d'excitation, par un état de somnolence avec hypoesthésie généralisée. Lorsque la maladie est déclarée, l'enfant est dans un état de torpeur profonde, les membres sont contracturés; le nourrisson se présente dans l'état d'hypertonie musculaire tétaniforme décrit par M. Marfan. Il n'existe pas de réaction méningée et en particulier pas de raie vosomotrice, pas de raideur de la nuque, pas de signe de Kernig; la ponction lombaire montre que le liquide céphalo-rachidien ne contient pas d'éléments anormaux.

Après une durée de six à douze jours, les manifestations cérébrales s'aggravent et la mort survient dans le coma, ou, au contraire, elles s'améliorent progressivement jusqu'à la guérison. Celle-ci, toutefois, est lente et rarement complète et il n'est pas rare de constater, alors que le processus inflammatoire est éteint, quelque séquelle motrice : paraplégie spastique, monoplégie, syndrome de Little, athétose, ou quelque séquelle intellectuelle et en particulier l'arriération cérébrale, l'idiotie.

L'encéphalite primitive aiguë ou subaiguë de l'adulte peut survenir soit sans aucun prodrome et se traduire par un ictus apoplectique dont la mort est le dénouement, soit d'une manière progressive plus ou moins rapide. Les symptômes généraux n'ont vraiment rien de particulier, la température oscille autour de 39°, le pouls est rapide, mais reste, sauf à la période terminale, régulier et soutenu. La réaction cérébrale le plus communément observée est une somnolence ou un sommeil profond, puis surviennent les symptômes traduisant une lésion en foyer, hémiplégie flasque ou accompagnée de contractures, d'épilepsie jacksonienne. Dans certains cas on peut observer des symptômes méningés (signe de Kernig, raideur de la nuque), sans pourtant que les méninges puissent être incriminées; chez une malade, M. Chartier a constaté ces symptômes pendant toute la phase aiguë de la maladie, bien que la ponction lombaire eût été absolument négative.

Cette description, un peu schématique de l'encéphalite aiguë de l'adulte ne saurait s'appliquer à tous les cas; aussi bien doit-on étudier à part les formes particulières par leur élément symptomatique. Parmi celles-ci, la forme psychopathique, dans laquelle prédominent les manifestations psychiques à double caractère d'excitation et de démence et la forme apoplectique décrite par M. Raymond et Cl. Philippe sont les plus intéressantes. Enfin, parfois l'encéphalite s'accompagne d'un processus myélopathique de même ordre montrant ainsi que la poliomyélite de l'enfance et l'encéphalite ont une communauté d'origine évidente, comme le soutenait déjà M. Pierre Marie en 1892.

On le voit, le tableau clinique des encéphalites aiguës est loin d'être limité par un cadre rigide et les cas complexes ou anormaux ne sont pas des raretés; depuis les formes les plus graves, les plus diffuses, jusqu'à celles qui, par leur bénignité, méritent à peine le nom d'encéphalite, existent tous les intermédiaires. Il en est de même pour ce qui a trait à l'anatomie pathologique et, à l'heure actuelle, on ne saurait limiter étroitement le domaine de l'encéphalite sans forcer les faits. En effet, si dans la majorité des cas, on trouve associées des lésions vasculaires, interstitielles et parenchymateuses, il existe une encéphalite dont le substratum anatomique consiste seulement dans la dégénérescence des éléments nerveux sans aucune réaction des vaisseaux (encéphalite dégénérative de Raymond et Philippe).

Dans la forme commune, les lésions vasculaires portent surtout sur les veinules et tiennent sous leur dépendance trois phénomènes principaux : les hémorrhagies, les extravasats de leucocytes, les exsudations séreuses. Les lésions parenchymateuses portent sur les fibres qui sont dégénérées, entourées de corps granuleux, et les cellules nerveuses dont les altérations vont de la simple chromatolyse à la nécrose totale avec disparition du noyau.

L'origine infectieuse de l'encéphalite est admise aujourd'hui par la plupart des auteurs, mais on doit se demander si les germes pathogènes agissent par eux-mêmes, en colonisant dans les vaisseaux de l'encéphale, ou d'une manière indirecte, par l'intermédiaire des toxines. La rareté des faits dans lesquels on a pu constater des microbes dans le cerveau atteint par un processus inflammatoire fait incliner vers cette dernière opinion, et celle-ci trouve son appui dans les résultats expérimentaux. Chez 2 chiens et 1 lapin ayant reçu dans la carotide, soit des cultures filtrées, soit des cultures vivantes de streptocoques ou de colibacilles, M. Chartier a pu constater des lésions identiques : vascularites, thromboses, diapédèse leucocytaire, altérations névrogliques et cellulaires. Il semble donc que, chez l'homme comme chez l'animal, l'encéphalite aiguë soit causée, non pas directement par le microbe lui-même, mais par l'action de ses toxines sur les différents éléments constitutifs de l'encéphale. (*Thèse de Paris*, 1907.) — J. LH.

Tabes et syringomyélie, par MM. A. Souques et A. Barbé.

Il n'est pas rare d'observer, au cours de la syringomyélie, des symptômes tabétiques qui font penser à l'existence de lésions des cordons postérieurs et rendent parfois le diagnostic clinique malaisé.

Les faits dans lesquels les lésions d'un tabes authentique se trouvent associées à celles de la syringomyélie gliomateuse sont, au contraire, exceptionnels et offrent un intérêt à la fois clinique et pathogénique. Signalée par M. Schlesinger, cette association morbide présente, dans l'observation rapportée par MM. Souques et Barbé, des particularités intéressantes. Et d'abord, au point de vue clinique, la syringomyélie ne s'était traduite par aucun phénomène particulier et avait complètement passé inaperçue.

La malade, âgée de cinquante ans, avait probablement contracté la syphilis à vingt-six ans et faisait remonter à l'âge de trente ans les premières douleurs. Jusqu'à quarante-deux ans, l'affection évolua lentement, mais à partir de ce moment apparurent une série de symptômes graves : phénomènes vésicaux, crises laryngées; puis la marche devint difficile, la patiente lançait ses jambes en avant et sentait mal le sol. Incapable de subvenir à ses besoins, elle fut hospitalisée et la survenance de crises gastriques violentes nécessita son admission à l'infirmerie de l'hospice. On constata alors un tabes typique sans aucun phénomène syringomyélique. La malade succomba au bout de peu de temps aux progrès d'une cachexie hâtée par le développement d'une large eschare sacrée.

A l'autopsie, on reconnut l'existence des lésions classiques du tabes lombo-sacré et la présence d'un gliome cavitaire, étendu de la huitième cervicale à la cinquième dorsale, enfin d'une masse gliomateuse non excavée, allant de la septième à la neuvième dorsale. Le gliome cavitaire aussi bien que le gliome plein s'étaient développés au sein des cordons postérieurs, sans en dépasser les limites; la substance grise n'était nullement altérée, tant dans les cornes antérieures que dans les cornes postérieures.

A un premier examen, il semblait que la cavité fût indépendante du canal épendymaire, mais, en réalité, il n'en était rien, et des coupes rapprochées montrèrent que, dans la partie tout inférieure de la huitième cervicale, il existait une communication entre l'épendyme et la cavité syringomyélique.

La rareté de l'association de la syringomyélie au tabes semblerait indiquer que cette coexistence est purement fortuite, mais, en réalité, il est possible que les choses soient moins simples et qu'il existe un rapport entre ces lésions en apparence si différentes. En effet, si, comme certains auteurs l'ont soutenu, la syringomyélie peut être causée par la syphilis, le développement chez un même sujet du tabes et du gliome cavitaire s'expliquerait facilement, ainsi d'ailleurs que les faits relativement nombreux de paralysie générale accompagnée de syringomyélie. (*Rev. neurol.*, 30 septembre 1907.) — J. LH.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Le cœur scarlatineux (myocardite scarlatineuse), par M. D. Pospischill.

A en juger d'après les descriptions classiques, les complications cardiaques de la scarlatine appartiendraient surtout à la période plus ou moins avancée de la maladie et seraient, d'ailleurs, intimement liées à la néphrite. Ces complications tardives mises à part, les auteurs ne paraissent guère avoir jusqu'à présent soupçonné l'existence d'un état cardiaque particulier, propre à la scarlatine et suffisamment caractérisé pour que l'on soit autorisé à parler d'un *cœur scarlatineux*, tout comme on parle couramment du *cœur diphtérique*. Or, au cours d'une épidémie de scarlatine qui a sévi à Vienne en 1903, M. Pospischill a eu maintes fois l'occasion d'observer un syndrome cardiaque particulier survenant dès le début de la maladie et qui, durant sept mois environ, était resté comme le trait dominant du génie épidémique; puis, ce syndrome disparut aussi brusquement qu'il s'était montré et, pendant plusieurs années, l'auteur ne constatait plus, au début de la scarlatine, rien de particulier du côté du cœur, lorsque, dernièrement, le tableau clinique en question fit de nouveau son apparition.

Voici comment se présente cet état cardiaque :

Souvent, on trouve, au niveau de la pointe et au foyer pulmonaire, un souffle à caractère musical et avec localisation variable de son maximum; en même temps, on peut observer une légère accentuation du second bruit pulmonaire, avec tachycardie et un peu d'arythmie. Mais ce qui est particulièrement caractéristique, c'est le dédoublement du premier bruit, accompagné d'un bruit de frottement, de grattement ou de raclement. Plus accentué dans le voisinage de la base qu'au niveau de la pointe, ce phénomène est ordinairement perceptible dans toute l'étendue du sternum,

voire même au foyer tricuspidien, mais son maximum d'intensité est à gauche du sternum, au niveau de la troisième côte : il se compose ici d'un dédoublement du premier bruit, d'un frottement ou raclement systolique, accompagné d'un souffle systolique aspiratif, le tout formant un ensemble tout à fait particulier. Il n'est pas rare de constater, en outre, un dédoublement du second bruit. Quant au bruit de frottement, il simule si bien le frottement péricardique que, dans les premiers temps, l'auteur avait commis cette confusion.

Ces manifestations cardiaques se produisent généralement au début de la maladie, pendant la période d'invasion et en pleine éruption, elles persistent quelques jours et disparaissent ensuite pour réapparaître à l'occasion de troubles fébriles de la convalescence, notamment pendant la période fébrile du rhumatisme scarlatin ou encore au cours de la fièvre qui annonce l'éclosion de la néphrite. Dans certains cas, cependant, l'état cardiaque en question subsiste pendant toute la durée de la maladie, subissant seulement des oscillations plus ou moins considérables dans son intensité.

Il est rare que les phénomènes dont il s'agit se manifestent tardivement quand ils ont fait défaut au début; ils peuvent, toutefois, exceptionnellement ne se déclarer qu'à l'occasion de la néphrite tardive. Comme M. Pospischill a pu s'en assurer, ils traduisent l'existence d'une myocardite — dont l'évolution reste, d'ailleurs, le plus souvent bénigne — et sont tellement propres à la scarlatine que leur constatation serait même de nature à faciliter le diagnostic des cas frustes de cette maladie infectieuse. (*Wien. klin. Wochensch.*, 12 septembre 1907.) — L. CH.

Contribution à la chirurgie du cœur,
par M. H. Meerwein.

Presque toutes les observations de suture du cœur, publiées jusqu'à présent, ont trait à des plaies ventriculaires : sur plus de 120 cas de ce genre, consignés dans la littérature chirurgicale, l'auteur n'en a trouvé qu'un seul, relaté par Giuliano, se rapportant à une plaie de l'oreillette gauche avec lésion de la veine coronaire gauche, suturée avec succès (1). Le cas rapporté par M. Meerwein mérite d'être signalé, d'abord parce qu'il concerne une lésion de l'oreillette gauche, ensuite et surtout en raison du caractère même de l'intervention opératoire, la plaie ayant été traitée, non pas par la suture, mais par la ligature.

Il s'agissait d'un Italien, âgé de vingt-sept ans, qui, au cours d'une rixe, reçut plusieurs coups de couteau dans la moitié gauche du thorax; il fut pris aussitôt d'une forte dyspnée, mais ne perdit pas connaissance. Le médecin appelé à le voir appliqua un pansement et ordonna le repos absolu; toutefois, comme l'état général allait toujours en s'aggravant, le blessé fut transporté, seize heures environ après l'accident, dans le service de M. Wilms, à Bâle. Au moment de son admission, il était extrêmement pâle, agité et présentait une respiration superficielle, très accélérée et pénible. Le côté gauche du thorax paraissait légèrement bombé; on y voyait, dans le troisième espace intercostal, à un travers de doigt en dehors du bord gauche du sternum, une plaie mesurant 1 centimètre environ de longueur, produite par un instrument piquant et peu béante; au niveau du quatrième espace intercostal, il existait une autre plaie, superficielle et plus petite, ayant les mêmes caractères; une troisième plaie siégeait dans le sixième espace intercostal, au niveau de la ligne axillaire postérieure gauche, et une quatrième un peu au-dessous de l'épine de l'omoplate gauche. La matité cardiaque paraissait normale, les bruits du cœur étaient purs, le pouls, régulier, mais petit et mou, devenait, par moments, difficilement perceptible, sa fréquence était de 120 pulsations à la minute. En arrière et à gauche, on constatait une matité s'étendant jusqu'à la portion moyenne de l'omoplate, avec murmure respiratoire très affaibli.

En raison de la localisation de la plaie du troisième espace intercostal, de la gravité de l'état général et des caractères du pouls, on porta le diagnostic de plaie du cœur; le siège de la plaie du sixième espace intercostal, au niveau de la ligne axillaire postérieure, laissait supposer, d'autre part, l'existence d'une lésion du poumon, avec pneumo et hémothorax consécutifs.

On procéda, séance tenante, à l'opération sous la narcose mixte (chloroforme et éther, administrés goutte à goutte). Une incision au niveau du troisième espace intercostal, menée parallèlement aux côtes, donna, après ligature des vaisseaux mammaires et résection de la troisième côte sur une étendue de 4 centimètres, un jour suffisant. La cavité pleurale contenait 1 litre 1/2 environ de sang fluide; le péricarde une fois incisé, on trouva, dans la région de l'oreillette gauche, une plaie, par laquelle il s'écoulait du sang. Comme cette plaie était difficilement accessible et que, en raison des mouvements ondulatoires de l'auricule, la suture paraissait malaisée à réaliser, on attira l'oreillette dehors, à l'aide de deux pinces à forcipressure, et on en lia la moitié inférieure, la plaie y comprise. L'hémorrhagie s'arrêta aussitôt; on épongea alors le sang contenu dans la poche péricardique et dans la cavité pleurale, on laissa le feuillet pariétal du péricarde ouvert et, après avoir suturé la plèvre pariétale avec la couche musculaire au niveau de l'incision, on réunit les lèvres de la plaie cutanée et l'on appliqua un pansement compressif.

Les suites opératoires furent marquées par une série de poussées fébriles, qui nécessitèrent deux ponctions de la plèvre : la première, pratiquée au troisième jour après l'opération, fournit 800 c.c. environ de sang fluide et stérile, tandis que la seconde, faite quatre jours plus tard, donna près de 500 c.c. d'un exsudat séro-sanguinolent et renfermant des staphylocoques. Malgré cette complication, le patient ne tarda pas à se rétablir et, une vingtaine de jours après l'intervention, il était tout à fait bien, son pouls restait régulier et fort.

Etant données les difficultés que l'on éprouve à suturer les plaies de l'oreillette, tant à cause des mouvements ondulatoires dont se trouve animée la partie auriculaire du cœur qu'en raison de la minceur des parois de l'oreillette, M. Meerwein estime que la ligature, plus facile à réaliser, est, en pareille occurrence, préférable. Au surplus, en se basant sur des recherches expérimentales, M. Villar avait également recommandé ce procédé de traitement pour les plaies des auricules, et, de son côté, M. Elsberg a pu, sur des animaux, lier avec succès oreillettes et auricules. L'opération ne paraît pas, toutefois, avoir jusqu'à présent été tentée chez l'homme.

Pour ce qui est de la technique opératoire, l'auteur est d'avis que l'on peut indifféremment laisser le péricarde ouvert ou le suturer; le drainage n'est à employer que dans les cas où l'on a des raisons pour craindre une infection; le drainage de la cavité pleurale n'est pas, non plus, utile pour peu que l'hémostase soit suffisante. (*Münch. med. Wochensch.*, 3 septembre 1907.) — L. CH.

Pathologie des échanges intermédiaires de la goutte, par MM. Brugsch et Schittenhelm.

Depuis que la présence de l'acide urique a été constatée par Garrod dans le sang des goutteux, d'innombrables travaux ont eu pour but d'élucider le rôle de cet acide dans la pathogénie de la goutte. Ils ont tous confirmé le fait de la présence d'acide urique dans le sang; par contre, l'opinion de Garrod sur l'accumulation de l'acide dans le sang avant les attaques de goutte et sa diminution après, a été reconnue erronée (Magnus-Levy). En outre, ces recherches ont permis de constater que, dans d'autres maladies, comme la néphrite chronique, l'anémie grave, la pneumonie après la crise, et surtout la leucémie, le sang peut contenir également de l'acide urique, souvent en bien plus grande quantité que dans la goutte même. Par suite, le problème des rapports de la goutte et de l'acide urique se trouve quelque peu compliqué.

Un autre fait que les travaux de ces dernières années ont également mis en lumière, c'est la distinction qu'il faut faire dans le métabolisme des corps puriques, dont fait partie l'acide urique, entre les purines provenant de la nourriture et celles qui procèdent de la destruction des cellules, distinction qu'on a marquée par les désignations de corps puriques exogènes et endogènes.

Les auteurs du présent mémoire ont cherché tout d'abord à établir quelles sont les relations qu'il peut y avoir entre les purines endogènes et la teneur du sang en acide urique chez les goutteux. Dans ce but des goutteux furent soumis pendant un temps plus ou moins long, jusqu'à quatre mois, à un régime qui ne comprenait pas de corps puriques; de cette façon l'acide urique formé ne pouvait provenir que des purines endogènes. Les dosages répétés de l'acide urique dans le sang de ces malades — dosage nécessitant au moins 100 grammes de sang — firent constater la présence constante d'acide urique. Par contre, chez des individus non goutteux, examinés dans les mêmes conditions, on ne put constater la présence d'acide urique, sauf chez les néphritiques dans la période d'insuffisance rénale et chez les sujets atteints d'affections où il se produit une destruction rapide de leucocytes, comme dans la pneumonie après la crise et dans la leucémie. La présence d'acide urique dans le sang des goutteux ou l'absence de substances puriques alimentaires prouve que dans la goutte le métabolisme des purines endogènes est troublé. Ce trouble serait-il dû à une altération du sang? On a, en effet, prétendu dans ces dernières années que le sang possédait le pouvoir de transformer l'acide urique en acide oxalique d'après les uns, en glycocolle d'après les autres et cela au moyen d'un ferment. Les recherches des auteurs, qui confirment à cet égard d'autres travaux, montrent que le sang ne possède aucune action uricolytique manifeste et ne sert qu'au transport de l'acide urique.

Après avoir établi ces faits, MM. Brugsch et Schittenhelm ont étudié l'élimination de l'acide urique endogène et exogène chez les goutteux. L'augmentation de l'acide urique endogène dans le sang correspond-elle à une augmentation de cet acide dans les urines? Pour la leucémie, ce fait a été établi par M. Magnus-Levy et des observations ultérieures ont confirmé ce résultat. Les choses se passent d'une façon identique dans la pneumonie. Mais dans la goutte chronique il en est tout autrement. En dosant dans l'urine, pendant de longues périodes, les quantités journalières d'acide urique endogène chez des goutteux, les auteurs ont pu se convaincre que non seulement l'acide urique n'était pas éliminé en plus grande quantité qu'à l'état normal, mais que, au contraire, la quantité excrétée restait souvent au-dessous de la normale et ne la dépassait jamais. En général, l'acide urique endogène urinaire est donc plutôt diminué. L'explication la plus simple de ce fait serait d'admettre un trouble de la fonction rénale, hypothèse d'autant plus séduisante qu'elle tiendrait compte des lésions du rein, si souvent observées au cours de la goutte. C'est la théorie qu'avait du reste défendue Garrod et qu'ont adoptée plus récemment MM. Minkowski et Magnus-Levy, à savoir que la teneur élevée du sang en acide urique n'était que la conséquence d'une élimination rénale défectueuse de ce produit.

Mais en étudiant l'élimination de l'acide urique exogène dans la goutte chronique, MM. Brugsch et Schittenhelm sont arrivés à

(1) Il y a lieu, toutefois, de remarquer que, en réalité, ce fait n'est pas unique en son genre; on trouve, au moins, 2 observations analogues : l'une, publiée par M. Giordano et qui a trait à une solution de continuité de l'oreillette gauche, suturée avec succès (Voir *Semaine Médicale*, 1898, p. 407), et l'autre, due à M. Schwerin et dans laquelle il s'agissait d'une lésion de l'oreillette droite, traitée également avec succès (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 196). — L. CH.

rejeter cette hypothèse. Pour se rendre compte de la perméabilité rénale par rapport à l'acide urique, ils ont essayé de déterminer la quantité d'acide urique excrétée après l'ingestion d'une certaine dose d'acide urique chez des goutteux qui ne présentaient aucun signe de lésion rénale. Mais ils durent abandonner cette voie, l'absorption de l'acide urique dans le tractus intestinal étant fort défectueuse, aussi bien chez le goutteux que chez l'individu sain. Pour cette raison, l'acide urique fut remplacé par l'acide nucléinique qui est décomposé dans l'organisme, d'abord en bases puriques puis en acide urique. L'élimination de l'azote, de l'urée et de l'acide urique fut examinée après ingestion d'acide nucléinique chez le goutteux et chez l'individu normal. Les résultats de ces recherches confirment le fait déjà observé que dans la goutte l'excrétion de l'acide urique après absorption de nucléines est ralentie; l'élimination de l'urée suit une courbe parallèle à celle de l'acide urique. Mais, malgré la lenteur de l'élimination de l'acide urique, malgré l'ingestion d'acide nucléinique, le sang des goutteux ne contient pas plus d'acide urique que dans les périodes où le régime est exempt de corps puriques, alors que chez l'homme sain il en renferme, au contraire, des quantités plus élevées quelques heures après l'absorption d'acide nucléinique. Une simple rétention de l'acide urique par suite de troubles de la fonction rénale ne saurait expliquer ces faits. D'ailleurs cette hypothèse est encore moins plausible lorsqu'on met en parallèle l'élimination de l'acide urique endogène et exogène dans la néphrite chronique, où elle dépend entièrement de l'état de la perméabilité rénale; elle est normale quand la diurèse n'est pas entravée tandis qu'il y a rétention d'acide urique dans les périodes d'imperméabilité rénale.

Dans le but d'arriver à une solution, qui tiendrait compte de ces résultats, les auteurs ont étudié l'élimination des bases puriques dans l'urine qui en contient toujours une petite quantité sous une autre forme que l'acide urique. Chez l'homme normal le rapport de l'acide urique aux bases puriques est à peu près de 10 à 1 et ne subit pas de grandes variations; dans la goutte chronique, ce rapport paraît plus faible qu'à l'état normal. En outre, chez le goutteux l'élimination des bases puriques endogènes et exogènes se fait également plus lentement que chez l'homme sain. MM. Brugsch et Schittenhelm concluent de ces faits que la transformation des purines en acide urique doit être également troublée dans la goutte, ce qui expliquerait la lenteur de l'élimination d'acide urique après ingestion de ces substances. Le ralentissement de cette transformation fournirait aussi l'explication du fait, en apparence paradoxal, que, à la suite d'absorption de bases puriques, l'individu normal élimine plus d'acide urique que le goutteux, alors que ce dernier transforme une plus grande quantité de l'acide urique en urée.

A la suite de ces recherches, les auteurs sont arrivés aux conclusions suivantes :

Dans la goutte, les diverses phases de la transformation des corps puriques sont troublées. D'une part, la transformation des bases puriques exogènes et endogènes en acide urique, est plus lente qu'à l'état normal. D'autre part, l'aptitude des tissus à détruire l'acide urique subit une diminution qui se manifeste par la présence constante d'acide urique dans le sang veineux. Comme il est établi que ces deux processus se font sous l'action de ferments, les phénomènes caractéristiques de la goutte chronique résideraient dans les troubles de ces processus fermentatifs, qui assurent la formation et la destruction de l'acide urique endogène et exogène.

Existe-t-il encore, dans la goutte, à côté de cette anomalie du métabolisme des corps puriques, une altération du dédoublement des substances albuminoïdes? Grâce au perfectionnement des méthodes chimiques, on a pu, dans ces dernières années, isoler de la glycocolle de l'urine des goutteux; comme la glycocolle peut, dans certaines conditions, se former *in vitro* aux dépens de l'acide urique, d'aucuns ont conclu, de la présence de cette substance dans l'urine, qu'un processus semblable se produit dans l'organisme. D'autres, par contre, ont considéré ce fait comme une manifestation d'un trouble de la désassimilation des matières albuminoïdes. Les deux hypothèses paraissent également fausses. La quantité de glycocolle éliminée, même après ingestion d'acide urique ou d'acide nucléinique, ne dépasse pas le taux normal. En outre, la destruction des différents acides amidés, comme la glycocolle, l'alanine, la leucine, se fait aussi bien chez le goutteux que chez l'homme sain.

Toutes ces données, qui s'appliquent à la goutte chronique, peuvent-elles contribuer à la solution du problème de la pathogénie des accès de goutte aigus? Plusieurs faits établis par des expériences doivent être pris en considération : une légère augmentation de l'acide urique dans le sang, soit à la suite de l'ingestion d'une nourriture riche en nucléines, soit à la suite de la destruction de leucocytes après une application de rayons X, peut provoquer un accès de goutte. Parmi les différents tissus, le cartilage possède une affinité spéciale pour les urates, dont il se forme des dépôts dans les divers organes sous l'influence de facteurs encore inconnus. Le foie et le rein contiennent, en effet, chez le goutteux des quantités appréciables d'acide urique, comme MM. Brugsch et Schittenhelm ont pu s'en convaincre. Or, ces viscères possèdent des ferments uricolytiques, grâce auxquels ils sont peut-être en état de détruire une partie des urates déposés, ferments dont se trouve dépourvu le tissu cartilagineux. En outre, les articulations sont exposées à un certain nombre d'agents nocifs, comme le traumatisme, l'action du froid, facteurs dont le rôle est bien établi dans la genèse de l'accès de goutte. Par contre, le facteur essentiel, qui règle tous ces processus, est encore totalement inconnu. (*Zeitsch. f. experim. Pathol. u. Therapie*, 1907, IV, 2.) — L. B.

Contribution à l'histoire des kystes chyleux, par M. C. Hartwig.

L'auteur rapporte l'observation d'un kyste chyleux du mésentère, opéré dans le service de M. Kümmell, à l'hôpital de Hambourg-Eppendorf, et les faits de ce genre sont assez rares pour que celui-ci vaille d'être noté, d'autant mieux que l'examen précis de la tumeur permet de conclure au mode pathogénique. Il s'agissait d'un homme de quarante-neuf ans, qui, un mois auparavant, avait commencé à éprouver une sensation pénible de tension dans le côté droit du ventre; depuis huit jours, une tumeur s'était montrée et grossissait visiblement: elle était le siège, surtout la nuit, de douleurs brusques, à répétition. Arrondie, bien limitée, elle remontait jusqu'à un travers de doigt au-dessus de l'ombilic, et donnait tout d'abord l'impression de la vessie distendue; mais le cathétérisme ne la modifiait nullement; elle était de consistance ferme, élastique, un peu mobile dans les deux sens. On pensa à un kyste hydatique, tout en réservant la possibilité d'une tumeur kystique du mésentère. L'opération fut pratiquée au bout de quelques jours, le volume de la masse ne cessant de s'accroître; le ventre ouvert, on reconnut une tumeur tordue, grosse comme une tête d'enfant, incluse dans le mésentère, à la hauteur de la première partie du jéjunum : le feuillet mésentérique superficiel fut incisé, et la tumeur énucléée, en bloc, sans rupture; ceci fait, on réunit les deux lèvres séreuses, et l'on ferma la paroi. La guérison eut lieu très simplement.

Le kyste était sphérique, régulier, de surface à peu près lisse, en dehors des quelques tractus vasculaires qui l'enveloppaient; il contenait environ 2 litres d'un liquide épais, blanc, crémeux; la paroi avait 3 millimètres d'épaisseur : elle était lisse et brillante à sa face interne. L'examen histologique montra que cette paroi était formée d'un tissu conjonctif fin, abondant en noyaux et infiltré de leucocytes, sans trace d'épithélium sur l'une ni l'autre face; par places, on trouvait, disséminés, des îlots de cellules lymphoïdes, disposés le plus souvent autour d'un capillaire central, et qui présentaient tous les caractères du tissu des ganglions lymphatiques.

Il était donc très probable que le kyste chyleux s'était développé, ici, aux dépens d'un ganglion mésentérique, à la suite de l'occlusion de ses vaisseaux afférents, occlusion de cause indéterminée, d'ailleurs.

Cliniquement, ce kyste avait eu l'évolution habituelle des tumeurs de ce genre, et l'accroissement brusque de volume qu'elles présentent presque toujours. Leur diagnostic est surtout à faire avec les kystes de l'épiploon, ceux du pancréas ou les kystes rétro-péritonéaux : les kystes épiploïques ont pour eux, d'ordinaire, leur extrême mobilité; quant aux kystes pancréatiques, ils sont, au contraire, très peu mobiles et aussi plus haut situés. C'est surtout avec les kystes rétro-péritonéaux que la confusion est aisée, et l'on avait songé, ici même, à un kyste hydatique de pareille origine.

L'ablation totale de la poche, suivie de réunion mésentérique, telle qu'elle a été pratiquée, représente évidemment la méthode opératoire de choix, la fixation de la paroi, avec incision et drainage, la « marsupialisation », n'étant préférable que pour les tumeurs très adhérentes ou dont le contenu est infecté. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1907, LV, 1.) — L.

Mensurations de l'enfant dans l'utérus par de nouvelles méthodes, par M. Ellice McDonald.

Les méthodes destinées à apprécier l'âge de la grossesse ou les dimensions du fœtus sont fort nombreuses mais, quand elles sont trop simples, elles manquent souvent d'exactitude et, quand elles sont trop complexes, on en évite l'emploi. Aussi M. McDonald a-t-il imaginé de nouveaux procédés pour essayer de remédier à ce double inconvénient.

En ce qui concerne l'âge de la grossesse, un des moyens les plus sûrs est celui qui consiste à mesurer la hauteur de l'utérus, mais il est difficile de se rappeler les dimensions de cet organe aux différentes périodes de la gestation. On pourrait tourner cette difficulté de la façon suivante : après avoir rigoureusement déterminé le sommet du fond de l'utérus, on place l'extrémité du ruban métrique sur le bord supérieur de la symphyse et on l'applique ensuite tout le long la face antérieure de l'abdomen; arrivé au sommet de l'utérus, on enfonce les doigts de la main verticalement vers l'extrême limite de l'organe, pendant que le pouce applique le ruban tendu contre le médius. Chez les multipares il est bon de faire soutenir le ventre sur les côtés, afin d'obtenir une bonne direction du fœtus. La longueur qu'on lit sur le ruban est ensuite divisée par 3.5 : le quotient qu'on obtient représente des mois lunaires; par conséquent avec 35 centimètres la femme peut être considérée comme à terme; avec 26 centimètres elle serait à sept mois trois septièmes, autrement dit à sept mois lunaires et douze jours. Ce mode de calcul n'est que très peu influencé par l'hydramnios et presque pas du tout par l'engagement de la tête durant les derniers jours; d'ailleurs, M. McDonald estime que ce soi-disant engagement est plutôt la projection du fond de l'organe en avant sous l'influence de l'augmentation de son poids.

A cette hauteur moyenne de 35 centimètres correspond un poids moyen de 3,300 grammes; pour chaque centimètre de hauteur en plus il faudrait ajouter 200 grammes, c'est-à-dire qu'un utérus de 38 centim. 1/2 contiendrait un fœtus de 4,000 grammes. A l'occasion, on pourrait donc interrompre une grossesse dont le fœtus semblerait devenir trop gros.

Quant au diamètre antéro-postérieur de la tête, on peut le mesurer facilement, en ramenant la tête au détroit supérieur, si elle n'y est déjà, et en appliquant les branches d'un compas d'épaisseur bien exactement sur les bosses fronto-occipitales. Pour faciliter cette manœuvre M. McDonald fabrique avec du sparadrap deux anneaux capables de laisser pas-

ser l'index et le médius; ces anneaux sont ensuite fixés à 1 centimètre au-dessus de la terminaison des branches du compas. On glisse alors l'extrémité de l'index et du médius dans les anneaux, pendant qu'un aide soutient le compas. Les doigts cherchent le contact des bosses fœtales et, quand ils les ont trouvées, les branches se trouvent *ipso facto* en place : il n'y a plus qu'à faire serrer l'écrou du compas. Cette manière de faire offre cet avantage que la même personne est chargée de mettre les branches en place et de les presser contre la tête fœtale ; sans les anneaux on est plus ou moins obligé de s'en remettre à un assistant pour la pression, ce qui diminue les chances d'exactitude. Sur 41 cas mensurés de la sorte, l'auteur obtint 31 fois des dimensions exactes; dans 9 cas, l'erreur était d'un quart de centimètre et, dans 1, d'un demi.

Pour déterminer le diamètre bipariétal — le plus important — il faut retrancher à ce chiffre une valeur qui, malheureusement, n'est pas constante; d'après 100 mensurations, M. McDonald a trouvé qu'elle est de 1 à 3 centimètres, suivant que le diamètre occipito-frontal varie de 10 à 13 centimètres. Pour ces retranchements, il est donc nécessaire d'user d'une petite table construite *ad hoc*. En tout cas, on peut arriver par cette méthode à une estimation très suffisamment approchée du diamètre bipariétal et, dans le cas de rétrécissement du bassin, déterminer exactement la date à laquelle il conviendrait d'interrompre la gestation. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, septembre 1907.) — R. DE B.

La valeur des sels biliaires comme milieu de culture, par M. MEYERSTEIN.

On a longtemps attribué à la bile une influence bactéricide et cela jusqu'à ce que les recherches bactériologiques eussent montré qu'elle constituait pour beaucoup de microbes un milieu des plus favorables, et l'on sait quel avantage on a tiré de cette propriété pour l'isolement des bacilles d'Eberth et des microbes voisins. Cependant les résultats obtenus par les auteurs avec les différents microbes ne sont guère concordants; les uns ayant constaté une action indifférente ou bactéricide où d'autres avaient trouvé une influence favorable. Il est probable qu'on doit attribuer une partie de ces divergences aux conditions différentes dans lesquelles les expérimentateurs se sont placés et qu'on doit attacher un rôle important à la composition de la bile qui est extrêmement variable : celle-ci est non seulement différente chez les diverses espèces animales, comme les carnivores et les herbivores, mais elle varie encore d'un individu à l'autre, quant à sa teneur en sels biliaires, lécithine, cholestérine, etc. Pour éviter cette source d'erreur M. Meyerstein s'est servi de milieux de culture faits avec des sels biliaires extraits de la bile de bœuf, d'après les procédés classiques, et composés d'environ 60 % de taurocholate et de 40 % de glycocholate de soude. Des solutions stérilisées de ces sels furent ensemencées soit telles quelles, soit combinées à d'autres milieux de cultures avec différents microbes.

Voici les constatations faites par l'auteur : parmi les bactéries il en est qui sont en état de pousser dans un milieu composé uniquement de sels biliaires malgré l'absence de corps albuminoïdes. Le bacille pyocyanique, le *Bacterium proteus* en sont des exemples. Le *Bacterium coli* et le bacille d'Eberth s'y développent également lorsque la concentration dépasse 5 %. Mais tous ces microbes ne peuvent plus s'y développer lorsque la concentration dépasse 25 %. D'autre part, l'addition de sels biliaires à d'autres milieux de culture favorise leur développement. Pour le bacille pyocyanique, le *Bacterium proteus* et le *Bacterium coli*, la nature des sels, soit taurocholate ou glycocholate, est indifférente; ils s'y enrichissent également bien. Par contre, le développement du bacille typhique n'est favorisé que par le taurocholate, et non par le glycocholate de soude qui n'exerce aucune action sur ce microbe. Sur d'autres bactéries les sels biliaires ont une influence manifestement délétère : à ce groupe appartiennent le staphylocoque, le tétragène, le diplocoque de Talamon-Fränkel. (*Centr.-Bl. f. Bakteriol.*, 20 août 1907.) — L. B.

Contribution à l'étude des complications de la fistule vésico-vaginale : étranglement de la vessie prolabée, par M. V. S. GROUZDEV.

On voit assez souvent les parois vésicales se hernier ou se prolaber à travers l'orifice des fistules vésico-vaginales; par contre, il ne semble pas qu'on ait encore constaté leur étranglement, ainsi que M. Grouzdev vient d'en observer un cas.

Une femme de trente-cinq ans avait eu six grossesses normales, sauf que les deux dernières s'étaient accompagnées d'un travail prolongé (quarante-huit heures). Depuis son avant-dernier accouchement elle était atteinte d'incontinence d'urine et avait de plus la sensation qu'il sortait quelque chose de ses parties génitales. Depuis trois semaines, à la suite d'un effort, la partie prolabée avait augmenté de volume et était devenue le siège d'assez vives douleurs avec irradiations vers le nombril et la malade n'avait pas réussi à la réduire; un écoulement génital fétide était apparu en même temps que de la fièvre.

Quand M. Grouzdev examina la patiente, on voyait à l'entrée du vagin une tumeur du volume d'une orange. Vers le sommet elle était lisse, mais du côté du vagin elle offrait une sorte de pli ou de sillon. Sa teinte était gangreneuse par suite de la présence à sa surface d'une eschare; en quelques points cependant elle offrait une teinte rouge sombre et un aspect velouté. Elle était très sensible au toucher et saignait facilement. Au premier abord on pouvait croire à une inversion ou à un polype utérin; mais un examen plus soigneux fit constater qu'il existait à la surface de la tumeur deux orifices par où s'écoulait de l'urine; le toucher vaginal prouva, d'autre part, que l'utérus était en place, bien qu'un peu rétrofléchi; enfin, une sonde glissée dans l'urèthre venant se faire voir à la base de la tumeur, il devint évident qu'il s'agissait d'une hernie de la vessie à travers l'orifice d'une fistule vésico-vaginale. L'orifice fistuleux siégeait en arrière du col vésical. Quant à l'origine de cette lésion, elle était manifestement due à un accouchement difficile dans un bassin légèrement rétréci; le diamètre conjugué vrai ne mesurait en effet que 9 centim. ½. Le prolapsus vésical était complet : toute la vessie avec ses parois entières y prenait part; on en avait la preuve dans les symptômes d'irritation péritonéale que présentait la patiente.

Après une soigneuse désinfection on commença les manœuvres de réduction par l'application de tampons vaginaux destinés à refouler progressivement la vessie prolabée : la vive sensibilité dont elle était le siège empêchait de la réduire en un temps. Au bout de trois jours la hernie avait tellement diminué de volume qu'on put achever la réduction d'un coup; l'orifice de la fistule avait les dimensions d'une pièce de deux francs. Pendant ce temps l'eschare s'était détachée et avait laissé une surface granuleuse. Les uretères s'ouvraient à un demi-centimètre en arrière de l'orifice fistuleux.

Trois semaines après, la patiente était suffisamment désinfectée pour qu'on pût tenter la cure de sa fistule. Celle-ci réussit parfaitement au point de vue chirurgical, mais, quand la malade se leva, on s'aperçut qu'elle ne pouvait pas garder ses urines : la fistule résultant d'une gangrène de la portion cervicale de la vessie il n'y avait plus ou presque plus de sphincter. Toutefois, par la faradisation on parvint à améliorer l'état de la patiente et, quand elle quitta l'hôpital, elle était capable de retenir de 160 à 190 c.c. d'urine. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 31 août 1907.) — R. DE B.

Sur la présence de substances mydriatiques dans les urines, par M. J. PÁL.

MM. Schur et Wiesel ont récemment constaté que le sérum sanguin des sujets atteints de néphrite, instillé dans l'œil, provoque de la mydriase et que cette dilatation de la pupille est due à la présence d'adrénaline dans le sérum (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 324). Cela étant, M. Pál a entrepris, en collaboration avec M. Horner, une série de recherches en vue de se rendre compte si des substances exerçant une action mydriatique s'éliminent avec les urines.

Ces recherches ont porté, en tout, sur 81 sujets, dont 7 en bonne santé, 28 atteints de néphrite, 28 autres atteints d'affections diverses et 18 femmes enceintes. Dans les 7 premiers cas, la réaction s'est toujours montrée négative. Par contre, sur les 28 néphritiques, 22 ont donné une réaction nettement positive, 3 une réaction douteuse (c'est-à-dire une mydriase légère) et 3 autres une réaction négative. Dans le troisième groupe, on n'a relevé que 2 cas positifs contre 19 réactions négatives et 7 réactions douteuses. Quant aux femmes enceintes, elles ont fourni 6 réactions positives.

Par la proportion des cas positifs, la néphrite tient donc la première place (78 %), la gravidité venant en second lieu (33 %).

Sans pouvoir d'ores et déjà préciser les conditions qui déterminent la réaction positive, l'auteur serait, cependant, enclin à croire que la mydriase en question est due à l'élimination d'adrénaline. Dans le but de vérifier le bien fondé de cette hypothèse, il a injecté dans les veines d'un chien 2 c.c. d'une solution d'adrénaline à 1 ‰ : la première urine, recueillie à l'aide d'un cathéter vingt-trois heures après cette injection, provoquait bien la dilatation de la pupille, tandis que les urines recueillies avant l'injection ou plus de vingt-quatre heures après celle-ci donnaient une réaction négative. (*Deutsche med. Wochensch.*, 17 octobre 1907.) — L. CH.

Contribution à l'étude des tumeurs de la vessie chez les ouvriers de fabriques d'aniline, par M. L. SEYBERTH.

Il y a une douzaine d'années, M. Rehn a communiqué 3 observations d'ouvriers employés dans une fabrique de couleurs d'aniline et porteurs de tumeurs de la vessie, tumeurs dans l'étiologie desquelles ce chirurgien faisait jouer un rôle important à l'intoxication professionnelle et, en particulier, aux substances toxiques éliminées avec l'urine (Voir *Semaine Médicale*, 1895, p. 194).

A son tour, M. Seyberth relate 5 faits du même genre, qui militent en faveur de la théorie étiologique en question. Tout comme chez les malades de M. Rehn, il s'agit, là encore, d'ouvriers employés depuis de longues années dans une fabrique de couleurs d'aniline et qui se firent admettre à l'hôpital pour de l'hématurie. A l'examen cystoscopique, on constata, chez chacun d'entre eux, la présence d'une tumeur occupant la région du trigone et qui fut extirpée par la taille sus-pubienne.

Au point de vue histologique, il importe de remarquer que, sur les 8 cas réunis, on avait affaire 3 fois à un néoplasme malin, et, comme chez un des patients de M. Seyberth, cette nature maligne de la tumeur ne fut reconnue qu'à l'examen microscopique, l'auteur recommande de procéder, en tout état de cause, à une extirpation aussi radicale du néoplasme que le permettent les rapports — souvent très étroits — entre celui-ci et le trigone ou les orifices des uretères. (*Münch. med. Wochensch.*, 6 août 1907.) — L. CH.

Etude sur le gonocoque, par MM. A. BRUSCHETTINI et L. ANSALDO.

On sait que dans les milieux de culture ordinaires le gonocoque ne se développe guère et que sa culture nécessite l'emploi de milieux spéciaux tels que le sérum agar, le sang gélosé, etc., dont la préparation exige certaines précautions. Au cours de leurs études sur le gonocoque, les auteurs ont trouvé que l'addition d'une goutte de sang défibriné à 10 c.c. de bouillon suffit pour assurer un développement très riche de ce microbe. La prolifération est encore plus abondante et plus rapide si l'on y joint une goutte de blanc ou de jaune d'œuf. Le blanc d'œuf ne doit pas être coagulé.

Le procédé le plus simple, qui donne d'excellents résultats, est l'addition d'une goutte de blanc d'œuf à 10 c.c. de bouillon. Les gonocoques obtenus par cette méthode sont réensemencés facilement. Avec les milieux solides, cette méthode ne donne pas de bons résultats. (*Centr.-Bl. f. Bakteriol.*, 31 août 1907.) — L. B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Participation de la cornée et de la conjonctive bulbaire à la syphilis secondaire, par M. B. Pusey.

Les manifestations conjonctivales au cours de la période secondaire de la syphilis sont excessivement rares, à en juger d'après ce fait que M. Pusey n'a pu en trouver que 26 cas dans la littérature médicale; quant à la cornée, sa participation à la syphilis secondaire ne paraît pas jusqu'à présent avoir été constatée. Cela étant, il n'est pas sans intérêt de signaler l'observation publiée par l'auteur et qui a trait à une syphilide papuleuse portant sur la cornée et sur la conjonctive, tant bulbaire que palpébrale.

Il s'agissait d'un jeune homme de vingt-deux ans qui, depuis un mois et demi environ, présentait une éruption maculeuse généralisée, avec quelques papules et pustules, plaques muqueuses dans la bouche et adénopathies multiples, surtout marquées au niveau des ganglions cervicaux postérieurs. Une quinzaine de jours après l'apparition de ces phénomènes morbides, accompagnés bientôt d'hydarthrose des deux genoux et d'amaigrissement rapide, la conjonctive bulbaire et palpébrale, des deux côtés, devint le siège d'une éruption pustuleuse : à gauche, quelques-unes de ces pustules étaient situées sur la conjonctive du globe de l'œil et trois sur le bord de la paupière; du côté droit, on remarquait une grosse pustule un peu en dehors du limbe cornéen, trois autres pustules sur le bord de la paupière et une cinquième un peu au-dessous du centre de la cornée. Ces éléments éruptifs étaient de dimensions assez variables : ceux du bord palpébral de l'œil gauche mesuraient de 3 à 4 millimètres de diamètre, tandis que le diamètre de la pustule siégeant au niveau même de la cornée ne dépassait pas 1 millim. 1/2. Toutes les pustules étaient couvertes d'un exsudat jaunâtre et présentaient un fond taillé comme à l'emporte-pièce. La conjonctive des deux yeux était hyperémiée, et, du côté droit, les vaisseaux de la région du limbe paraissaient engorgés. Il existait de l'épiphora et de la photophobie.

Sous l'influence d'un traitement spécifique (0 gr. 03 centigr. de protoiodure d'hydrargyre et 1 gr. 30 centigr. d'iodure de potassium, répétés 3 fois par jour) associé à des lavages fréquents des yeux avec de l'eau boriquée, l'état du patient ne tarda pas à s'améliorer : au bout de trois ou quatre jours, l'hydarthrose des genoux disparut, en même temps que les troubles oculaires allaient en s'atténuant; bientôt après, il ne restait plus qu'une cicatrice grisâtre marquant le siège de l'ulcération cornéenne, et en l'espace de quinze jours tout rentra dans l'ordre. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 7 septembre 1907.) — L. CH.

Incision de la paroi utérine antérieure (colpo-hystérotomie antérieure) comme traitement de l'inversion chronique de l'utérus, par M. Reuben Peterson.

Ce n'est que de loin en loin que les médecins peuvent observer des inversions utérines chroniques; par suite, il est difficile de se faire à leur égard une expérience personnelle. Nous résumerons donc l'étude d'ensemble qu'en donne M. Peterson à propos de 2 cas qu'il eut l'occasion d'opérer.

Dans les inversions chroniques, les méthodes manuelles échouent presque constamment. On est donc en présence de deux groupes de procédés opératoires : les uns s'adressent à la voie abdominale et les autres visent la voie vaginale. Malgré tous les progrès de la chirurgie abdominale, il n'est pas à nier que les premiers soient les plus périlleux, car l'opérateur ne peut que malaisément se dispenser de manœuvres vaginales pour amener l'utérus à reprendre sa place dans le ventre. Mais une objection plus grave, c'est qu'il est très difficile d'opérer à la profondeur où l'inversion utérine oblige à descendre. L'avantage de la voie abdominale se limite donc à permettre de s'occuper des adhérences, s'il en existe; toutefois l'expérience prouve que ce cas est exceptionnel.

Le meilleur procédé vaginal, d'après M. Peterson, est celui de Spinelli. Si la simple incision de la lèvre antérieure du col ne permettait pas la réduction, voici comment on l'exécuterait : la muqueuse vaginale serait incisée en travers et immédiatement au-dessus du col; on sectionnerait ensuite la paroi antérieure de l'utérus, en descendant progressivement du col vers le fond. Durant ce temps, on éviterait, si possible, d'ouvrir le péritoine. A chaque nouveau centimètre d'incision rapprochant l'opérateur du fond de l'organe, on chercherait à réduire : on évite ainsi de donner aux incisions une longueur inutile. Au cours de ces manœuvres il n'y a aucun danger de léser la vessie qui ne descend pas dans l'entonnoir utérin; d'ailleurs, en s'en tenant à la section du muscle utérin, on ne court aucun risque à cet égard. L'incision postérieure que préconisent certains chirurgiens par crainte de blesser cet organe est donc inutile; elle a de plus l'inconvénient d'exposer aux rétrodéviations, par suite des adhérences que la cicatrice peut contracter avec le voisinage. Si l'on avait des raisons pour craindre que l'utérus, une fois réduit, ne se plaçât en rétrodéviation, on pourrait, à l'exemple de M. Peterson, passer un fil dans chaque ligament rond et le nouer dans le cul-de-sac antérieur. Une fixation plus solide est à rejeter en raison de la possibilité de grossesses ultérieures.

A ce dernier point de vue, on doit s'efforcer d'obtenir une bonne réunion par première intention de la plaie utérine. Mais on en est souvent empêché par l'espèce d'ectropion que présentent les lèvres de l'incision de la matrice : pour obtenir un bon affrontement, il faut donc exciser un coin sur chacune d'elles. On pourrait terminer par un drainage de précaution dans le cul-de-sac antérieur. Toutefois, l'accouchement — si une grossesse se produit — doit être surveillé; il existe bien plusieurs exemples de délivrances normales, mais la possibilité d'une rupture utérine n'en est pas moins à prévoir. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, août 1907.) — R. DE B.

Alopécie frontale en bande comme signe probable du goitre exophtalmique, par M. D. Walsh.

Glabre chez l'enfant en bas âge, la peau de la partie supérieure de la région frontale devient, plus tard, chevelue. Mais, d'après l'expérience de M. Walsh, il n'en serait pas toujours ainsi : chez certains sujets, l'état primitif des téguments persisterait indéfiniment, donnant lieu de la sorte à une alopécie congénitale en forme de bande frontale. Ce phénomène s'observerait beaucoup plus fréquemment chez les jeunes filles que chez les garçons.

La bande cutanée en question est, parfois, entièrement glabre; le plus souvent, on remarque quelques cheveux, plus ou moins courts, dans le voisinage immédiat du cuir chevelu; d'autres fois, une grêle mèche de cheveux se trouve implantée là où devrait normalement commencer le cuir chevelu, le reste de la bande étant glabre. Celle-ci s'étend transversalement d'une bosse frontale à l'autre et mesure, dans le sens antéro-postérieur, d[illegible] centimètre à 2 centim. 1/2.

Cette alopécie congénitale présenterait souvent un caractère héréditaire et se trouverait associée à des troubles morbides qui sont de nature à suggérer l'éventualité d'une maladie de Basedow (hypertrophie de la glande thyroïde, nervosisme, tachycardie, pigmentation anormale de la peau, engelures, épistaxis, chute de cheveux, tremblement). D'autre part, sur 18 cas de goitre exophtalmique que l'auteur a examinés à cet égard, l'alopécie congénitale frontale n'a jamais fait défaut. Sur 6 malades atteints de myxœdème, M. Walsh a retrouvé la bande frontale d'alopécie 5 fois : chez 2 de ces patients, il existait des signes non équivoques de maladie de Basedow et chez les 3 autres des manifestations moins marquées de la même affection, tandis que le sixième, exempt d'alopécie frontale, ne présentait rien qui fût susceptible de faire soupçonner l'existence d'un goitre exophtalmique. (*Lancet*, 19 octobre 1907.) — L. CH.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Contribution à l'étude clinique, histologique et bactériologique de la gangrène dite nosocomiale, par M. N. Pende.

Dans le présent travail, M. Pende attire notre attention sur un nouveau type de gangrène nosocomiale qui, au point de vue clinique, se distingua par une opiniâtreté extrême.

Une jeune femme de vingt-huit ans avait été traitée sept ans auparavant pour une tuberculose pulmonaire, mais à l'heure actuelle elle semblait guérie. Par contre, elle était hémophile, ainsi que plusieurs membres de sa famille. Prise un jour d'hématémèse qu'on imputa à un ulcère, elle fut d'urgence admise à l'hôpital où on lui fit une gastro-entérostomie. Cette opération réussit parfaitement et la patiente se préparait à quitter l'hôpital quand l'apparition d'une éruption furonculeuse diffuse l'obligea de différer sa sortie. La plupart de ces furoncles guérirent avec ou sans incision. Mais un d'eux, situé dans la région inguinale gauche et gros comme une noix, donna issue, quand on l'incisa, à une sanie noirâtre, bien que non fétide; le fond et les parois du foyer étaient également de couleur noirâtre et, pour cette raison, on crut bon de les attoucher au thermocautère. En dépit de ce traitement, le furoncle ne manifesta les jours suivants aucune tendance à la cicatrisation : sur les points cautérisés il s'était formé une eschare brunâtre, sèche, qui, en tombant, laissa un ulcère de la dimension d'une pièce de 5 francs : les bords en étaient un peu surélevés, le fond, nécrotique, la sécrétion, ichoreuse et fétide. En même temps la patiente présentait une fièvre continue, de 38° environ, et des douleurs névralgiques siégeant dans l'ulcère ou s'irradiant le long de la cuisse.

A partir de ce jour et pendant deux ans il fut impossible d'obtenir la cicatrisation de cet ulcère. Tous les moyens employés, à commencer par les antiseptiques jusqu'aux excisions, en passant par la radiothérapie sous toutes ses formes, se montrèrent impuissants. Les excisions — on en tenta quatre — n'aboutirent qu'à laisser un ulcère un peu plus grand qu'auparavant et dont les bords, aussitôt après l'opération, se recouvraient généralement d'une eschare noire ou de sugillations sanguines. Par moments, la patiente était prise brusquement de crises fébriles, accompagnées de douleurs dans le voisinage de son ulcère et, en examinant ce dernier, on constatait que tous les faibles progrès qu'il avait pu faire durant les jours précédents avaient subitement disparu : la surface de l'ulcère, brillante et humide jusque-là, se recouvrait à nouveau d'une eschare sèche, noire, dure, très adhérente, qui se ramollissait dans la suite, formait une sorte de couenne grisâtre et s'éliminait peu à peu en donnant lieu à une sécrétion fétide; au cours de cette élimination les douleurs diminuaient. Puis, le cycle recommençait. Dans quelques cas ces poussées nécrosantes s'accompagnèrent de vomissements, de gastralgie, d'adynamie cardiaque; ces divers symptômes furent souvent si graves qu'on pouvait craindre un dénouement fatal. Toutefois, en dehors de sa diathèse — qui au cours de la maladie fut cause d'une hémarthrose du genou gauche — on ne put rien découvrir : la patiente n'était pas hystérique et son ulcère ne put être aucunement rattaché à une trophonévrose. De tous les topiques employés, les antiseptiques furent ceux qui donnèrent les plus mauvais résultats : seule l'eau oxygénée parut avoir un

semblant d'efficacité, ainsi que les petites cautérisations du fond de l'ulcère avec le thermocautère. La dernière tentative chirurgicale faite pour amener la guérison par une excision suivie d'autoplastie eut également un certain succès : elle détermina bien tout d'abord la formation de deux ulcères — l'un à la place habituelle et l'autre dans le voisinage, à la place du lambeau taillé — mais, à la longue, le premier se ferma et le second est actuellement réduit aux dimensions d'une pièce de 10 centimes : on peut espérer une cicatrisation prochaine.

L'examen des pièces excisées montra qu'on pouvait distinguer dans l'ulcère quatre couches. La plus superficielle était en plein sphacèle et contenait un grand nombre de microbes. La seconde, encore en voie de sphacèle, laissait pourtant reconnaître quelques noyaux ou capillaires obstrués par des coagulations fibrineuses. Au-dessous se trouvait une zone riche en capillaires dilatés et pleins de sang : des tractus ou des bouchons fibrineux s'y rencontraient entre les faisceaux du tissu conjonctif ou dans la lumière des vaisseaux; des leucocytes ou des foyers hémorragiques infiltraient les tissus dont les éléments présentaient les altérations de la nécrose hyaline. Enfin, venait une couche de tissu embryonnaire dans un état de conservation relative; les vaisseaux ne paraissaient pas thrombosés et les nerfs n'offraient aucune anomalie. Quant aux microbes observés sur les coupes, c'était soit des microcoques, soit des bacilles courts résistant à la méthode de Gram; ils ne se rencontraient guère que dans les couches superficielles en voie de sphacèle. En résumé, il s'agissait d'une inflammation à tendance nécrosante portant sur un tissu embryonnaire et s'accompagnant d'une légère infiltration fibrineuse, d'une hyperémie intense, mais d'une diapédèse leucocytique modérée; les leucocytes prédominants étaient des nucléaires polymorphes. Pour identifier ces lésions à la diphtérie il ne manquait qu'une pseudo-membrane.

L'examen microscopique de l'ichor, en dehors des périodes de crise, montra la présence d'un nombre infini de bacilles, analogues à ceux qui furent observés dans les coupes : ils étaient disposés en séries parallèles ou en palissades, articulés deux à deux en ligne droite, longs de 3 à 5 μ, larges de $^1/_2$ μ; leurs extrémités étaient légèrement effilées ou arrondies. Mais, plus tard, quand l'ichor s'enrichissait de tous les détritus gangreneux de l'ulcère et prenait une teinte grisâtre, on y rencontrait toutes sortes de microcoques. Dans les cultures qui en furent faites, on trouva, en plus des bacilles précités, des staphylocoques blancs ou dorés, des colibacilles et, une fois, des bacilles pyocyaniques. Quant aux caractères bactériologiques ou biologiques des premiers bacilles, ils parurent identiques à ceux du bacille pseudodiphtéritique de Hoffmann et Wellenhof.

Les inoculations tentées avec la sécrétion de l'ulcère sur les animaux donnèrent lieu à des accidents infectieux généraux ou locaux; mais, quand on injecta séparément les bacilles pseudo-diphtéritiques qu'on avait isolés, on n'obtint que des résultats négatifs. Par contre, en les associant aux staphylocoques ou aux bacilles pyocyaniques extraits de la suppuration, on obtint des phlegmons, des ulcérations gangreneuses, des septicémies plus ou moins rapidement mortelles, c'est-à-dire les mêmes accidents qu'avec l'inoculation de l'ichor ou des fragments de l'ulcère. Il est donc probable que ces bacilles pseudo-diphtéritiques, à moins d'être unis aux autres germes, n'étaient pas capables d'action pathogène. Leur présence constante semble pourtant indiquer qu'ils étaient les véritables agents des accidents : le fait est d'ailleurs en complet accord avec les phénomènes constatés par d'autres observateurs dans la gangrène nosocomiale.

En résumé, la patiente était atteinte de cette gangrène que les cliniciens appelaient jadis la forme hémorrhagico-pulpeuse. Cet état pathologique n'était pas dû à la symbiose fusospirillaire de Vincent, mais très probablement aux bacilles pseudo-diphtéritiques, associés en symbiose avec d'autres éléments pathogènes. Pour expliquer les récidives perpétuelles du mal on peut admettre que les microorganismes en jeu ne créaient qu'une immunité de courte durée. (*Policlinico*, partie chir., 1907, XIV, 7 et 8.) — R. DE B.

Influence du massage de la région rénale sur les éliminations urinaires des néphritiques, par M. A. Callisto.

Chez les sujets ayant un rein mobile, la palpation de l'organe déplacé provoque le plus souvent une albuminurie passagère (Menge, Schreiber) et cette particularité peut être très utile pour le diagnostic de certaines tumeurs abdominales d'avec le rein mobile. D'autre part, M. Gebrovsky a montré que dans certaines néphrites latentes, la palpation de la région rénale provoquait de l'albuminurie et de la cylindrurie (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 51). L'auteur a recherché si, chez les malades atteints de néphrites, le massage de la région rénale ne provoquait pas des modifications multiples de la composition des urines en dehors de l'albuminurie et de la cylindrurie.

Le massage de la région rénale était pratiqué des deux côtés pendant une période de quinze minutes. Après s'être assuré que, chez les sujets sains, cette manœuvre ne déterminait aucune modification des éliminations urinaires, l'auteur a étudié les urines chez 6 malades atteints d'affections rénales diverses, avant et après le massage.

Dans la néphrite parenchymateuse aiguë, le massage produit une augmentation de l'albuminurie, d'ailleurs légère (6 gr. 30 centigrammes au lieu de 5 gr. 40 centigr. chez un malade, 4 grammes au lieu de 3 gr. 50 centigr. chez un autre) avec diminution de la proportion d'eau et tendance à la diminution des chlorures. L'augmentation de l'albumine est due à une augmentation de la globuline.

Au contraire, dans les néphrites interstitielles et les scléroses rénales, on peut trouver une diminution de l'albumine alors que les chlorures et la quantité totale des urines émises tendent à augmenter après le massage.

Dans le sédiment on trouve une augmentation notable des formes cellulaires et des cylindres, et cela aussi bien dans la néphrite interstitielle que dans la néphrite épithéliale. Enfin, dans la néphrite aiguë, on peut, après le massage, voir apparaître dans l'urine des cellules rénales.

On peut donc dire que le massage du rein produit un certain degré d'amélioration dans l'excrétion urinaire des néphritiques interstitiels. Cette amélioration est peut-être due à la congestion produite au niveau du parenchyme rénal; l'auteur se demande s'il n'y aurait pas lieu d'employer le massage dans la thérapeutique du mal de Bright répondant à ce type clinique.

Pour ce qui est de la néphrite épithéliale, au contraire, il semble que le massage ait une action nettement défavorable en produisant de l'oligurie et en augmentant l'albuminurie. Il est plus difficile de se prononcer sur les modifications apportées à l'excrétion de l'azote total et de l'azote de l'urée. (*Gazz. degli Osped.*, 29 septembre 1907.) — CH. A.

PUBLICATIONS RUSSES

Contribution à l'étude des affections syphilitiques de l'estomac et du foie, par M. N. Roudnitzky.

Bien que la syphilis viscérale soit loin d'être rare, le praticien, lorsqu'il a affaire à un sujet atteint de troubles gastriques, ne songe guère à une lésion spécifique, et — fait plus curieux encore — dans certains traités classiques consacrés aux maladies du tube digestif, on chercherait vainement la moindre allusion à la syphilis de l'estomac.

Cela étant, il n'est pas sans intérêt de signaler les 2 cas de syphilis gastrique que M. Roudnitzky a eu l'occasion d'observer dans le service de consultations de la Société médicale de Kharkov.

Le premier a trait à un homme de cinquante-quatre ans, qui se plaignait de douleurs à l'estomac, survenant une heure après le repas et persistant trois heures environ. Ces accès douloureux remontaient à dix-huit ans, et depuis trois années ils étaient devenus particulièrement pénibles, surtout durant la saison printanière. Le malade avait été longtemps traité pour une gastrite chronique, mais sans le moindre succès. Il y a deux ans, cependant, l'usage d'une décoction de salsepareille lui procura un soulagement notable. Le patient éprouvait également des douleurs au niveau des membres inférieurs et une certaine gêne respiratoire, accompagnée de toux. Étant jeune, il avait eu une « ulcération » à la verge.

De ses 14 enfants, il en reste seulement 8 de vivants, qui tous ont présenté des phénomènes de scrofule. A l'examen, on constata un amaigrissement considérable (le malade avait perdu, dans l'espace des deux derniers mois, plus de 6 kilos). Il n'existait pas d'adénopathie. Du côté des organes respiratoires, on releva, au niveau du sommet droit, une zone de matité, avec augmentation des vibrations thoraciques et petits râles humides. La région épigastrique était très douloureuse à la pression, et, à la palpation, on y percevait une tuméfaction, dont la limite inférieure se présentait sous forme d'une ligne semi-circulaire à convexité dirigée en bas, le point le plus inférieur de cette convexité étant à 4 centimètres audessous de l'appendice xiphoïde. La sensibilité douloureuse n'existait qu'au niveau de cette masse tuméfiée, qui se déplaçait sous l'influence des mouvements respiratoires et, par sa situation et sa forme, correspondait parfaitement à l'estomac. Le foie, assez douloureux à la palpation, dépassait de 2 centim. $^1/_2$ le rebord costal et s'approchait, par son bord gauche, de la tumeur susmentionnée, tout en restant nettement séparé. On remarquait, en outre, quelques troubles du système nerveux : la pupille droite ne réagissait que très faiblement à la lumière, les réflexes étaient exagérés et la sensibilité douloureuse était moins marquée du côté gauche que du côté droit.

En présence de ces constatations, on ne pouvait guère accepter le diagnostic de gastrite chronique, posé antérieurement et qui ne tenait point du tout compte des phénomènes notés à la palpation. On pouvait également exclure la périgastrite qui, en provoquant des adhérences entre l'estomac et les organes avoisinants, l'aurait immobilisé. Il était, d'autre part, impossible de s'arrêter à l'hypothèse d'une dilatation de l'estomac (absence de vomissements), et, si l'âge avancé du malade et son amaigrissement rapide paraissaient militer en faveur d'un cancer, la longue durée de l'affection ne permettait pas d'adopter ce diagnostic. L'absence d'hématémèses et de sang dans les déjections excluait également l'existence d'un ulcère rond. Il ne restait donc à admettre qu'une tumeur bénigne de l'estomac (ce qui est, comme on le sait, excessivement rare) ou qu'une lésion syphilitique gommeuse. Or, en faveur de ce dernier diagnostic plaidaient non seulement l'anamnèse (ulcération de la verge), mais encore l'existence d'une tuméfaction douloureuse du foie, les phénomènes pupillaires, les troubles de la sensibilité cutanée et, enfin, le caractère particulièrement rebelle de l'affection. Quant aux symptômes d'infiltration du sommet pulmonaire droit, ils pouvaient — en l'absence de tout signe de tuberculose — être mis sur le compte d'une de ces pneumonies chroniques induratives que l'on observe si souvent au cours de la syphilis constitutionnelle.

Cela étant, on institua un traitement spécifique, en prescrivant d'abord une solution d'iodure de potassium à 2 %, à la dose quotidienne de trois cuillerées à bouche. Dès le troisième jour, on pouvait remarquer une amélioration, tant subjective qu'objective : les douleurs avaient diminué, le foie n'était plus douloureux, la région stomacale se montrait moins sensible à la pression et les râles avaient disparu. A la médication iodurée, on associa

bientôt des injections de sublimé : après 10 injections, l'hypertrophie du foie avait complètement disparu, la tuméfaction gastrique, elle-même, se trouvait diminuée, et les signes de pneumonie chronique du sommet s'étaient dissipés. Une diarrhée persistante ayant, sur ces entrefaites, nécessité une suspension du traitement antisyphilitique, les phénomènes morbides s'aggravèrent aussitôt pour aller de nouveau en s'atténuant, dès que le même traitement fut repris. Après 28 injections et 20 frictions mercurielles, le patient fut tout à fait rétabli, et depuis lors il s'est écoulé déjà plus de sept mois sans qu'il ait éprouvé le moindre trouble dyspeptique.

Dans la seconde observation, il s'agissait d'un homme de quarante-sept ans qui, depuis six ans, éprouvait des douleurs au niveau du creux de l'estomac, douleurs devenues, au cours des deux dernières années, particulièrement tenaces (malgré une alimentation exclusivement liquide) et s'accompagnant d'un affaiblissement général très considérable. Sur 13 enfants du patient, 7 ont succombé en bas âge. L'examen dénota la présence, sur le bras gauche, de plusieurs cicatrices consécutives à des ulcères et d'une cicatrice sur le bras droit. Au niveau de l'épigastre, on relevait une zone triangulaire, — limitée sur les côtés par les rebords costaux et, en bas, par une ligne horizontale menée entre les extrémités des septièmes côtes — qui se montrait excessivement douloureuse à la pression même légère. Les réflexes rotuliens étaient exagérés; il existait des zones d'hyperesthésie et d'anesthésie; les pupilles étaient dilatées et paraissaient ne réagir que faiblement.

Comme ces troubles du système nerveux, joints aux cicatrices constatées sur le bras et à la mortalité élevée des enfants du patient, plaidaient en faveur de la syphilis, c'est sur le compte de cette diathèse que l'auteur crut devoir mettre les troubles gastriques présentés par le malade, et là encore le succès complet du traitement spécifique ne fit que pleinement confirmer le diagnostic.

En se basant sur les faits que nous venons de résumer, ainsi que sur une dizaine d'autres cas de syphilis viscérale qu'il a eu l'occasion d'observer, M. Roudnitzky estime que le diagnostic de gastrite chronique ne doit être porté que dans les cas où les troubles du côté de l'estomac ne peuvent être expliqués ni par une affection primitive de quelque autre organe interne, ni par des causes diathésiques. Toutes les fois que les facteurs habituels de la dyspepsie (alcoolisme, neurasthénie, etc.) font défaut, il y a lieu de songer au paludisme, à la tuberculose ou à la syphilis. Et quoique la vérole occupe, dans cette triade, la dernière place, il s'en faut qu'elle soit aussi rare que seraient portés à le croire les praticiens qui se fient exclusivement aux données de l'anamnèse — souvent faussées, sciemment ou non, par les patients — ou aux résultats négatifs de l'examen des téguments. Il est absolument indispensable de pousser les investigations plus loin et de rechercher ce que l'on pourrait appeler les *petits signes* de la syphilis : mortalité élevée parmi les descendants du malade et enfants mort-nés, cicatrices atrophiques circulaires, périostite des tibias et de l'occipital, adénopathies souvent unilatérales et qui, contrairement aux descriptions classiques, sont loin d'être toujours indolores (ceci est surtout vrai pour les ganglions occipitaux), sensibilité douloureuse des articulations sterno-costales, qui paraissent avoir perdu leur dureté et cèdent à la pression, inégalité des pupilles et de leur réaction à la lumière, sensibilité cutanée plus élevée d'un côté du corps que de l'autre, hypertrophie et sensibilité du foie à la pression (1), etc. La coexistence de quelques-uns de ces symptômes mettra plus d'une fois le médecin sur la voie du diagnostic, en lui permettant de reconnaître une des formes latentes de la syphilis. (*Prakt. Vratch*, 18 août, 1er, 8 et 15 septembre 1907.) — L. CH.

(1) Dans ce travail M. Roudnitzky relate aussi 3 observations d'hépatite gommeuse.

Nouveaux points de repère pour déterminer la situation du choc de la pointe et celle des lignes mamelonnaires, par M. M. ZIENETZ.

Il est des cas où le choc de la pointe du cœur n'étant pas plus perceptible à la palpation qu'à l'inspection, on éprouve une grande difficulté à préciser sa situation. On admet généralement, il est vrai, que ce choc du cœur se produit au niveau du cinquième espace intercostal, un peu en dedans de la ligne mamelonnaire. Malheureusement, celle-ci est souvent, elle-même, difficile à préciser, surtout chez la femme, en raison du développement considérable que peuvent présenter les seins.

Afin de remédier à cet état de choses, M. Zienetz propose de déterminer la situation du choc de la pointe par une construction géométrique, basée sur des rapports constants. On sait, en effet, qu'il existe entre les dimensions des divers segments du corps humain des rapports harmoniques ; la longueur de la main est égale à celle de la clavicule, l'humérus est deux fois plus long que le squelette de la main, la longueur du sternum est égale à celle de l'avant-bras, la grande envergure est égale à la taille, etc. Or, il résulte des recherches instituées par l'auteur que, si l'on mène une ligne du milieu du bord supérieur du manubrium au point où se produit le choc du cœur, le rapport de cette ligne à la taille du sujet est de 11 : 100. Cela étant, il suffit de connaître la taille du patient pour pouvoir déterminer la longueur de cette *ligne cardiaque ;* en décrivant alors, avec celle-ci comme rayon, un arc de cercle, on obtiendra au niveau de l'intersection de cet arc avec le cinquième espace intercostal la situation exacte du choc de la pointe.

Par un procédé analogue, on peut préciser la situation normale des mamelons, sachant que la longueur de la ligne qui réunit le milieu du bord supérieur du manubrium au mamelon est égale au dixième de la taille.

Il importe, toutefois, de faire remarquer que les chiffres indiqués par M. Zienetz ne s'appliquent qu'à l'homme adulte normalement constitué : chez l'enfant et chez le vieillard les rapports diffèrent quelque peu de ceux que nous venons d'indiquer. (*Méd. Obozr.*, 1907, LXVIII, 13.) — L. CH.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

La santonine contre la dysenterie.

Un médecin anglais, M. le docteur D. J. Drake, qui exerce en Assam (province des Indes), où la dysenterie est particulièrement fréquente, a expérimenté, dans plusieurs centaines de cas de cette maladie, le bismuth, les purgatifs salins, l'ipéca, les divers astringents, etc., etc. Peu satisfait de ces moyens usuels de traitement, notre confrère eut l'idée de recourir à la santonine et il fut à même de se convaincre que ce médicament est de beaucoup supérieur à tous les autres remèdes habituellement employés contre la dysenterie, surtout en ce qu'il abrège considérablement la durée de la maladie.

M. Drake prescrit de la santonine *jaune* ou *photosantonine*, que l'on obtient facilement en exposant la santonine blanche à l'action des rayons solaires et qui, d'après Kilner, est moins toxique que la santonine blanche. Il ordonne habituellement 0 gr. 30 centigr. de santonine jaune dans 8 grammes d'huile d'olive et fait répéter cette dose trois fois dans les vingt-quatre heures, tous les deux jours seulement. Dans un petit nombre de cas, les patients ont présenté, à la suite de cette médication, de la xanthopsie, mais on n'a pas eu à enregistrer d'autres phénomènes fâcheux.

Afin de mieux se rendre compte de la valeur thérapeutique du remède en question, notre confrère, pendant une certaine période de temps, ne prescrivit la santonine jaune qu'à un malade sur deux, la moitié des patients étant soumis aux médicaments usuels susmentionnés. Or, dans une première série de 50 cas traités par la santonine, la durée moyenne de la cure a été de six jours et demi, et le nombre des décès de 6, tandis que, pour les 50 malades traités autrement, la durée moyenne du traitement fut de plus de quatorze jours et l'on enregistra 14 morts. Dans une seconde série de 15 cas, particulièrement graves, le traitement par la santonine nécessita une durée moyenne de neuf jours et ne donna pas un seul décès, alors que sur 15 malades traités par divers autres médicaments 2 ont succombé et la durée moyenne de la cure a été de trente jours.

Traitement des parotidites métastatiques par la méthode de Bier.

Les parotidites post-opératoires ayant dernièrement fait l'objet d'une discussion à la Société de chirurgie de Paris (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 538), il n'est pas sans intérêt de signaler les bons effets que M. le docteur C. Lauenstein, chirurgien en chef de l'hôpital du Port, à Hambourg, a récemment obtenus dans un cas de parotidite métastatique par l'emploi de la méthode de Bier.

Il s'agissait d'un jeune homme de vingt-deux ans, qui fut brusquement pris de vomissements accompagnés de douleurs intenses dans le côté droit du bas-ventre et de fièvre élevée. Trois jours après, il fut admis à l'hôpital, où l'on constata une tension de l'abdomen, avec température de 38°4 et pouls à 110. Une incision abdominale donna issue à du pus fétide et montra l'existence d'une gangrène de l'appendice. Sous l'influence de cette intervention, l'état du patient parut d'abord s'améliorer; mais on ne tarda pas à voir réapparaître les vomissements, et bientôt il se déclara de la diarrhée avec douleurs du côté gauche du ventre : il existait, à ce niveau, une tuméfaction arrondie et, par le toucher rectal, on constatait, dans le petit bassin, la présence d'un gros abcès que l'on incisa à travers la paroi antérieure du rectum. Deux jours plus tard, on nota un gonflement considérable de la parotide droite. Notre confrère fit aussitôt, sous anesthésie locale au chlorure d'éthyle, deux piqûres dans la profondeur du tissu glandulaire et pratiqua l'aspiration selon la méthode de Bier; le lendemain, une nouvelle piqûre fut faite, et l'on continua à appliquer quotidiennement l'appareil aspirateur. Au bout d'une huitaine de jours, la parotide, revenue à son volume normal, était complètement indolore, et le traitement ne laissait subsister que quelques cicatrices insignifiantes.

Ajoutons que, l'année passée, M. Lauenstein avait déjà traité un cas analogue par le même procédé et qu'il s'en était très bien trouvé. Aussi notre confrère n'hésite-t-il pas à recommander, contre la parotidite métastatique, l'incision précoce suivie d'aspiration. Ce moyen paraît d'autant plus mériter d'attirer l'attention que la parotidite en question évolue habituellement d'une manière très lente et peut présenter un caractère grave (suppuration et gangrène du parenchyme glandulaire).

Les injections d'adrénaline associées aux injections d'air contre les épanchements pleurétiques à répétition.

Le mode de traitement des épanchements séreux de la plèvre par les injections d'adrénaline, que Sir James Barr a préconisé il y a près de quatre ans (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 96), s'est depuis lors montré efficace dans tous les cas où notre confrère l'a employé. Mais il va sans dire que si l'adrénaline empêche l'épanchement de se reproduire, elle ne jouit d'aucune action préventive contre les accidents consécutifs à l'évacuation d'une grande quantité de liquide en une seule fois. Or, Sir James Barr, estimant qu'il est utile de débarrasser la plèvre de tout son contenu, surtout quand il s'agit de pleurésie tuberculeuse, — comme c'est généralement le cas — a associé à sa méthode l'introduction d'air stérilisé déjà appliquée en pareil cas (Voir *Semaine Médicale*, 1888, p. 167, 1902, p. 182, 1903, p. 127 et 1906, p. 514). Après la ponction, il injecte d'abord une quantité d'air représentant en volume la moitié ou les trois quarts du liquide évacué, et ensuite 4 c.c. d'une solution d'adrénaline au millième dans 8 à 10 c.c. d'eau salée physiologique,

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 6 novembre 1907.

Traitement des plaies de l'oreille par coup de feu.

M. Sieur (médecin militaire). — L'intervention immédiate est absolument nécessaire, dans les plaies de l'oreille par coup de feu, si l'on veut éviter les dangers d'une méningite ou d'une encéphalo-méningite de voisinage. La voie rétro-auriculaire, avec ou sans évidement pétro-mastoïdien, me paraît être la seule qui se prête à tous les cas de traumatismes de l'oreille par coup de feu. Quant à la voie préauriculaire de Gangolphe, elle n'est indiquée que dans un petit nombre de faits.

M. Sébileau. — Il n'y a pas de doute au point de vue de la nécessité d'une intervention précoce dans les coups de feu de l'oreille, car l'infection est fatale, et comme il faudra toujours opérer, il est préférable d'intervenir immédiatement. Très souvent, un examen soigneux, à l'aide du spéculum, donnera des indications précises quant à la détermination du siège du projectile; dans quelques cas, cet examen montrera que celui-ci est resté dans le conduit ou se trouve dans la caisse. D'autre part, la radiographie fournit aussi des renseignements utiles, et, enfin, l'emploi de l'appareil de Trouvé ne doit pas être négligé. Lorsque la balle est dans la caisse et se montre visible et tangible, si l'on ne peut l'avoir directement, après incision rétro-auriculaire, l'opération de Stacke suffira toujours à en permettre l'extraction. Quant aux balles cachées, les unes sont superficielles, et on les atteindra facilement soit par la voie antérieure, soit par la voie postérieure, suivant leur situation; les autres sont profondes : il est alors nécessaire de faire une opération typique, et pour cela je ne conçois pas qu'on puisse recourir à la voie antérieure, la voie postérieure permettant seule de réaliser l'opération de Schwartze, qui donnera un large accès pour atteindre le projectile, quel que soit son siège, excepté dans les cas où il est crânien et, par conséquent, inabordable, aussi bien par la voie antérieure que par la voie postérieure.

Deux faits malheureux d'anévrysmes traités chirurgicalement.

M. Lejars. — Je dois vous faire un rapport sur 2 observations de M. Riche, relatives à des cas malheureux d'anévrysmes traités chirurgicalement.

La première a trait à un fait d'extirpation d'anévrysme poplité, suivie de gangrène du membre, chez un homme de cinquante-sept ans; notre confrère avait fait la ligature au-dessus et au-dessous du sac, puis avait enlevé le sac anévrysmal en masse, sans ouverture préalable; l'amputation fut pratiquée et le malade guérit. M. Riche avait, il est vrai, remarqué que la circulation collatérale n'était pas suffisamment préparée, car la tumeur était animée de battements énergiques, et les pulsations de la tibiale antérieure étaient parfaitement nettes; c'était donc là un cas peu favorable à l'extirpation. D'autre part, comme il s'agissait d'un anévrysme sacciforme, je crois qu'il aurait été préférable de l'ouvrir largement et de le disséquer avec soin de façon à sacrifier un segment artériel moins important qu'en pratiquant l'extirpation en masse, comme l'a fait notre confrère.

Dans le deuxième fait, il s'agit d'un cas d'anévrysme du tronc brachio-céphalique chez un homme de quarante-sept ans. M. Riche fit la ligature de l'axillaire et de la carotide primitive droite, après s'être assuré que la carotide primitive gauche battait très normalement. Le malade a succombé une heure après l'opération; malheureusement l'autopsie n'a pu être faite, de sorte qu'on n'a pu déterminer la cause de la mort.

Dilatation congénitale du côlon.

M. Tuffier. — Je désire revenir sur le traitement de la dilatation congénitale du côlon (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 539). Je considère en effet la colostomie comme tout à fait insuffisante, et quant à la colopexie, elle me paraît ne trouver son indication que dans les cas où la dilatation est le résultat d'une coudure sous-jacente. La résection de l'anse dilatée a été pratiquée 5 fois avec un seul cas de mort, pour des faits analogues à celui que je vous ai communiqué; on a fait la colostomie tantôt en un temps, tantôt en deux temps. L'entéro-anastomose avec plication de l'anse distendue me semble être l'opération de choix, à la condition d'y joindre la fixation de l'anse à la paroi.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 8 novembre 1907.

Ictère congénital hémolytique avec lésions globulaires.

M. Chauffard. — J'ai observé récemment, avec M. Fiessinger, un étudiant en médecine qui était atteint d'ictère congénital avec splénomégalie. Chez ce jeune homme, comme dans les autres cas d'ictère congénital que j'ai recueillis (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 25-29), on constate une légère hypertrophie du foie, une augmentation considérable du volume de la rate et de l'urobilinurie sans cholurie. Les matières fécales ne sont jamais décolorées. Le sérum est biliphéique.

L'ictère peut varier comme intensité; il s'aggrave par les fatigues physiques et les émotions déprimantes; il s'atténue, au contraire, à la suite du séjour dans les pays d'altitude.

Au point de vue hématologique, ces ictères congénitaux semblent subordonnés à un état de fragilité globulaire que démontre l'action sur les globules rouges des solutions chlorurées, des sérums humains étrangers, du sérum d'anguille, etc. Par contre, ni le sérum du malade, ni son plasma ne jouit d'un pouvoir hémolysant spécial. Mais, en outre, et c'est là un fait nouveau, la fragilité globulaire me paraît dépendre d'une lésion granuleuse spéciale des hématies facilement mise en évidence par l'action du réactif de Pappenheim sur le sang frais desséché et non fixé.

Dans les cas d'ictère congénital la proportion des globules rouges ainsi altérés peut s'élever jusqu'à 14 et 18 %. Cette lésion a fait défaut, au contraire, chez 68 adultes sains examinés à cet égard et n'existait qu'à un très faible degré chez 10 autres sujets atteints d'affections diverses.

L'altération des globules rouges est compensée par une régénération hématique proportionnelle qui s'effectue suivant le type physiologique. Cette compensation et l'absence clinique d'évolution ultérieure vers la cirrhose du foie ou vers l'anémie pernicieuse expliquent la bénignité de la maladie.

Ictère chronique acholurique avec splénomégalie.

M. Vaquez. — La notion importante de la diminution de la résistance globulaire, introduite par M. Chauffard, dans l'histoire clinique de l'ictère chronique acholurique et splénomégalique s'est trouvée confirmée dans un cas récent que j'ai observé avec M. Giroux. Il s'agissait d'une jeune femme de trente-quatre ans, ictérique depuis l'âge de quinze ans, et qui, avec les symptômes habituels de l'ictère acholurique, présentait une splénomégalie très notable. Le chiffre minimum de la résistance était de 0.64 (procédé Vaquez-Ribierre), il y avait en même temps microcythémie, car le diamètre globulaire moyen n'atteignait pas 6 μ 5. Le chiffre des globules était de 2,900,000. Le foie offrait des dimensions normales. Un phénomène remarquable consistait dans l'existence de poussées congestives douloureuses de la rate, tellement intenses et si répétées que la malade réclama elle-même l'ablation de cet organe. Elle succomba aux suites de l'opération.

La rate enlevée pesait 850 grammes. Le foie était de volume normal; il n'y avait ni angiocholite, ni cirrhose, mais on notait l'existence d'un abondant dépôt de pigment ocre dans les cellules, localisé surtout à la périphérie des lobules. Le rein présentait un dépôt analogue dans les tubes, mais moins important.

L'examen histologique de la rate, pratiqué avec l'aide de M. Aubertin, a conduit à des constatations d'autant plus intéressantes qu'elles n'ont pas encore été signalées, l'observation avec autopsie rapportée par M. Minkowski étant muette sur ce point : à un faible grossissement, on voit que cet organe est le siège d'une forte congestion qui porte surtout sur la pulpe. Il n'y a ni sclérose, ni hypertrophie des corpuscules de Malpighi, ni transformation myéloïde.

Le fait essentiel et véritablement spécial, c'est que cette congestion est plus marquée dans les cordons de Billroth que dans les sinus. La macrophagie, peu accusée dans les premiers, est très active dans les seconds. Les cellules endothéliales y sont tuméfiées, vésiculeuses et gorgées de pigment ferrique. C'est à cet aspect que MM. Menetrier et Gauckler donnent le nom de congestion des cordons, par opposition avec la congestion des sinus réalisée par la rate cardiaque.

Cependant les modifications observées au niveau de la rate ne sont pas suffisantes pour faire admettre une origine splénique à l'ictère acholurique splénomégalique. Elles donnent seulement l'impression d'un fonctionnement physiologique exagéré, sans que l'on soit autorisé à invoquer une action hémolytique particulière de l'organe. La cause essentielle de l'affection semble donc résider, comme l'ont montré M. Chauffard et M. Widal, dans une fragilité singulière des globules dont la destruction au niveau de la rate se fait alors avec une activité anormale.

Disons enfin que la moelle osseuse était rouge et en état de réaction, mais l'absence de transformation myéloïde de la rate et les caractères mêmes de la moelle ne permettent pas de conclure qu'il s'agisse d'une affection primitive des organes hémato-poiétiques.

Etude clinique et physiologie pathologique d'un cas d'œdème charbonneux de la face terminé par la guérison.

M. Guillain présente, en son nom et aux noms de MM. Boidin et Gy, un jeune homme de dix-neuf ans, tanneur, qui a été atteint il y a quelque temps d'un œdème charbonneux malin de la face avec phénomènes généraux graves. Contrairement à la règle, ce malade a guéri à la suite d'injections de sérum anticharbonneux pratiquées pendant dix jours à la dose quotidienne de 1 c.c.

L'examen bactériologique et cytologique de la sérosité faciale montra la présence de bactéridies charbonneuses virulentes et une phagocytose locale par les polynucléaires neutrophiles. L'ensemencement du sang sur eau peptonée plusieurs fois répété resta négatif. Il en fut de même pour le liquide céphalorachidien et pour l'urine.

L'examen histologique décela une leucocytose légère à polynucléaires qui ne persista que peu de jours. Durant la phase aiguë de l'infection le sérum du malade se montra hypertonique pour le lapin. On nota, en outre, à la même période, de l'hyperazoturie avec rétention chlorurée.

Au point de vue clinique il est intéressant de mentionner l'existence de myalgies violentes avec abolition des réflexes tendineux, d'une myoclonie généralisée qui dura un mois environ et d'une névralgie du trijumeau localisée à la région de l'œdème.

La spécificité du rhumatisme.

M. Triboulet. — On sait que le sang des rhumatisants donne en gélose profonde des cultures anaérobies typiques avec éclatement de la gélose dû à des gaz à odeur butyrique. Dans la partie liquide de ces cultures pullule un gros bacille qui, reporté sur du lait alcalin anaérobie, le coagule en séparant un caillot tourmenté d'avec un petit lait clair. Cette sérosité est chargée de bacilles, et, inoculée dans

la cuisse d'un cobaye, à la dose de 0 c.c. 5 à 1 c.c., elle provoque, en quinze à trente heures, un œdème gazeux qui peut tuer l'animal. Avec cette série de réactions, on caractérise un bacille décrit par M. Achalme, dès 1891, forme pleine prenant le Gram. Sa présence constante dans le sang des rhumatisants aigus en fait le bacille spécifique du rhumatisme.

En appliquant, avec M. Silbert, la technique susmentionnée à l'étude de 4 cas de rhumatisme articulaire aigu ou subaigu, dont 1 concernait une malade à type douteux de pseudo-rhumatisme d'infection, nous avons toujours trouvé le bacille. Cette technique s'impose donc toutes les fois que le diagnostic est douteux (rhumatisme blennorrhagique, rhumatisme scarlatineux, etc.).

L'examen des cultures peut également fournir des éléments pour le pronostic clinique, en faisant connaître, selon les cas (intenses, moyens ou atténués), des caractères de culture ou de coloration un peu différents, et surtout en montrant des différences extrêmes dans les résultats de l'inoculation au cobaye.

Ce pronostic clinique a été également posé antérieurement, en ce qui concerne les cultures aérobies d'une forme diplococcique qui s'observe fréquemment chez le rhumatisant : cultures stériles, pronostic bénin ; cultures fertiles, pronostic réservé.

D'après les recherches de MM. Thiroloix et Rosenthal (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 504) sur l'aérobisation des anaérobies, les deux formes signalées dans la septicémie rhumatismale répondent aux influences des milieux de culture (anaérobie : bacille ; aérobie : *diplococcus*). Mais, pour ces auteurs, la forme aérobie n'existe qu'en tubes. Contrairement à cette opinion, uniquement basée sur des constatations de laboratoire, la présence des deux formes dans les liquides et humeurs de l'organisme humain ou animal (sang, lymphe, sérosités) sur le vivant ou après la mort, affirme et sert même de contrôle à la théorie nouvelle de l'aérobisation.

Quoi qu'il en soit, en me fondant, sur plusieurs cas de rhumatisme chronique d'infection, je crois pouvoir rattacher au rhumatisme spécifique des formes encore douteuses de diplococcie ou d'entérococcie, qui ne répondent pas à l'épreuve par la tuberculine. Sur 4 malades, le *diplococcus* fut constaté sur le vivant, et une fois, avec M. Coyon, j'ai noté la présence du *diplococcus* et du bacille d'Achalme.

Un fait étudié avec la nouvelle méthode (anaérobie stricte), en révélant la présence du bacille d'Achalme, permet désormais de préciser positivement ce que l'épreuve par la tuberculine établissait déjà négativement, d'après les constatations de M. Souques (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 287), et de distraire certains rhumatismes chroniques vrais du lot trop complaisamment étendu vers la tuberculose, à la suite des idées de M. Poncet (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 244 et 349, 1903, p. 121 et 1907, p. 238).

Relations du purpura infantile à forme pseudo-péritonéale avec la scarlatine.

M. Griffon communique, en son nom et au nom de M. Lyon-Caen, l'observation d'un enfant de treize ans qui fut atteint, au cours d'une scarlatine, d'un purpura accompagné de phénomènes gastro-intestinaux. Ces accidents, qui se sont manifestés deux jours après l'apparition de l'exanthème scarlatineux, ont été suivis d'hémorragies intestinales, puis, au bout de quelques jours, de taches purpuriques.

Il est à noter que le petit malade, — qui, du reste, a guéri — avait pris par la bouche, pendant cinq jours consécutifs, un quart de milligramme d'adrénaline ; peut-être le médicament a-t-il exercé une action irritante locale sur la muqueuse intestinale.

Hypertrophie lobaire du rein.

M. Apert montre des reins provenant d'un enfant qui mourut au deuxième jour d'une scarlatine, mais qui, depuis treize mois, était atteint d'une néphrite diphtérique grave.

Le rein droit, très atrophié, présente les lésions banales de l'hypertrophie nodulaire. Au niveau du rein gauche l'hypertrophie a pris une forme plus rare ; elle s'est développée aux dépens d'une seule pyramide de sorte que le rein semble unilobaire. Cette forme lobaire de l'hypertrophie rénale mérite d'être opposée à la forme nodulaire décrite par M. Chauffard.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 6 novembre 1907.

Traitement de la goutte par l'acide chlorhydrique.

M. Falkenstein. — Le traitement de la goutte par l'acide chlorhydrique, tout empirique qu'il soit, repose cependant sur quelques données scientifiques. Les recherches de M. Pfeiffer (Voir *Semaine Médicale*, 1889, p. 138) ont, en effet, montré que les injections intra-articulaires d'acide urique déterminent des dépôts d'urates chez les animaux qui reçoivent en même temps des alcalins, tandis qu'il ne s'en forme pas si l'on donne des doses répétées d'acide chlorhydrique ; ces recherches ont été complétées par les travaux de M. Silbergleit et de M. Van Loghem (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 286). Il semble donc, expérimentalement, que l'acide chlorhydrique soit nécessaire pour qu'il ne se produise pas de dépôts uratiques. Et de fait, pour ma part, en observant pendant cinq ans un grand nombre de goutteux, j'ai constaté que loin de tendre à l'hyperchlorhydrie ces malades sont, au contraire, des hypochlorhydriques. Aussi considéré-je que la goutte résulte d'un trouble de sécrétion de l'estomac caractérisé par une insuffisance d'acide chlorhydrique.

Tout en reconnaissant la valeur des recherches de MM. Brugsch et Schittenhelm sur les échanges des nucléines et les altérations diastasiques chez les goutteux (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 545), j'attribue néanmoins un rôle primordial aux échanges minéraux dans la pathogénie de la goutte. Chez les malades de cette catégorie, en effet, la pauvreté de l'économie en acide chlorhydrique ne permet pas la formation de chlorures alcalins, forme sous laquelle les alcalins sont éliminés normalement par les reins ; faute d'acide chlorhydrique, c'est l'acide urique qui se combine avec les alcalins, mais la voie rénale n'étant pas perméable aux urates, ces derniers restent dans le sang où ils occasionnent les troubles que l'on connaît.

Aussi, par l'administration d'acide chlorhydrique (de 50 à 60 gouttes par jour) détermine-t-on l'élimination des alcalins par les reins, ce qui évite la formation de dépôts d'urates au niveau des articulations.

Ce traitement est très bien toléré et si j'en juge par mon expérience personnelle, qui porte actuellement sur plus de 300 malades, les cas de goutte récents peuvent guérir complètement par la médication chlorhydrique. Quant aux vieux goutteux, ils voient leurs accès diminuer d'intensité et s'espacer de plus en plus ; en outre, il ne se produit pas, chez eux, de manifestations viscérales.

Il est cependant un petit nombre de malades dont l'état continue à s'aggraver malgré l'administration d'acide chlorhydrique : ce sont surtout les vieillards et les sujets atteints de goutte chronique, chez lesquels les lésions anatomiques continuent à progresser ; mais c'est là un processus qu'on ne saurait enrayer, car il n'est plus sous la dépendance de l'anomalie des échanges.

M. Kraus. — L'administration régulière d'acide chlorhydrique peut évidemment donner de bons résultats, attendu qu'on est porté actuellement à prescrire un régime végétal trop riche en alcalins. S'il est des malades qui ne tirent aucun profit de cette médication, c'est que les goutteux n'étant pas soumis à un même régime ne sont pas tous justiciables du même traitement.

M. Brugsch. — Je ne conçois pas très bien l'influence que peut exercer l'acide chlorhydrique dans une affection comme la goutte où il s'agit d'un trouble des échanges de nucléine. Contrairement à M. Falkenstein, j'estime que loin d'être consécutive à une anomalie des fonctions digestives, la goutte est due à l'absence dans le sang d'une diastase capable d'oxyder les bases puriques.

Réaction de précipitines dans la syphilis.

M. L. Michaelis. — La fixation du complément, dans la syphilis, me paraît due à un phénomène de précipitation et voici sur quoi je me base : tout récemment, un enfant hérédo-syphilitique m'a fourni un sérum dont l'activité était vingt fois plus grande que celle des sérums des autres sujets, c'est-à-dire que pour obtenir une fixation appréciable il a suffi de 0 c.c. 01 au lieu de 0 c.c. 2 comme c'est le cas d'ordinaire. Ce sérum mélangé, même en excès, avec de l'extrait de foie syphilitique donnait lieu à une précipitation directe, laquelle ne se produisait pas si ce dernier était prédominant. D'où il faut conclure que l'extrait de foie syphilitique contient réellement l'antigène, comme l'avait avancé M. Wassermann, et que le sérum renferme l'anticorps.

Si cette constatation pouvait aboutir à un procédé pratique, la recherche de la syphilis deviendrait plus simple qu'avec la méthode de fixation du complément.

M. Citron fait observer que, d'après ses recherches, la précipitation directe ne serait possible que dans un très petit nombre de cas.

Dr E. Fuld.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE

Séance du 4 novembre 1907.

La présence de lymphocytes dans les crachats comme signe diagnostique précoce de la tuberculose.

M. Wolff-Eisner. — J'ai constaté dans les crachats d'une série de tuberculeux la présence de lymphocytes comme uniques éléments figurés. Or, une constatation analogue m'ayant permis antérieurement de conclure à la nature tuberculeuse d'un exsudat, j'ai examiné soigneusement les préparations et j'ai réussi à y déceler quelques bacilles de Koch. Aussi suis-je porté à croire que la présence dans les crachats de lymphocytes à l'état pur est un indice de tuberculose pulmonaire et permet de faire le diagnostic précoce de cette affection. Cette réaction lymphocytaire est, en effet, particulière au début de la tuberculose et, de même que la cuti-réaction et l'ophtalmo-réaction, elle ne se produit plus dans les phases avancées de la maladie, car l'action des bactéries ordinaires qui vient alors s'ajouter à celle des bacilles de Koch détermine l'apparition de leucocytes dans les crachats.

M. L. Michaelis. — J'ai observé personnellement, avec beaucoup de régularité, cette réaction lymphocytaire des crachats au début de la tuberculose. Mais je me demande si l'on peut ainsi différencier les bronchites bacillaires d'avec les bronchites chroniques banales, ces dernières, comme tout processus inflammatoire chronique, étant susceptibles d'occasionner une lymphocytose.

M. Arnheim. — Dans la coqueluche le procédé de Pappenheim m'a toujours permis de mettre en évidence dans les crachats des amas de lymphocytes. Aussi je ne pense guère qu'on puisse se baser sur cette constatation pour faire le diagnostic de tuberculose.

M. Klebs. — Pour ma part, j'ai toujours insisté sur l'existence, dans la tuberculose pulmonaire, de deux phases, dont la première est lymphocytaire. Je dois dire cependant que quelques-unes des cellules considérées par M. Wolff-Eisner comme étant des lymphocytes, celles dont le protoplasma est foncé et abondant, sont en réalité des cellules bronchiques.

Dr E. Fuld.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

Le régime des diabétiques.

I

Nos connaissances dans le domaine de la pathologie et de la thérapeutique du diabète sucré ont fait depuis vingt ans de grands progrès. L'observation clinique alliée à l'expérience du laboratoire nous ont permis de reconnaître la nature des troubles qui constituent l'essence de cette maladie et nous ont enseigné la marche à suivre pour en neutraliser autant que possible les effets fâcheux. Malgré cela, il s'en faut de beaucoup que la pratique médicale ait profité comme elle aurait pu des résultats de la recherche scientifique. Nous constatons spécialement, en ce qui concerne le traitement du diabète, que nombre de médecins se bornent encore, à l'heure qu'il est, à des généralités ; ils se contentent d'indiquer à leurs malades les aliments nuisibles, en leur recommandant de les retrancher de leur alimentation ou du moins d'en restreindre l'usage.

Ces prescriptions vagues ont un double inconvénient : les malades insouciants ne les prennent pas au sérieux et ne se font aucun scrupule de les enfreindre, tandis que les patients désireux de guérir, ne connaissant qu'à peu près les aliments prohibés et ceux qui leur sont permis, s'en tiennent, dans la crainte d'aggraver leur diabète, à un régime monotone dont ils n'osent se départir. Mais, au bout d'un certain temps, ils se fatiguent de cette nourriture, car l'estomac se refuse à absorber toujours les mêmes aliments, de sorte que peu à peu ils se relâchent et reprennent le régime ordinaire.

Aussi est-il essentiel que les médecins se pénètrent de l'idée que la réglementation du régime jusque dans les plus petits détails est la première condition du succès dans le traitement du diabète. Il faut non seulement que le diabétique connaisse les aliments qui lui sont permis et leur mode de préparation, mais aussi les quantités qu'il ne doit pas dépasser. On ne peut demander à un malade de suivre ponctuellement un régime dont on ne lui a indiqué que les grandes lignes.

Beaucoup de praticiens estiment encore qu'un régime qui a pour effet de réduire la glycosurie à 1 % ou 0,5 % est suffisant et que cette petite proportion de glucose n'a pas d'inconvénient pour le malade. C'est le cas, en effet, pour une certaine catégorie de diabétiques, en particulier pour les personnes âgées qui supportent une glycosurie moyenne pendant des années sans en souffrir apparemment. On ne saurait cependant trop insister sur le danger qu'une telle manière de voir érigée en principe fait courir au plus grand nombre des malades. On ne doit pas oublier qu'une glycosurie, même faible, est équivalente à une diminution de résistance de l'organisme. Le diabétique est plus exposé qu'un sujet sain à contracter certaines maladies, telles que la tuberculose, et une infection occasionnelle prend facilement chez lui un caractère de gravité particulière. D'autre part, il faut tenir compte qu'un diabète, bénin à l'origine, peut, dans certaines circonstances, changer de caractère et se transformer en diabète grave. Une glycosurie doit donc toujours être prise au sérieux, et tant qu'un diabétique a du sucre dans l'urine, on ne peut prévoir ce qu'il adviendra.

Le malade, par contre, qu'on a débarrassé de sa glycosurie, ne se distingue d'un sujet sain que par la nécessité d'un régime spécial ; à part cela, on peut le considérer comme bien portant.

La ligne de conduite du médecin doit par conséquent consister à faire disparaître la glycosurie, ou, du moins, dans les cas où cela n'est pas possible, à la réduire au minimum. Pour cela, nous mettons les malades au régime sévère jusqu'à ce que la glycosurie ait disparu ou que le sucre urinaire ne baisse plus au delà d'une certaine limite. Mais une fois ce résultat atteint, il est nécessaire de s'y maintenir. Or, l'expérience a démontré qu'il n'est pas possible de laisser, à la longue, un diabétique au régime sévère. Il faut donc s'efforcer de lui ordonner un régime aussi large et aussi varié que possible, afin qu'il ne souffre pas des privations qu'on est obligé de lui imposer. A cet effet, il est utile de soumettre les diabétiques à un traitement spécial destiné à déterminer la tolérance individuelle de chaque malade pour les hydrates de carbone. Suivant les circonstances et suivant la gravité des cas, ce traitement peut se faire à la maison, ou bien il y a lieu d'avoir recours à une cure dans un établissement spécial, où les patients sont suivis jour par jour et où leur séjour est réglé mathématiquement.

Cette cure comporte deux périodes.

II

Dans la première période, on tend à débarrasser le malade de son sucre aussi complètement que possible.

Si le traitement se fait à domicile, on peut procéder graduellement, en se bornant pour le début à supprimer de l'alimentation le sucre et les amylacés, pâtes, farineux, pommes de terre, ainsi que les fruits et la bière, tandis qu'on réduit le pain à la dose de 100 grammes par jour et le lait à un demi-litre. Si la glycosurie ne disparaît pas avec ce régime, on réduit encore le pain, à 60 grammes par exemple, et le lait à un quart de litre. Lorsque, malgré cela, le sucre persiste encore, on n'a pas d'autre alternative que de supprimer momentanément le pain et le lait.

Quand les malades se font traiter dans un établissement spécial et qu'il y a lieu de tabler sur une cure relativement courte, on doit chercher à atteindre le but le plus vite possible. A cet effet, les sujets que nous soignons sont d'abord soumis à une période d'observation de deux jours, puis on passe sans transition au régime sévère avec suppression totale du pain et du lait. Si l'on tient compte du rôle que jouent les amylacés dans l'alimentation habituelle, on comprend facilement que nombre de diabétiques envisagent le régime sévère avec suppression complète du pain comme une privation difficile à supporter. Aussi pour que cette privation ne soit pas trop pénible, faut-il, autant que possible, varier la composition des repas. En outre, on doit veiller à ce que les aliments prescrits fournissent une quantité suffisante de calorique. On sait qu'un homme sain a besoin pour équilibrer ses pertes d'environ 35 calories par kilogramme de poids ; il faudra donc que la nourriture contienne environ 2,500 calories d'aliments assimilables, pour un sujet de 70 kilos. Cette quantité d'énergie est représentée approximativement par la ration quotidienne suivante :

	Grammes.	Calories.
	—	—
Viande............	400	800
Œufs..............	n° 4	280
Crème.............	100	270
Fromage...........	50	200
Beurre et graisse...	125	950
Total.....		2,500

Cette ration alimentaire, suffisante comme quantité, est défectueuse comme qualité en raison de la difficulté que présente l'absorption de 125 grammes de beurre et de graisse pour des individus qui n'y sont pas habitués. Afin de remédier à cet inconvénient, nous avons recours aux légumes qui nous permettent de faire prendre à nos malades des quantités considérables de graisse sans qu'ils s'en aperçoivent. Les légumes verts, feuilles et côtes, contiennent des quantités d'hydrates de carbone si minimes que ceux-ci peuvent en pratique être négligés ; c'est le cas pour la laitue, l'endive, la romaine, la poirée, l'oseille, les épinards, la dent-de-lion, la mâche, le céleri à côtes, le cardon, l'artichaut, l'asperge, les différentes espèces de choux, etc. Les pois verts et les haricots ne sont permis que tout jeunes, c'est-à-dire avant que les grains ne soient chargés de fécule. Les légumineuses, fèves, lentilles et pois secs, par contre, doivent être exclues du régime sévère, de même que les racines et tubercules qui contiennent plus ou moins de sucre ; on ne peut les autoriser que lorsqu'on connaît la tolérance du malade pour les hydrates de carbone et seulement en quantités compatibles avec cette tolérance.

Le fait que l'on peut sans difficulté incorporer de 20 à 25 grammes de beurre à une portion d'épinards, de chicorée ou d'oseille de 125 grammes suffit pour mettre en évidence toute l'importance des légumes comme véhicules des graisses dans le régime du diabétique. De même, une salade de laitue, d'endive, de romaine ou de chou-fleur préparée selon les règles de l'art, absorbe facilement de 15 à 20 grammes d'huile. De plus, les graisses incorporées aux légumes ont surtout l'avantage de s'y trouver à l'état d'extrême division ; or, l'estomac et l'intestin supportent la graisse beaucoup plus facilement sous cette forme que sous forme de lard ou de graisse de viande. Les légumes ont enfin une valeur inappréciable en ce qu'ils permettent de varier les menus, à tel point que les malades s'aperçoivent à peine de la privation de farineux.

La viande peut se consommer bouillie, rôtie, à l'étuvée ou préparée d'une manière quelconque, à condition qu'il n'entre pas de farine ni de pain dans la préparation. On choisira les grosses viandes de boucherie, de préférence au gibier ou aux viandes maigres qui, contenant moins de graisse, sont moins nourrissantes que la viande de bœuf ou de porc. La volaille et le gibier sont cependant très utiles pour varier les menus. Il en est de même du poisson, qu'on sert cuit au court-bouillon avec une sauce au beurre noir ou une mayonnaise, grillé ou frit, assaisonné avec du jus de citron.

La crème se prend facilement avec du thé ou du café édulcoré ou non avec de la saccharine. Elle sert en outre à confectionner avec des œufs différents mets, en particulier des plats doux dont beaucoup de diabétiques sont très friands. On peut aussi varier beaucoup la forme sous laquelle les œufs apparaissent sur la table, de façon que cet aliment si précieux n'inspire pas de répugnance. De nombreux malades éprouvent une certaine difficulté à manger le fromage sans pain ; cela est déjà plus facile si l'on remplace le gruyère par un fromage moins fort, tel que le fromage de Hollande. Le fromage à la crème dit petit suisse, confectionné chaque jour à la maison et consommé frais avec du sel et du cumin, rend de grands services chez les patients qui n'aiment pas le fromage ordinaire ou ne le supportent point.

Le dessert ne doit pas être négligé dans le menu du diabétique, même si celui-ci est

au régime sévère. Beaucoup de personnes ont tellement l'habitude de compléter leur dîner par un dessert, qu'un repas sans dessert leur paraît incomplet. Les noix, noisettes, amandes, arachides qui contiennent très peu d'hydrates de carbone peuvent être ici très utiles, et l'on arrive à confectionner avec de la crème, des œufs, de la gélatine et de la saccharine des plats doux tels que crèmes, flans, puddings, qui, aromatisés avec de la vanille, du citron ou une liqueur, remplacent jusqu'à un certain point les plats doux usuels. Une fois que l'on connaît la tolérance des malades, on peut aussi leur permettre des fruits, soit crus, soit sous forme de compotes préparées spécialement.

Le régime sévère a pour effet de faire baisser rapidement la glycosurie. Chez nombre de patients, le sucre disparaît entièrement au bout de quelques jours. Chez d'autres, la glycosurie persiste malgré le régime, moins forte, il est vrai, mais l'urine n'en contient pas moins des quantités de glucose variables suivant la gravité des cas.

Il devient alors nécessaire de surveiller le régime plus attentivement encore, de façon à faire disparaître, si possible, les dernières traces de sucre. Jusqu'ici, nous avons permis à nos malades de manger à leur appétit sans apporter de restriction à la quantité d'aliments absorbés. Mais dès que nous avons affaire à une glycosurie rebelle, il y a lieu de contrôler sévèrement la quantité de nourriture consommée à chaque repas. Beaucoup de diabétiques sont gros mangeurs; il en est qui absorbent des quantités de viande presque incroyables. Or, on sait que la désassimilation de l'albumine est accompagnée d'une production de glucose qui peut, dans le diabète grave, entretenir la glycosurie. Autrefois, on estimait que pour maintenir l'état d'équilibre azoté 100 à 120 grammes d'albumine étaient indispensables; mais des recherches récentes ont démontré que 50 à 60 grammes par jour suffisent à cet effet. Il importe donc de peser exactement la quantité de viande que consomme le malade et de la réduire si elle dépasse la ration nécessaire. Nous avons soigné une malade qui, malgré le régime sévère, continuait à éliminer plus de 10 grammes de sucre en vingt-quatre heures. En pesant exactement tous les aliments, nous avons constaté qu'elle absorbait quotidiennement environ 750 grammes de viande; nous avons réduit cette quantité de moitié et au bout de deux jours toute trace de sucre avait disparu.

Il est souvent nécessaire pour combattre la glycosurie de diminuer non seulement les aliments protéiques, mais aussi la quantité totale de nourriture. En réduisant la ration de façon que le malade n'absorbe plus que de 25 à 30 calories par kilogramme de poids, on constate généralement une diminution du sucre urinaire dans les cas de glycosurie les plus rebelles. Si, malgré ces réductions, le sucre ne disparaît pas entièrement, on peut avoir recours à un artifice indiqué par Cantani et qu'il a appelé le *jour de jeûne*. On supprime pour vingt-quatre heures la viande et les œufs et on ne donne au malade que des légumes et des corps gras. Les deux menus ci-dessous représentent le régime d'un de ces jours de jeûne :

1er déjeuner

Thé ou café à la crème	Thé ou café à la crème
Radis avec du beurre	Cœur de romaine à l'anglaise (consommé cru avec beurre et sel)
Asperges à l'italienne	Epinards

10 heures

Une tasse de consommé	Une tasse de consommé

2e déjeuner

Soupe aux légumes	Soupe aux légumes
Laitues au jus avec lard grillé	Choux au lard
Choux-navets sautés au beurre	Salade de tomates
Café noir	Café noir

4 heures

Café ou thé à la crème	Café ou thé à la crème

Dîner

Consommé	Consommé
Choux-fleurs au gratin	Côtes de poirée au gratin
Epinards.	Oseille au jus.

L'effet de ce jour de jeûne est parfois surprenant et dans nombre de cas nous avons vu disparaître de cette façon les derniers vestiges de sucre.

La réduction de la ration quotidienne au minimum indispensable a fréquemment pour effet d'augmenter la tolérance des malades pour les hydrates de carbone. Une de nos malades, qui présentait au début une glycosurie de 80 grammes, avait au bout de dix jours de régime sévère perdu toute trace de sucre. Mais l'addition de 40 grammes de pain suffit à provoquer de nouveau une glycosurie de 5 grammes. Cette patiente fut atteinte au cours de son traitement d'une crise d'entérocolite membraneuse qui nous obligea à la mettre temporairement au régime du lait et du bouillon de gruau, alimentation qui contenait de 60 à 70 grammes d'hydrates de carbone; la glycosurie n'en disparut pas moins, ce qu'il faut évidemment attribuer à l'alimentation insuffisante de la malade, son régime ne représentant en moyenne que 1,600 calories environ. Elle se fortifia néanmoins, c'est-à-dire que pendant ce temps sa tolérance pour les hydrates de carbone augmenta d'une façon sensible. Ayant repris plus tard son régime, elle supporta 40 grammes de pain et 4 décilitres de lait sans avoir de glycosurie.

Si l'on a réussi avec ou sans jour de jeûne à débarrasser le malade de sa glycosurie, on le maintient pendant huit à dix jours au régime sévère pour passer ensuite à la seconde période du traitement, pendant laquelle on cherche à fixer la limite de tolérance, c'est-à-dire la quantité d'hydrates de carbone que supporte le diabétique sans avoir de glycosurie.

III

Le moyen le plus pratique pour connaître cette importante notion consiste à établir la tolérance du malade pour le pain, car c'est là un des aliments qui provoquent le plus vite la glycosurie; en outre, c'est celui qui manque le plus au diabétique. Nombre de malades sont gros mangeurs de pain; or, la cure a pour effet de les discipliner et de leur apprendre à ménager cet aliment. Il est préférable de prescrire du pain blanc ordinaire dont la composition est connue et ne varie pas beaucoup, tandis que les pains spéciaux pour diabétiques, pains d'aleurone, de gluten ou d'amandes, ont une composition peu constante. Ils ont, en outre, l'inconvénient de fatiguer à la longue les malades qui reviennent toujours au pain ordinaire. Ces pains spéciaux ont néanmoins leur importance dans les cas où la tolérance pour le pain ordinaire est très faible et où l'on veut augmenter le volume du pain pour faciliter l'absorption de beurre et de fromage. Mais, alors, il est indispensable de tenir compte de la proportion de farine contenue dans ces pains spéciaux et l'on ne doit pas permettre aux patients d'en user à leur gré. En pratique, il suffit de savoir que la proportion de farine du pain ordinaire est d'un tiers plus élevée que celle du pain d'aleurone, de sorte que si l'on a permis 50 grammes de pain ordinaire, le malade ne devra pas consommer plus de 75 grammes de pain d'aleurone, s'il préfère ce dernier. Il existe d'autres préparations, entre autres des pains de gluten, dans lesquelles la proportion de farine est encore plus faible car elle est inférieure de moitié environ à celle du pain ordinaire. Le pain d'amandes est celui qui contient le moins d'amylacés. Mais ces produits ne rappellent le pain que de très loin et ne peuvent à la longue remplacer le pain ordinaire.

Nous avons adopté pour les diabétiques un pain de son très pauvre en amylacés, assez semblable d'aspect et de goût au pain de Graham et qui nous rend de bons services. Il est facile à préparer à domicile d'après la formule suivante :

Son de froment finement moulu	100 grammes.
Poudre de salep	4 —
Crème	100 —
Beurre	5 —
Sel fin	5 —
Carbonate d'ammoniaque	5 —
Cumin	8 —
Jaunes d'œuf	n° 2

On forme une pâte avec tous ces produits et on la laisse pendant douze heures dans une terrine couverte à la température de l'appartement; on incorpore à la pâte le blanc des deux œufs battu en neige et on fait cuire au four pendant une heure dans une forme en terre préalablement beurrée.

On obtient ainsi un pain noir d'un poids de 200 grammes, un peu mou, mais d'un goût agréable. Si le son est de bonne qualité, c'est-à-dire ne contient que peu de farine, on arrive à produire un pain ne renfermant pas plus de 5 % d'amylacés. Si l'on ne connaît pas exactement la provenance du son, il est prudent de le passer au tamis de crin pour en séparer la farine et l'on réduit en poudre fine dans un mortier de porcelaine le son resté sur le tamis.

Pour en revenir à la détermination de la tolérance, nous commençons par permettre de 20 à 30 grammes de pain, suivant les cas. Si l'urine reste sans sucre, nous portons la dose, au bout de quelques jours, à 50 grammes et, ainsi de suite, successivement à 75 et à 100 grammes. Quand ces 100 grammes de pain ne provoquent pas non plus de glycosurie, nous ajoutons au régime 2 décilitres de lait, 3 décilitres même si possible, et, si le lait est bien supporté, nous essayons de donner, en outre, de 100 à 150 grammes de fruits.

La privation de fruits est très sensible à beaucoup de diabétiques et, à la longue, il n'est guère possible de les supprimer complètement. Aussi peut-on hardiment en donner un peu si l'urine ne contient pas de sucre. On choisira de préférence les fruits acides et aqueux renfermant le moins de sucre, tels que framboises, groseilles, myrtilles, cerises aigres, prunes rouges, mirabelles, pommes et oranges. On permettra, par exemple, une pomme ou une orange de 100 à 125 grammes ou une quantité correspondante d'autres fruits crus ou cuits et édulcorés avec de la saccharine. On arrive aussi à réduire sensiblement la proportion de sucre des fruits en préparant des conserves sans sucre. Celles-ci sont très faciles à confectionner à la maison et toute cuisinière un peu entendue peut de cette manière obtenir des compotes rafraîchissantes que les malades apprécient beaucoup. Une partie du sucre contenu dans le fruit passe dans le jus, de sorte que si l'on sert le fruit sans jus, la quantité de sucre absorbé sera relativement faible.

Les malades qui supportent 100 grammes de pain, 3 décilitres de lait et 100 grammes

de fruit sans avoir de glycosurie peuvent être considérés comme atteints de diabète léger, et, chez ces derniers, la cure de régime n'offre généralement pas de difficultés sérieuses. Il n'en est pas de même pour nombre de patients chez lesquels la glycosurie apparaît déjà après une dose de pain de 50 grammes ou même moindre. Dans les cas de ce genre, il est indispensable de s'assurer avant tout que la ration quotidienne n'est pas trop forte et que la glycosurie ne dépend pas de la polyphagie. Mais si le sucre persiste après la plus légère adjonction de pain, malgré la réduction de la ration quotidienne et, en particulier, des aliments protéiques au minimum indispensable, il est inutile de pousser plus loin; la tolérance de ces sujets pour les hydrates de carbone est nulle, ou, du moins, très faible : nous devons établir notre régime en conséquence.

On ne peut songer à maintenir un malade constamment au régime sévère. Non seulement il s'y refuserait, mais l'expérience a démontré que ce régime, prolongé au delà d'une certaine limite, est souvent plus nuisible qu'utile parce qu'il favorise l'acidose et l'apparition du coma. Lors donc qu'il est établi que le régime sévère est impuissant à vaincre la glycosurie, nous y renonçons et permettons de petites quantités d'hydrates de carbone, soit 50 grammes de pain et 200 grammes de lait. Cette addition a pour effet d'augmenter la glycosurie, mais les patients retirent en général plus de bénéfices de ce régime que du régime strict. Il est cependant nécessaire de chercher à contenir la glycosurie en deçà de certaines limites. A cet effet, on ordonne un jour de jeûne par semaine, pendant lequel on supprime la viande, les œufs et les hydrates de carbone. Ce jour de jeûne permet à l'organisme d'éliminer l'excès de sucre accumulé et de retrouver partiellement l'équilibre. En outre, il est bon de remettre périodiquement, tous les trois mois par exemple, les malades au régime strict durant deux à trois semaines. On arrive de la sorte à maintenir pendant longtemps des sujets atteints de diabète grave dans un état relativement favorable.

En parlant d'hydrates de carbone nous n'avons mentionné jusqu'à présent que le pain. C'est que pour arriver à fixer exactement la limite de tolérance, il est nécessaire de s'en tenir à un aliment connu et de composition relativement fixe. Une fois la tolérance pour le pain établie, nous pouvons remplacer le pain en totalité ou en partie par d'autres aliments amylacés en proportion de leur contenance en fécule. Prenons par exemple un diabétique supportant 100 grammes de pain sans avoir de glycosurie. Nous pouvons parfaitement réduire sa ration de pain à 50 grammes et remplacer les 50 grammes disponibles par des pommes de terre, des pâtes ou des fruits. On sait, d'après de nombreuses analyses chimiques, que 100 grammes de pain équivalent quant aux hydrates de carbone à :

80 grammes de macaronis, nouilles, riz, semoule, orge, tapioca (pesés secs),
85 — de farine de froment, d'orge ou d'avoine,
70 — de biscuits ou biscottes,
120 — de pain de seigle ou de pain de Graham,
100 — de pois, fèves, lentilles (pesés secs),
300 — de pommes de terre (cuites ou crues),
1250 c.c. de lait.

Nous pouvons donc, au lieu de 50 grammes de pain, donner 150 grammes de pommes de terre ou 40 grammes de macaronis. Dans les cas où nous sommes obligé de fixer la ration de pain à 50 grammes par jour, il est possible, de temps en temps, de supprimer complètement le pain et de le remplacer par une quantité équivalente d'autres farineux. De cette façon, nous arrivons à varier nos menus, et le malade a la satisfaction de pouvoir manger des aliments qui, dans d'autres conditions, lui seraient strictement défendus. Il ne peut le faire, il est vrai, qu'à la condition de ne pas dépasser la limite permise. Dans ces cas, les pains spéciaux, pauvres en farine, rendent d'excellents services.

Les équivalences sus-indiquées sont uniquement basées sur les résultats de l'analyse chimique et sur la proportion d'hydrates de carbone contenue dans les différents aliments. En pratique, on fait souvent l'expérience que la tolérance pour les divers groupes d'amylacés diffère beaucoup. Certains diabétiques présentent une tolérance remarquable pour les pommes de terre, d'autres pour l'avoine, d'autres pour le lait, tandis que leur tolérance pour le pain est plutôt faible. Si donc on n'est pas pressé par le temps, ou que les conditions soient favorables pour faire à domicile des observations sérieuses, on fera bien de déterminer directement la tolérance des sujets pour les divers groupes de farineux. De cette façon il arrivera qu'on puisse permettre à tel malade une portion de pommes de terre plus forte que celle que donnerait le simple calcul d'après la tolérance pour le pain; à tel autre plus de lait, et ainsi de suite.

Nous n'avons encore rien dit des boissons alcooliques; il convient pourtant d'examiner leur rôle dans l'alimentation des diabétiques. On sait que la combustion d'un gramme d'alcool produit environ 7 calories. Avec un litre de vin contenant 10 % d'alcool, nous apportons donc à l'organisme une réserve d'énergie de 700 calories, soit le quart de la consommation totale. Certains médecins ont vivement recommandé le vin aux diabétiques, mais, comme pour les autres aliments, on ne peut pas formuler de règle générale et il faut considérer chaque cas individuellement. Si nous avons affaire à un diabétique gros mangeur et fort buveur qui, selon toute apparence, doit son diabète à une insuffisance hépatique, nous permettrons tout au plus de 2 à 3 décilitres d'un vin léger et supprimerons totalement la bière. Cela suffit bien souvent à faire disparaître la glycosurie, sans qu'il soit nécessaire de modifier sensiblement le régime ordinaire. D'autres fois, par contre, le vin constitue non seulement un élément utile, mais nécessaire du régime des diabétiques. On a constaté, en effet, dans certains cas de diabète grave que la glycosurie et l'acidose diminuent lorsqu'on remplace une partie de la ration de graisse par une proportion équivalente d'alcool. Quoi qu'il en soit, le rôle essentiel du vin nous paraît consister dans le fait qu'il agrémente les menus plus ou moins monotones du diabétique et relève ainsi l'appétit.

La nourriture du diabétique n'est pas d'une digestion facile; elle met souvent les organes digestifs à une rude épreuve. Aussi les troubles gastro-intestinaux ne sont-ils pas rares chez les malades de cette catégorie. En pareille occurrence, il est nécessaire de mettre l'estomac et l'intestin au repos. A cet effet nous prescrivons aux patients le régime exclusif du lait et du bouillon de gruau, même au risque de voir la glycosurie reparaître. Dans nombre de cas, ce régime, qui contient cependant une proportion d'hydrates de carbone variant entre 60 et 80 grammes, est sans influence sur la glycosurie. Nous avons déjà dit, d'ailleurs, que lorsque les diabétiques sont mis à la portion congrue, comme c'est le cas avec ce régime, ils supportent souvent mieux les hydrates de carbone. Quand toute trace de dyspepsie a disparu, nous cherchons à remettre peu à peu les malades au régime en leur permettant d'abord des œufs clairs ou à la coque, puis des légumes verts légers et enfin un peu de viande.

Cet exposé nécessairement schématique ne peut donner une idée exacte et complète du régime que l'on doit prescrire à chaque diabétique en particulier. Dans le traitement du diabète il faut, en effet, individualiser : on tiendra compte du fonctionnement et de la résistance des organes digestifs, du plus ou moins grand besoin de nourriture du malade, de sa condition sociale et économique, qui rend souvent l'observation des prescriptions médicales très difficile, et enfin du plus ou moins d'intelligence des malades et de leur persévérance à suivre le régime.

Dr A. JAQUET,
Professeur de thérapeutique à la Faculté de médecine de Bâle.

LA MORTALITÉ DANS LES DIVERS PAYS D'EUROPE

La direction du travail au ministère français du travail et de la prévoyance sociale, de laquelle dépend la Statistique générale de la France, vient de mettre à jour une *Statistique internationale du mouvement de la population*, résumé rétrospectif depuis l'origine des statistiques de l'état civil jusqu'en 1905. Cette publication officielle, sortie ces jours derniers de l'Imprimerie nationale, ne se trouve pas dans le commerce; mais nous en devons communication à M. Arthur Fontaine, directeur du travail, qui a bien voulu en mettre momentanément un exemplaire à notre disposition. Des trois parties qui constituent cet ouvrage, — naissances, mariages, décès — la plus importante, pour le Corps médical, est incontestablement celle qui se rapporte à la mortalité : en extrayant de ce gros livre les parties principales se rapportant aux décès, nous donnerons un ensemble de constatations d'un intérêt tout particulier pour les médecins.

Il existe bien quelques publications spéciales de statistique internationale (7 en tout), mais aucune ne représente tous les pays d'Europe ni ne porte sur l'ensemble des statistiques officielles de l'état civil depuis l'origine de leur publication respective (1). Ce n'est qu'au cours de ces dernières années que dans trois volumes successifs on a annexé aux tableaux annuels du mouvement de la population de la France un certain nombre de tableaux rétrospectifs concernant le mouvement de la population dans un grand nombre de pays. Ces derniers tableaux avaient été communiqués en épreuves aux directeurs des bureaux statistiques des différents Etats de façon à être complétés et vérifiés. Les volumes contenant les résultats définitifs leur ont été ensuite envoyés et on leur a demandé de revoir encore une fois les chiffres publiés. Grâce à ce contrôle et aux corrections qui en ont été la conséquence, il y a lieu de penser que les chiffres donnés sont maintenant en parfait accord avec les statistiques officielles publiées jusqu'à ce jour. Sans cette collaboration des directeurs des bureaux officiels de statistique il eût été à peu près impossible de publier des documents véritablement utiles, car ce sont les tableaux qui forment la partie fondamentale de l'ouvrage. Ces tableaux sont accompagnés d'un commentaire (avec diagrammes) rédigé par M. Michel Huber, statisticien de la Statistique générale de la France : c'est de ce commentaire, qui se fait remarquer par une grande clarté dans l'exposition, que nous détachons les divers chapitres de cet exposé.

(1) Les premiers relevés applicables à la totalité d'un Etat datent de 1749 : Suède et Finlande. Pour les autres Etats, on ne dispose de résultats généraux et réguliers que depuis le dix-neuvième siècle, et l'origine de ces résultats se place à des dates diverses.

I

Mortalité générale. — Pour la période décennale la plus récente, 1891-1900, la proportion annuelle moyenne des décès varie environ du simple au double dans les divers pays d'Europe : de 164 pour 10,000 habitants en Suède à 334 pour la Russie d'Europe ; ce dernier chiffre a été obtenu en rapportant le nombre annuel moyen des décès de 1891 à 1899, dans les 50 gouvernements de Russie d'Europe (non compris la Finlande, la Pologne et le Caucase) au chiffre de population résultant du premier recensement de l'empire russe effectué en 1897.

Le coefficient de mortalité générale de la Russie d'Europe dépasse de beaucoup ceux des autres pays d'Europe qui fournissent pour la période 1891-1900 les valeurs les plus élevées : Espagne, 300 décès annuellement pour 10,000 habitants; Hongrie, 299; Roumanie, 293; Serbie, 270; Autriche, 266.

Dans les pays ci-après le coefficient de mortalité reste encore au-dessus de la moyenne correspondant aux valeurs extrêmes mentionnées ci-dessus : Bavière, 254 décès pour 10,000 habitants; Italie, 242; Saxe, 240.

Le coefficient de mortalité générale, pour la période 1891-1900, est un peu plus faible en France : 215 décès pour 10,000 habitants, que pour l'empire allemand : 222. Pour la Prusse seule il ne dépasse pas 219 pour 10,000; on a vu qu'il est sensiblement plus élevé dans les autres principaux Etats de l'Empire : Bavière, 254, et Saxe, 240. Cette comparaison, en apparence favorable à la France, l'est beaucoup moins si, en même temps que les coefficients de mortalité, on compare les coefficients de natalité. La mortalité dépend dans une certaine mesure de la natalité à cause du tribut très élevé que payent à la mort les enfants en bas âge; or la France, qui ne compte annuellement que 220 enfants nés vivants pour 10,000 habitants, enregistre une proportion de décès à peu près égale à celle de la Prusse, où le taux de natalité atteint 367 pour 10,000.

D'après les statistiques, il semble que le coefficient de mortalité est au Portugal notablement moindre qu'en Espagne : 213 décès pour 10,000 habitants au lieu de 300.

Parmi les pays d'Europe ayant un coefficient de mortalité relativement faible, on peut citer : la Belgique, 192 décès pour 10,000 habitants; la Suisse, 190; l'Ecosse, 187; les Pays-Bas, 184; l'Angleterre et le pays de Galles, 182; l'Irlande, 182. Il faut observer, toutefois, que les délais assez longs accordés pour la déclaration des naissances dans le Royaume-Uni permettent de craindre qu'un certain nombre d'enfants morts peu après leur naissance ne soient enregistrés ni aux naissances, ni aux décès.

Ce sont les pays scandinaves qui présentent les coefficients de mortalité les plus bas : Danemark, 175 décès en moyenne par an, pour 10,000 habitants; Norvège, 163; Suède, 164. Telles sont les indications générales fournies par l'examen du coefficient de mortalité dans les divers pays d'Europe pour la période décennale 1891-1900.

Pour tous les pays d'Europe, sauf l'Irlande, on constate une diminution du coefficient de mortalité de 1871-80 à 1891-1900; la baisse est plus ou moins rapide, mais elle est générale; si l'on se borne aux deux dernières périodes 1881-90 et 1891-1900, la diminution paraît d'autant plus considérable que la mortalité est elle-même plus élevée, ce qui est en somme naturel, les progrès devenant de plus en plus difficiles à mesure que le coefficient de mortalité approche de la limite inférieure qu'il ne saurait dépasser. Voici par exemple les coefficients correspondant à ces deux périodes pour quelques pays à mortalité élevée : Hongrie, 325 et 299; Autriche, 295 et 266; Italie, 271 et 242; l'abaissement est un peu moindre pour les pays à mortalité moyenne, il est cependant plus rapide en Allemagne (251 et 222) qu'en France (221 et 215), aux Pays-Bas (210 et 184) qu'en Belgique (205 et 192). Enfin la diminution est à peu près de même intensité en Angleterre (191 et 182), au Danemark (186 et 175), en Norvège (170 et 163) et en Suède (169 et 164). On remarquera que la France est un des pays où l'amélioration de la mortalité a suivi la marche la plus lente au cours des vingt dernières années du XIXe siècle. Le fait est d'autant plus significatif que la natalité en France est de beaucoup inférieure à celle de tous les autres pays de l'Europe.

S'il y a un mouvement de baisse nettement caractérisé dans tous les pays de 1871 à 1900, il n'en est plus de même avant 1870; les mouvements sont de sens très divers et, même dans les pays comme la France, la Suède, le Danemark, la Norvège, etc., qui accusent depuis le début du XIXe siècle une amélioration progressive de la mortalité, cette diminution ne s'est pas faite d'une manière très continue.

La courbe représentant les variations du coefficient de mortalité en Finlande effectue des mouvements d'une brusquerie extrême qui tiennent au climat de ce pays, aux années de disette qui suivent les hivers très rigoureux. La proportion annuelle moyenne des décès pour 10,000 habitants, qui était de 319 en 1801-1810 tombe à 250 en 1821-30, remonte à 282 en 1831-40 (choléra en 1833 et 1836) pour retomber à 235 en 1841-50, s'élever ensuite à 326 en 1861-70 (1867 année de disette) et redescendre à 222 en 1871-80.

En Suède, le coefficient de mortalité générale s'élevait à 279 pour 10,000 habitants au début du XIXe siècle (1801-10), il n'était plus que de 217 au milieu (1851-60) et de 164 à la fin (1891-1900). En Norvège et en Danemark la diminution a été un peu moins rapide et plus irrégulière qu'en Suède.

En Angleterre, le coefficient de mortalité, que l'on a pu déterminer à partir de 1841-50 seulement, s'est maintenu aux environs de 220 pour 10,000 jusqu'à 1861-70; mais il a diminué ensuite très rapidement, car vers 1891-1900, c'est l'Angleterre qui après les pays scandinaves fournit le plus faible taux de mortalité générale de tous les pays d'Europe.

En France, la mortalité a baissé au cours du XIXe siècle, mais relativement moins que dans les autres pays : le nombre annuel moyen des décès qui s'élevait, pour 10,000 habitants, à 261 vers 1810-1820 est encore égal à 239 en 1851-60 et à 215 en 1891-1900.

En Belgique, le taux de mortalité était au milieu du dernier siècle assez voisin de celui de la France; mais, à partir de 1870, la baisse a été plus rapide. Pendant la période 1871-80, on comptait annuellement pour 10,000 habitants 237 décès en France, 226 en Belgique; pour la dernière décade, 1891-1900, les nombres correspondants sont 215 et 192.

Pour le territoire actuel de l'empire allemand, les progrès ont été plus rapides qu'en France : vers 1841-50, on comptait annuellement en Allemagne 268 décès pour 10,000 habitants et 233 en France; en 1891-1900 les proportions correspondantes sont devenues presque égales : 222 et 215. Et cependant le coefficient de mortalité générale de l'Empire a plutôt augmenté de 1841 à 1870; il a passé de 268 en 1841-50 à 272 en 1861-70; cette augmentation était imputable à la Bavière et à la Saxe, car pour la Prusse il y a une diminution, pas très forte, il est vrai. A partir de 1870 l'abaissement de la mortalité devient extrêmement rapide pour la Prusse (266 pour 10,000 en 1871-80, 219 en 1891-1900) comme pour la Bavière (309 et 254), la Saxe (291 et 240) et naturellement aussi pour l'ensemble de l'empire allemand.

En Italie, en Suisse où les statistiques ne permettent pas de remonter au delà de 1870, on constate de 1871-80 à 1891-1900 la diminution déjà signalée : le coefficient a passé pour l'Italie de 299 à 242 pour 10,000 et en Suisse de 235 à 190.

En Autriche (territoire actuel du Reichsrath), le coefficient de mortalité a toujours été très notablement supérieur à celui de l'Allemagne; il s'élevait à 332 décès par an pour 10,000 habitants au milieu du siècle dernier (1841-50), mais il a participé à partir de 1870 à la baisse considérable qui s'est manifestée pour l'ensemble de l'Europe; il est encore de 266 pour 10,000 en 1891-1900.

Pour le royaume de Hongrie, y compris Fiume, Croatie et Slavonie, le coefficient de mortalité générale est encore plus élevé que pour l'Autriche, il s'élevait à 366 pour 10,000 pendant la période 1876-80; il est encore égal à 299 pour 10,000 en 1891-1900 et ce taux n'est pas très supérieur à ceux que l'on peut relever à la même époque pour la Serbie 270 et la Roumanie 293.

II

Mortalité suivant le sexe. — Dans tous les pays, la mortalité générale des hommes est plus élevée que celle des femmes.

En France, on a compté, pendant l'année moyenne de la décade 1886-1895, 233 décès pour 10,000 hommes et seulement 213 pour 10,000 femmes; on retrouve un écart aussi notable en Hongrie, où la proportion annuelle moyenne des décédés pour 10,000 individus a été de 334 parmi les hommes et 305 parmi les femmes; en Norvège on a compté, dans les mêmes conditions, 178 décès pour le sexe masculin et 162 pour le sexe féminin. Dans ces trois pays, où la mortalité générale est très forte (Hongrie), moyenne (France) ou très faible (Norvège), l'excès du taux de la mortalité masculine est d'environ 10 % (1); la valeur relative de cet excès ne paraît donc pas être en relation bien définie avec l'intensité de la mortalité.

D'ailleurs, l'écart observé au profit du sexe féminin n'a pas la fixité que pourraient laisser supposer les exemples précédents; 10 % est une valeur à peu près moyenne, qui est largement dépassée en Saxe : 282 décès pour 10,000 hommes et 242 sur 10,000 femmes pendant l'année moyenne de la période 1886-95; l'excès est de 17 %; il est exceptionnel, car dans les autres pays de l'Europe, il ne s'élève guère au delà de 12 %, valeur observée pour la Prusse (248 et 221 décès respectivement pour 10,000 individus de l'un et l'autre sexe), l'Angleterre (199 et 177 décès pour 10,000); il est encore de 11 % en Russie, en Bavière et au Wurtemberg; de 10 % en Autriche. Parmi les pays où la mortalité masculine ne dépasse que de très peu la mortalité féminine, évaluées toutes les deux d'après le rapport du nombre des décès au chiffre de la population, on trouve des pays à faible mortalité générale comme l'Ecosse et la Suède, et des pays à mortalité assez forte comme l'Italie. En Ecosse, les taux de mortalité générale pour l'un et l'autre sexe sont : 194 et 185 pour 10,000, soit un écart de 5 %; en Suède : 170 et 160 pour 10,000, écart 6 %; en Italie : 266 et 258 pour 10,000, écart 4 %.

En Irlande et en Serbie, les taux de mortalité afférents à chaque sexe sont égaux pour l'année moyenne de la période 1886-95 : 182 pour 10,000 dans le premier de ces pays et 275 pour 10,000 dans l'autre; le fait est sans doute accidentel, car il ne se produisait pour aucune des décades précédentes.

La valeur proportionnelle de l'excès de la mortalité masculine qui est, comme on vient de le voir, très variable suivant les pays et sans lien apparent avec l'intensité de la mortalité générale, ne semble pas davantage varier dans le temps d'une manière uniforme pour tous les pays; dans certains, elle demeure assez fixe, dans d'autres, elle manifeste une certaine tendance à augmenter; dans d'autres enfin elle paraît diminuer.

Ainsi, au Danemark, l'excès de la mortalité masculine par rapport à la mortalité féminine est resté relativement fixe de 1836 à 1895; sa valeur moyenne, calculée par périodes décennales successives, a oscillé de 5 à 8 %; même fixité aux Pays-Bas de 1845 à 1896. L'augmentation est très nette en Prusse où l'écart observé ne dépassant pas 6 % avant 1850 s'élève à 7 % en 1856-65; 13 % en 1866-75 et 1876-85 et 12 % en 1886-95; il y a aussi accroissement en Bavière, en Belgique et en Angleterre. Au contraire, la diminution est très marquée en

(1) Pour obtenir ce résultat, on calcule ce que devient le taux de la mortalité masculine quand on suppose le taux de la mortalité féminine ramené à 100 : si le nombre obtenu est, par exemple, 110, on en déduit immédiatement que la fréquence des décès masculins dépasse de 10 % celle des décès féminins.

Ecosse ; de 1856 à 1865, le taux de la mortalité masculine dépasse de 10 % celui de la mortalité féminine ; l'écart est tombé à 9 % de 1866 à 1875, puis à 7 % de 1876 à 1885 et enfin à 5 % de 1886 à 1895.

En France, on a pu constater successivement les deux mouvements de hausse et de baisse; nous laissons de côté la période 1806-15 pour laquelle l'excès élevé de la mortalité masculine (15 %) est évidemment dû aux guerres impériales; ensuite cet excès diminue progressivement de 8 % en 1816-25 jusqu'à 2 % au milieu du siècle; il se relève ensuite jusqu'à 9 % en 1886-95.

Pour les deux pays, Suède et Finlande, qui permettent l'observation la plus longue (un siècle et demi), on constate des mouvements parallèles de hausse d'abord, de baisse ensuite; de 1750 à 1800, l'excès de la mortalité masculine s'accentue; en 1756-65, il était égal à 8 % en Suède, 7 % en Finlande; en 1796-1805, il atteint respectivement 10 et 13 % dans ces deux pays. Pendant la première moitié du XIXe siècle, la mortalité des hommes reste toujours beaucoup plus élevée que celle des femmes, l'excès varie de 12 à 14 %; au cours de la seconde moitié du siècle dernier, l'excès de la mortalité masculine diminue, il n'est plus que de 9 % de 1876 à 1885 dans les deux pays étudiés et, de 1886 à 1895, il est égal à 6 % en Suède et 8 % en Finlande.

Il est difficile de tirer de ces observations des conclusions bien précises, un seul fait apparaît nettement : la mortalité des hommes l'emporte toujours sur celle des femmes. Quant à la valeur relative de l'excès de la mortalité masculine, elle ne semble pas liée directement à la valeur absolue de la mortalité générale, elle varie dans d'assez larges limites pour les divers pays à la même époque et, au cours du temps, elle évolue de différentes manières suivant les pays.

III

MORTALITÉ SUIVANT L'AGE. — Quels que soient les groupes d'âge adoptés pour ce calcul, il est indispensable tout d'abord de mettre à part les enfants de moins d'un an, tant à cause de leur mortalité très forte que de l'insuffisance généralement admise du nombre des enfants de cet âge relevés au recensement; on néglige trop souvent d'établir un bulletin individuel pour les très jeunes enfants.

Les groupes d'âge adoptés sont : moins d'un an (mortalité infantile), un à quatre ans, cinq à quatorze ans, quinze à vingt-quatre ans, vingt-cinq à trente-quatre ans et ainsi de dix ans en dix ans jusqu'à soixante-quinze à quatre-vingt-quatre ans, enfin quatre-vingt-cinq ans et plus.

Mortalité infantile : D'après les valeurs obtenues pour la période 1896-1900, ce sont les pays scandinaves, dont la mortalité générale est d'ailleurs la plus basse, qui fournissent les résultats les plus favorables : pour 1,000 enfants nés vivants, il en meurt annuellement en moyenne de zéro à un an 96 en Norvège, 100 en Suède, 132 en Danemark et 139 en Finlande. Les taux relatifs à l'Irlande et à l'Ecosse, 106 et 129 viennent s'intercaler entre les précédents, mais les raisons déjà exposées interdisent d'en tirer une conclusion très précise, les conditions d'observation étant trop différentes. Viennent ensuite les pays où le taux de mortalité des enfants de moins d'un an garde encore des valeurs relativement faibles : Suisse, 143 décédés sur 1,000 enfants nés vivants; Pays-Bas, 151; Angleterre et pays de Galles, 156; Belgique et France, 158; Italie, 168. Dans les pays de l'Europe centrale et orientale, où la natalité est forte, la mortalité des enfants en bas âge est aussi très élevée. Prusse, 201 décédés de moins d'un an sur 1,000 enfants nés vivants; royaume de Hongrie, 219; Autriche, 226; Wurtemberg, 233; Bavière, 257; Saxe, 266. Les valeurs trouvées pour la Serbie et la Bulgarie paraissent trop faibles, étant données la natalité et la mortalité générale de ces pays.

Ainsi, tout en tenant compte des raisons qui imposent une prudente réserve dans les comparaisons de la mortalité infantile de pays à pays, on peut dire que la mortalité générale est d'autant plus élevée que la mortalité de 0 à 1 an est plus grande.

Dans presque tous les pays la mortalité infantile diminue, sauf toutefois dans le Royaume-Uni, en Irlande, au Danemark et en Belgique. Sur 1,000 enfants nés vivants, les proportions annuelles de décédés de moins d'un an, pour les périodes quinquennales successives de 1881-85 à 1896-1900 ont été en Angleterre, 139, 145, 150 et 156; en Ecosse, 118, 121, 126, 129; en Irlande, 94, 95, 102 et 106 (1).

En France, la diminution du nombre des décédés de moins d'un an relativement aux naissances est surtout nette depuis 1871; avant cette date il y avait eu des alternatives de hausse et de baisse; la proportion, qui s'élevait annuellement à 178 décédés de moins d'un an pour 1,000 enfants nés vivants de 1871-1875, tombe pendant les périodes quinquennales postérieures à 166, 167, 166, 170 et enfin 158 pour 1896-1900 et 139 pour 1901-1905.

Dans les divers États de l'empire allemand, la Prusse exceptée, la diminution est rapide, surtout en Bavière et au Wurtemberg : le nombre des décédés de moins d'un an a baissé de 320 pour 1,000 enfants nés vivants en 1876-1880, à 257 en 1896-1900 en Bavière, de 302 à 233 au Wurtemberg.

Pour la Prusse les nombres correspondants à ces deux périodes sont 205 et 201, presque aucun changement; pour la Saxe, 282 et 265; pour le grand-duché de Bade, 245 et 212.

Dans les pays scandinaves, sauf toutefois au Danemark, l'abaissement de la mortalité infantile a été assez régulier. En Suède, la proportion annuelle moyenne des décédés de moins d'un an a oscillé entre 190 et 220 pour 1,000 enfants nés vivants, de 1751 à 1815; depuis elle s'est abaissée graduellement à 176 en 1826-30; 166 en 1836-40; 153 en 1846-50; 143 en 1856-60; 142 en 1866-70; 126 en 1876-80; 105 en 1886-90; 100 en 1896-1900. Même abaissement régulier en Finlande et en Norvège; ce dernier pays accuse une mortalité de 0 à 1 an aussi faible que celle de l'Irlande, bien que les conditions d'enregistrement des naissances et des mort-nés y soient beaucoup plus rigoureuses.

En ce qui concerne le *sexe*, on voit d'abord que, dans tous les pays, l'excès proportionnel de la mortalité masculine est relativement fixe, puisque le coefficient relatif aux filles étant ramené à 100, celui des garçons se maintient aux environs de 120, soit le plus souvent entre 117 et 123; ce qui revient à dire que dans presque tous les pays la proportion des décédés de moins d'un an parmi les garçons est en moyenne de 20 % plus élevée que la proportion correspondante parmi les filles. Il en est ainsi en Prusse et en Saxe 17 %; en Finlande, en Bavière et au Wurtemberg 18 %; en Irlande, en Autriche, en France, en Belgique 19 %; en Suède et aux Pays-Bas 20 %; en Angleterre, en Ecosse 21 %; au Danemark 22 %; en Norvège 23 %. Les seuls pays où l'excès proportionnel de la mortalité masculine s'écarte beaucoup des limites ci-dessus, sont l'Italie 11 % et la Bulgarie 8 %. Au cours du temps ce coefficient varie un peu, mais entre des limites assez rapprochées; cette fixité relative est d'autant plus remarquable que la valeur absolue de la mortalité pour chaque sexe varie beaucoup suivant les pays et dans un même pays pour des périodes de temps successives.

Mais l'aggravation de mortalité due à l'*illégitimité* est beaucoup plus considérable et aussi beaucoup plus variable, suivant les pays, que celle qui résulte de l'influence du sexe. Le coefficient de mortalité des enfants illégitimes décédés avant un an dépasse celui des enfants légitimes dans une proportion qui varie de 40 à 100 % environ du chiffre correspondant aux enfants légitimes. En France, sur 1,000 nouveau-nés vivants, 255 meurent annuellement en moyenne (période 1896-1900) parmi les enfants illégitimes avant d'avoir dépassé le douzième mois de leur existence, et seulement 149 parmi les enfants légitimes; le premier coefficient dépasse le second de 71 %. Cet excès est plus faible en Suisse (taux de mortalité des illégitimes 226, des légitimes 139; excès 62 %); en Belgique (236 et 151; excès 56 %); en Italie (239 et 163; excès 47 %) et aussi dans d'autres pays où les naissances naturelles sont très fréquentes comme l'Autriche (excès du coefficient de mortalité illégitime sur celui de la mortalité légitime de 0 à 1 an, 36 %); le Wurtemberg (38 %); la Bavière (39 %); la Saxe (45 %). Si l'on remarque, d'autre part, que la proportion considérée est très élevée en Norvège (99 %), où les naissances naturelles sont relativement peu fréquentes, on est conduit à se demander si l'excès de la mortalité illégitime de 0 à 1 an ne serait pas en raison inverse de la fréquence relative des enfants illégitimes. Il suffit pour s'en rendre compte de dresser le tableau ci-après, qui permet de comparer l'excès de la mortalité illégitime au nombre annuel moyen d'enfants illégitimes sur 10,000 enfants nés vivants, pour la période 1896-1900.

PÉRIODE 1896-1900 —	Nombre d'enfants illégitimes sur 10,000 enfants nés vivants. —	Coefficient de mortalité des enfants illégitimes rapporté à celui des enfants légitimes ce dernier étant ramené à 100. —
Autriche	1,411	136
Wurtemberg	1,008	138
Bavière	1,362	139
Finlande	663	141
Saxe	1,277	145
Italie	623	147
Bade	793	154
Belgique	801	156
Pays-Bas	269	158
Suisse	453	163
France	883	171
Suède	1,127	178
Prusse	758	187
Norvège	743	199

On voit à l'examen de ces chiffres que la remarque précédente serait un peu trop absolue. Si, en effet, l'excès de la mortalité des enfants illégitimes est faible en Bavière, en Autriche, en Saxe, au Wurtemberg, c'est-à-dire dans des pays où l'on enregistre une forte proportion de naissances naturelles, cet excès est aussi peu élevé en Finlande, en Italie, dans le grand-duché de Bade où les naissances naturelles sont relativement rares. On voit aussi qu'en Prusse, où les naissances illégitimes sont beaucoup moins fréquentes qu'en Suède (758 au lieu de 1,127 sur 10,000 nés vivants) l'aggravation de la mortalité illégitime est malgré cela plus considérable (187 % au lieu de 178 %). On ne peut donc pas dire d'une manière absolue que plus il y a d'enfants illégitimes moins leurs risques de mort de 0 à 1 an dépassent ceux des enfants légitimes du même âge. Le fait, vrai pour un certain nombre de pays, n'est pas vérifié pour d'autres. Ce qui est juste, sans aucune exception, c'est qu'à cet âge la mortalité des illégitimes est toujours très supérieure à celle des légitimes et que la valeur relative de cet excès varie beaucoup suivant les pays.

Il ne suffit pas d'étudier la mortalité globale des enfants de moins d'un an, car la fréquence des décès au cours de la première année de vie suit une marche décroissante extrêmement rapide, surtout au début; il faut aussi l'étudier dans le *premier mois*.

Il résulte des statistiques que sur 10,000 nouveau-nés, le nombre de ceux qui sont morts avant le trente et unième jour varie de 333 à 980 environ, soit à peu près d'un trentième à un dixième (année moyenne de la période 1896-1900).

Le nombre le plus faible est fourni par la Suède, 333 décédés de moins d'un mois sur 10,000 nouveau-nés; c'est environ le tiers du nombre correspondant à la première année entière 1,005; les pays qui fournissent ensuite les nombres les plus faibles pour la mortalité de zéro à trente jours sont : les Pays-Bas,

(1) Les détails donnés sur l'enregistrement des naissances dans ces pays permettent de supposer que cette augmentation est due simplement à ce que les enfants décédés au bout de quelques jours d'existence échappent en moins grand nombre qu'autrefois à toute inscription de naissance et de décès.

344 décédés de moins d'un mois et 1,513 de moins d'un an, sur 10,000 enfants nés vivants; la Norvège, 350 et 960; la Belgique, 413 et 1,579; le Danemark, 424 et 1,322; la Finlande, 432 et 1,388; la France, 535 et 1,584; la Prusse, 601 et 2,012: l'Italie, 623 et 1,683; le grand-duché de Bade, 651 et 2,120; la Saxe, 684 et 2,652; la Russie, 708 et 2,591; le Wurtemberg, 807 et 2,333; l'Autriche, 872 et 2,263; la Hongrie, 915 et 2,189; la Bavière, 917 et 2,571; la Roumanie, 977 et 2,211. La valeur énorme de la mortalité au cours du premier mois, par rapport à la mortalité totale de la première année, explique suffisamment que les pays se classent dans un ordre à peine différent lorsqu'on considère l'un ou l'autre de ces coefficients.

L'Angleterre, l'Ecosse et l'Irlande n'ont pu être comprises dans les comparaisons précédentes parce que les statistiques de ces pays donnent en bloc le total des décédés de moins de trois mois; le nombre des pays qu'il faut laisser à l'écart est encore plus considérable si l'on veut faire porter les comparaisons sur une durée inférieure à un mois. Prenons d'abord les pays qui fournissent la proportion des décès de 0 à 5 jours; on trouve que sur 10,000 nouveau-nés, le nombre annuel des décédés de moins de 5 jours (période 1896-1900) est de 104 en Belgique, 141 en Suède, 159 en Norvège, 176 en Finlande, 191 en France, 214 en Saxe, 231 en Prusse. Mais c'est ici le lieu de rappeler une fois de plus les réserves qu'imposent les différents modes d'inscription des mort-nés; c'est évidemment sur le groupe initial 0-5 jours que ces influences agissent avec le plus de force. Le coefficient si faible de la Belgique deviendrait peut-être supérieur à ceux de la Suède et de la Norvège, si l'enregistrement des mort-nés était fait avec autant de rigueur en Belgique que dans les Etats scandinaves. Aussi n'insisterons-nous pas plus longuement sur la comparaison des taux de mortalité afférents aux groupes d'âge du premier mois, nous bornant à faire connaître que ces taux montrent nettement l'allure rapidement décroissante de la mortalité. Ainsi en France, pendant la période 1896-1900, sur 10,000 nouveau-nés, 191 sont décédés avant le 5e jour, soit en moyenne 39 par jour; de 5 à 9 jours, 88 décès ou 18 par jour; de 10 à 14 jours, 84 décès ou 17 par jour; de 15 à 29 jours 172 décès ou 11 par jour en moyenne.

Revenons au taux moyen de mortalité pour le premier mois et, au lieu de comparer les valeurs correspondant à une même époque 1896-1900 dans les divers pays, comme nous venons de le faire, examinons quelles tendances de hausse ou de baisse se manifestent dans chaque pays au cours du temps. La diminution est générale dans tous les pays; elle est très appréciable en France où, sur 10,000 nouveau-nés, le nombre annuel moyen des décédés de moins d'un mois qui était 742 vers 1857-60, n'est plus que 634 en 1876-80, 535 en 1896-1900 et 489 en 1901-05; les progrès réalisés sont remarquables en Italie, où le même coefficient a décru de 923 en 1872-76 à 623 en 1901-05. La baisse de la mortalité de 0 à 1 mois est aussi très forte en Autriche, dans la plupart des Etats allemands : Bavière 1,123 en 1881-85, 917 en 1896-1900; Saxe 749 et 684; Wurtemberg 1,075 et 807; Bade 811 et 651, pour les mêmes périodes.

En Prusse où la mortalité de 0 à 1 mois était d'ailleurs beaucoup plus faible que dans les autres Etats de l'empire, les progrès réalisés étaient moins importants jusqu'en 1900; le nombre annuel des décédés de moins de 30 jours qui était 644 en 1881-85, 601 en 1896-1900 tombe à 568 en 1901-05. Pour la même raison la diminution a été relativement lente dans les pays scandinaves, où le taux de la mortalité du premier mois est très faible.

Si, maintenant, l'on examine la *mortalité de 1 à 12 mois*, on voit que la diminution de la mortalité est considérable du premier au second mois; le nombre des décès rapporté à 10,000 naissances baisse dans une proportion variable mais toujours très forte : de 535 à 185 en France; de 872 à 258 en Autriche; de 333 à 119 en Suède, pour nous borner à trois pays de mortalité infantile moyenne, forte et faible (1896-1900).

Du 2e au 3e mois, la diminution est beaucoup moins importante : ainsi dans les trois pays que nous venons de citer, le nombre annuel moyen des décédés de 2 à 3 mois, pour 10,000 nés vivants, est, en France, 185 et 160; en Autriche, 258 et 202; en Suède, 119 et 88.

A partir du 3e mois, la mortalité ne diminue plus que très lentement jusqu'à la fin de la première année : par exemple, en France, les nombres de décès pour 10,000 nés vivants (année moyenne de la période 1896-1900) sont : 1er mois, 535; 2e mois, 185; 3e mois, 160; 2e trimestre en tout, 313; soit en moyenne 104 par mois; 3e trimestre 223, soit 78 par mois; 4e trimestre, 168, soit 56 par mois; l'abaissement du nombre mensuel moyen est, on le voit, lent et régulier. Les résultats obtenus pour les autres pays conduiraient à des constatations analogues.

Mortalité de 1 à 4 ans : La mortalité des enfants de cet âge, de beaucoup inférieure à celle des enfants de moins d'un an, est encore relativement considérable et dépasse, dans presque tous les pays, le taux de la mortalité générale. L'excès est surtout considérable dans les pays à forte mortalité, comme le montrent les nombres ci-après, le premier de chaque parenthèse représentant la proportion annuelle moyenne des décédés de 1 à 4 ans pour 10,000 enfants de cet âge, le second la proportion annuelle moyenne des décès pour 10,000 habitants de 1886 à 1895 : Roumanie (594 et 337); Russie d'Europe (585 et 319); Italie (554 et 262); Bulgarie (478 et 252); Serbie (467 et 280); Autriche (444 et 284). Dans ces divers pays, le taux de mortalité de 1 à 4 ans est voisin du double du coefficient de mortalité générale. L'écart est moins important dans les pays où la fréquence des décès est proche de la moyenne: Finlande (331 et 202); Prusse (325 et 234); France (268 et 223); Pays-Bas (254 et 204). Passons aux pays à faible mortalité générale: l'excès du taux afférent aux enfants de 1 à 4 ans sur le taux correspondant à la population totale est encore assez fort pour l'Angleterre (259 et 188) et l'Ecosse (269 et 190); il est au contraire très faible dans les pays scandinaves : Danemark (198 et 188), Norvège (202 et 170), Suède (189 et 165).

De 1 à 4 ans, la mortalité masculine dépasse encore la mortalité féminine, mais la différence est en général assez faible. En France, de 1886 à 1895, on a compté annuellement en moyenne 272 décès pour 10,000 garçons de 1 à 4 ans et 263 décès pour 10,000 filles du même âge.

Mortalité aux divers autres âges (1) : Les graphiques, qui rendent très apparentes les variations de la mortalité aux divers âges, montrent que l'abaissement du coefficient de mortalité applicable à l'ensemble de la population est général dans tous les pays d'Europe, au moins pour le dernier tiers du XIXe siècle; mais que cet abaissement porte surtout sur les âges moindres que 54 ans; il est particulièrement fort de 5 à 34 ans; les résultats relatifs aux groupes 5-14 ans et 25-34 ans montrent que l'amélioration de la mortalité des jeunes gens et des personnes dans la force de l'âge est générale en Europe. Il n'en est pas de même au-dessus de 54 ans, l'abaissement n'est pas très élevé quand il existe; d'ailleurs l'augmentation de la mortalité aux âges élevés n'est pas contradictoire avec la diminution de la mortalité générale, elle résulte nécessairement de l'accroissement de la durée moyenne de l'existence.

IV

MORTALITÉ SUIVANT LES MALADIES. — Pour les décès causés dans les divers pays par certaines maladies, on s'est borné à un petit nombre de celles qui font partie de la nomenclature internationale abrégée: fièvre typhoïde, typhus, variole, rougeole, scarlatine, coqueluche, diphtérie et croup, grippe, tuberculose (des poumons, des méninges, d'autres organes), cancer (1).

Fièvre typhoïde : Elle est en diminution très accentuée dans tous les pays de l'Europe; ceux pour lesquels on a pu effectuer le calcul de la proportion annuelle moyenne des décès dus à cette cause depuis le milieu du siècle dernier fournissent des séries de coefficients très significatives. Ainsi, en Angleterre on comptait, vers 1871-1875, 374 décès annuels par fièvre typhoïde par million d'habitants, on n'en relève plus que 175 en 1896-1900; pour les deux mêmes périodes les nombres correspondants sont : 409 et 165 en Ecosse; 237 et 75 en Norvège; 475 et 150 en Suède; 857 et 258 en Belgique. La diminution n'est pas moins caractéristique pour les autres pays dont les statistiques nosologiques sont plus récentes : ainsi les coefficients calculés pour 1876-80 et 1896-1900 sont respectivement 377 et 84 en Suisse; 576 et 129 en Prusse; 228 et 67 au Wurtemberg; 268 et 102 aux Pays-Bas. Dans les villes allemandes de plus de 15,000 habitants, la proportion annuelle des décès causés par la fièvre typhoïde s'élevait à 436 par million d'habitants en 1877-81, elle n'est plus que de 104 en 1896-1900. Pour l'Italie, les nombres afférents aux périodes 1887-90 et 1897-1901 sont respectivement 790 et 497. On voit que partout les précautions prises dans le but d'améliorer les conditions sanitaires des populations et, en particulier, les travaux d'assainissement, d'adduction d'eaux potables, etc., ont eu une influence réelle sur la mortalité typhoïdique.

Pour l'Angleterre, l'Ecosse et l'Irlande, l'abaissement de la mortalité typhoïdique est d'autant plus remarquable que la rubrique : fièvre simple ou mal définie, qui peut dissimuler des cas de fièvre typhoïde est, elle aussi, en diminution considérable.

Pour la dernière période 1896-1900 il y a des écarts très notables entre les nombres proportionnels des décès par fièvre typhoïde dans les divers pays, même en laissant de côté la Serbie qui fournit le chiffre relativement énorme de 1,133 décès par fièvre typhoïde pour 1 million d'habitants. En Italie, la proportion correspondante s'élève à 497; en Hongrie à 344; en Belgique à 258; en Autriche à 246; en Irlande à 207; ajoutons que ce dernier pays est le seul dans lequel la mortalité typhoïdique ne soit pas en décroissance. Pour l'empire allemand (94 % de la population totale), le nombre annuel des décès par fièvre typhoïde en 1896-1900 est en moyenne de 103 par million d'habitants; c'est la Prusse qui fournit le chiffre le plus fort : 129; en Bavière, la proportion est faible : 56; elle est égale à 61 en Saxe, 67 au Wurtemberg, 91 dans le grand-duché de Bade.

Pour la France, la statistique n'est dressée que pour les villes de 5,000 habitants et plus, dans lesquelles on a enregistré, de 1896 à 1900, 276 décès par an en moyenne pour 1 million d'habitants; on peut rapprocher ce nombre de ceux que fournissent la population urbaine du Danemark : 111; et les villes allemandes de plus de 15,000 habitants : 104.

Typhus exanthématique : Il ne cause plus en Europe qu'une insignifiante proportion de décès; les nombres les plus élevés, d'après les statistiques, sont, en 1896-1900, 32 décès annuels par million d'habitants en Irlande, 24 en Autriche, 22 en Hongrie. Il y a seulement 30 ans, les décès par typhus étaient beaucoup plus fréquents; en 1871-75, la proportion annuelle par million de personnes atteignant 81 en Angleterre, 226 en Ecosse, 139 en Irlande, où elle n'est plus respectivement que 1, 9 et 32 en 1896-1900.

Maladies paludéennes : Elles ne donnent lieu

(1) La place nous manquant pour donner la mortalité dans les divers groupes d'âge, nous nous bornons aux conclusions d'ordre général.

(1) Les tableaux portent, en outre, quelques autres maladies telles que : méningite simple, bronchite chronique, bronchite aiguë, pneumonie et autres affections de l'appareil respiratoire, mais ces maladies ne font pas l'objet de commentaire dans l'ouvrage.

qu'à une faible proportion de décès dans la plupart des pays d'Europe ayant une statistique des causes de mort, sauf toutefois en Italie. Dans ce pays, la proportion annuelle moyenne des décès dus à cette cause s'élevait à 573 par million d'habitants en 1887-90, elle a diminué à 522 en 1891-95, 401 en 1896-1900, 416 en 1901, 302 en 1902.

Variole : Cette maladie qui causait de nombreux décès dans tous les pays d'Europe jusque vers 1870 a presque complètement disparu dans beaucoup d'entre eux, en particulier en Allemagne, en Angleterre, en Norvège et en Suède; elle compte encore des cas mortels assez nombreux en Hongrie (65 décès par million d'habitants en 1896-1900); en Autriche, 55; en Belgique, 27; en Italie, 25; en Finlande, 24; dans les villes françaises de plus de 5,000 habitants, 56. Comme pour la fièvre typhoïde, la Serbie accuse un nombre de décès bien supérieur à celui des autres Etats : 1,280 décès par variole sur 1 million d'habitants en 1896-1900.

L'examen des proportions de décès par variole au cours des périodes quinquennales successives, dans les divers pays, permet de se rendre compte des résultats obtenus dans la lutte contre cette maladie dont les effets étaient autrefois si alarmants. En Finlande, la variole causait 8,427 décès en 1873 et 9,376 en 1874, de sorte que, pour la période 1871-75 le total des décès atteignant 20,211, la proportion par rapport à la population s'élevait à 2,191 par million d'habitants; dans le même pays, l'épidémie de 1881 causait 8,057 décès, et la proportion annuelle moyenne pour 1881-1885 atteignait 1,274 par million d'habitants, contre 24 seulement en 1896-1900.

Les résultats obtenus sont également remarquables dans les pays ci-après, pour lesquels les proportions annuelles moyennes de décès par variole tombent, de 1871-75 à 1896-1900 : en Angleterre, de 411 à 7; en Ecosse, de 369 à 3; en Irlande, de 207 à 0; en Suède, de 369 à 0. En Autriche, le nombre de cas mortels de variole s'est relevé depuis 1831; voici pour les périodes quinquennales successives, de 1831-35 à 1896-1900, les proportions annuelles moyennes par million d'habitants : 344, 168, 201, 177, 240, 244, 292, 366, 1,600, 548, 690, 438, 202, 55.

Rougeole : Le nombre annuel moyen des cas mortels de rougeole rapporté à la population totale est assez variable suivant les pays. Pour la période 1896-1900, le nombre des décès de cette nature par million d'habitants varie de 104 en Norvège, 113 en Suède, 132 en Suisse, 155 au Wurtemberg, 170 aux Pays-Bas, à 246 en Italie, 256 en Prusse, 373 en Autriche, 377 en Hongrie, 403 en Belgique, 421 en Angleterre, 427 en Ecosse. Dans les villes françaises de plus de 5,000 habitants, le nombre correspondant est 222 contre 213 dans les villes allemandes de plus de 15,000 habitants et 171 dans la population urbaine du Danemark. Quand elle existe, la diminution de la fréquence des décès par rougeole est faible, sauf en Italie et en Belgique; dans d'autres pays, elle est stationnaire ou même en augmentation comme en Angleterre, en Ecosse et en Suisse.

Scarlatine : Si les décès par rougeole sont relativement fréquents dans la Grande-Bretagne, ainsi que nous venons de le voir, les décès par scarlatine y sont au contraire peu nombreux : 135 par million d'habitants en Angleterre, 174 en Ecosse, 91 en Irlande. Dans ces pays, la scarlatine était autrefois une cause de décès beaucoup plus importante; de 1861 à 1870, on comptait annuellement, par million d'habitants, 970 décès par scarlatine en Angleterre, 860 environ en Ecosse. La diminution a été également rapide en Norvège, où le nombre annuel des décès par scarlatine, par million d'habitants, est tombé de 439 en 1871-75 et 587 en 1876-80 à 75 en 1896-1900. Au contraire, en Suède, la scarlatine entraîne assez fréquemment la mort; les proportions relatives aux périodes quinquennales successives de 1861-65 à 1896-1900, sont : 574, 855, 444, 1,113, 569, 442, 282, 866, la suite est assez irrégulière. En Autriche, la proportion des décès par scarlatine est restée élevée : 650 en 1876-80, 547 en 1896-1900. En Allemagne (villes de 15,000 habitants et plus) comme en Prusse, la diminution des décès dus à cette cause est très nette; pour les villes allemandes, la proportion annuelle moyenne des décès par scarlatine, calculée pour 1 million d'habitants, a baissé de 568 en 1877-81 à 200 en 1897-1901; pour la Prusse, de 592 en 1876-80 à 266 en 1896-1900. Aux Pays-Bas, la statistique nosologique enregistre, par million d'habitants, 33 décès par scarlatine en 1896-1900; en Belgique, pour la même période, la proportion est environ sept fois plus forte : 217 décès. Dans les villes françaises de plus de 5,000 habitants, le nombre annuel moyen des décès par scarlatine est de 46 par million d'habitants pour la période 1896-1900.

Coqueluche : Cette maladie cause une assez forte proportion de décès dans tous les pays. Voici, pour les principaux Etats européens, la proportion annuelle par million d'habitants relative à la période 1896-1900 : Angleterre, 359; Ecosse, 508; Norvège, 182; Suède, 195; Autriche, 523; Hongrie, 544; Allemagne, 353; Prusse, 418; Pays-Bas, 262; Belgique, 480; Italie, 228. Il y a diminution très marquée en Autriche; dans les autres pays, l'abaissement est en général beaucoup moins considérable.

Diphtérie et *croup :* Les nombres de décès par ces maladies relevés par la statistique des causes de mort dans les divers pays ne sont sans doute pas très comparables, parce que les manifestations de la diphtérie sont diverses et que les nomenclatures ne réunissent pas toujours sous la même rubrique la diphtérie sous ses différentes formes et le croup ou angine diphtérique; d'autre part, la rubrique croup comprend parfois le croup spasmodique ou striduleux et le faux croup, qui ne doivent pas être réunis à la diphtérie. C'est sans doute à ces raisons qu'il faut attribuer certains résultats anormaux comme l'augmentation de la proportion annuelle des décès par diphtérie et croup en Angleterre (170 par million d'habitants en 1886-90; 253 en 1891-95; 272 en 1896-1900), alors qu'il y a diminution en Ecosse (411, 367, 212) et en Irlande (243, 195, 169). Dans la plupart des autres pays d'Europe, la période 1896-1900 accuse, par rapport aux précédentes, une diminution très notable de la proportion des décès par diphtérie et croup, dont la cause est sans conteste dans la généralisation de l'emploi du sérum antidiphtérique. Les deux nombres cités après le nom de chacun des pays ci-après sont les proportions annuelles de décès par diphtérie et croup rapportées à 1 million d'habitants, en 1891-95 et 1896-1900 : Norvège, 691 et 145; Suède, 608 et 439; Autriche, 1,334 et 793; Hongrie, 1,702 et 656; Suisse, 462 et 292; Empire allemand, 1,140 et 461; Prusse, 1,338 et 586; Bavière, 833 et 334; Pays-Bas, 310 et 156; Belgique, 491 et 271; Italie, 505 et 242; les nombres suivants se rapportent à des populations urbaines : villes danoises, 1,313 et 310; villes allemandes de plus de 15,000 habitants, 841 et 311; villes françaises de plus de 5,000 habitants, 410 et 134. On voit que, si la diphtérie et le croup causent dans les divers pays des proportions très inégales de décès, la diminution de mortalité due à la sérothérapie s'est manifestée dans tous d'une manière très nette.

Grippe ou *influenza :* Dans la plupart des pays, cette maladie n'apparaît comme une cause importante de décès que depuis l'épidémie de 1890. A partir de cette époque, les statistiques de certains Etats attribuent à la grippe un notable contingent de décès qui, apparemment, figuraient autrefois sous des rubriques différentes. C'est ainsi qu'en Angleterre, la proportion annuelle moyenne par million d'habitants des décès dus à l'influenza a les valeurs suivantes pour les périodes quinquennales successives de 1881 à 1900 : 4, 34, 414, 310; en Ecosse, les nombres correspondants sont : 17, 53, 387, 354; en Irlande : 10, 76, 428, 488; dans la population urbaine du Danemark, 8, 9, 583, 229; dans le grand-duché de Bade, 3, 113, 299, 232; en Italie, 23 (1887-91), 268, 255.

Tuberculose : D'après les statistiques nosologiques, la tuberculose cause chaque année, eu égard à la population, une proportion de décès qui varie du dixième au sixième du nombre total des décès. Voici, en effet, pour la période 1896-1900 et les pays d'Europe dont les statistiques des causes de mort sont suffisamment complètes, la proportion annuelle moyenne, par million d'habitants, de tous les décès attribués à la tuberculose : Angleterre, 1,904; Ecosse, 2,336; Irlande, 2,825; Norvège, 2,687; Autriche, 3,395; Hongrie, 3,277; Suisse, 2,462; Prusse, 2,079; Bavière, 2,923; Saxe, 2,208; Bade, 2,737; Belgique, 2,488; Italie, 1,808.

Si l'on se borne aux décès par phtisie ou tuberculose pulmonaire, on relève pour la même période les nombres suivants : Angleterre, 1,322; Ecosse, 1,646; Irlande, 2,132; Norvège, 2,062; Finlande, 2,725; Suisse, 1,911; Empire allemand, 1,943; Bavière, 2,621; Saxe, 1,927; Wurtemberg, 1,964; Bade, 2,435; Pays-Bas, 1,946; Belgique, 1,420; Italie, 1,060; Serbie, 2,330. Enfin, les chiffres relatifs à certaines populations urbaines sont : villes danoises, 1,598; villes allemandes de plus de 15,000 habitants, 2,187; villes françaises de plus de 5,000 habitants, 2,488.

Mais c'est ici le cas de renouveler, en les renforçant, les réserves déjà faites sur la difficulté de comparer les statistiques nosologiques des divers pays. La proportion des décès constatés médicalement et de ceux dont la cause est restée inconnue est très variable suivant les Etats, ce qui est une double raison de ne point tirer de conclusions trop affirmatives du rapprochement des proportions de décès dus à une même maladie. De plus, il est certain que tous les décès par tuberculose ne sont pas attribués à cette cause : des cas de méningite tuberculeuse sont comptés avec la méningite simple, des cas de laryngite tuberculeuse avec les diverses affections du larynx; la tuberculose des poumons est souvent la véritable cause de décès par bronchite chronique ou pneumonie, etc. C'est ainsi qu'en Italie la proportion annuelle des décès par phtisie pulmonaire en 1896-1901 n'est que de 1,060 par million d'habitants alors qu'elle est égale à 1,911 en Suisse par exemple; mais en Italie, à la même époque, on comptait annuellement 2,032 décès par bronchite, 2,031 décès par pneumonie et au total 4,641 décès dus aux diverses affections des organes de la respiration; en Suisse, pendant la même période, les nombres correspondants étaient pour la bronchite 1,092, pour la pneumonie 1,525 et pour l'ensemble des maladies de l'appareil respiratoire 2,828. On pourrait faire des comparaisons du même ordre avec d'autres pays, et malgré les différences des conditions climatériques et hygiéniques des diverses contrées, il semble que la proportion des décès par tuberculose qu'accuse la statistique italienne est peut-être au-dessous de la réalité, tandis que la proportion des décès dus aux diverses maladies des organes respiratoires paraît singulièrement élevée. Il nous suffira d'avoir ainsi montré avec quelles précautions doivent être rapprochés les résultats afférents aux divers pays; nous essaierons plutôt maintenant de comparer, dans chacun d'eux, les coefficients obtenus pour les périodes quinquennales successives.

En Angleterre, les décès par phtisie pulmonaire sont en décroissance très marquée; en se bornant aux chiffres correspondant aux périodes 1871-1875 et suivantes, on constate que sur un million d'habitants, les proportions des décès dus à cette cause sont : 2,218, 2,041, 1,831, 1,636, 1,461, 1,322. Pendant le même laps de temps, la proportion des décès par bronchite diminuait lentement de 1871-75 à 1891-95 : 2,221, 2,381, 2,154, 2,136, 2,070, puis tombait brusquement à 1,563 pour 1896-1900; le nombre des décès par pneumonie augmentait très peu, de 1,026 en 1871-1875 à 1,203 en 1896-1900. Au total le nombre des décès dus aux diverses affections des organes respiratoires diminuait

légèrement; la baisse constatée sur les décès par phtisie pulmonaire paraît donc réelle. Les circonstances sont à peu près les mêmes en Ecosse : proportion annuelle des décès par phtisie : 2,480 par million d'habitants en 1871-75; 1,646 en 1896-1900. En Irlande, au contraire, le nombre des décès attribués à la phtisie est plutôt en augmentation; la série des proportions annuelles moyennes par million d'habitants est la suivante, de 1871-75 à 1896-1900 : 1,906, 2,001, 2,079, 2,119, 2,140, 2,132. L'accroissement est encore plus accentué pour la Norvège; pour ce pays, la suite des coefficients analogues aux précédents est 1,083, 1,260, 1,395, 1,436, 1,733, 2,062; ainsi, de 1871-75 à 1896-1900, le nombre annuel moyen des décès par phtisie pulmonaire, rapporté à la population, a presque doublé; dans le même intervalle, la proportion des décès par bronchite et pneumonie augmentait dans une plus faible mesure, de 1,114 à 1,779 par million d'habitants. Il semble bien résulter de là qu'il y a eu réellement aggravation notable de la mortalité par phtisie pulmonaire en Norvège.

Les proportions calculées pour l'Autriche font apparaître une diminution peu importante des décès par tuberculose des poumons et autres organes : 3,773 décès annuels par million d'habitants en 1876-80 et 3,395 en 1896-1900. Pour la Suisse, l'abaissement de la mortalité par phtisie pulmonaire est aussi peu considérable : 2,109 en 1881-85; 1,911 en 1896-1900. Les résultats accusés par la statistique sont bien meilleurs en Allemagne; pour la presque totalité de la population de l'empire, la proportion des décès causés par la tuberculose pulmonaire, qui était de 2,240 par million d'habitants en 1892-95, tombe à 1,943 en 1896-1900; pour les villes allemandes de plus de 15,000 habitants, la durée d'observation est plus longue et les résultats naturellement plus frappants; la proportion s'est progressivement abaissée de 3,577 en 1877-81 à 2,187 en 1897-1901 pour la tuberculose pulmonaire seule. Les progrès réalisés n'apparaissent pas moins importants, en ce qui concerne l'ensemble des maladies tuberculeuses, pour le royaume de Prusse tout entier; sur 1 million d'habitants, on enregistrait annuellement 3,172 décès dus à ces maladies de 1876 à 1880; la proportion est réduite d'un tiers environ pour 1896-1900 : 2,079. Les autres Etats de l'empire permettent des constatations analogues.

En Belgique, les statistiques permettent de remonter au milieu du siècle; la tuberculose frappait mortellement, par année, 3,695 individus sur 1 million vers 1851-55; cette proportion était encore égale à 3,358 vers 1871-75, elle n'est plus que de 2,488 en 1896-1900.

Pour les villes françaises de 5,000 habitants et plus, on a relevé, année moyenne, 2,488 décès par tuberculose pulmonaire sur 1 million d'habitants, de 1896 à 1900, et 748 décès dus aux autres tuberculoses, soit au total 3,236 décès; mais ce chiffre, fourni par des populations urbaines, n'est évidemment pas strictement comparable à ceux que l'on obtient pour les populations totales des autres pays, la tuberculose exerçant des ravages d'autant plus considérables que la population est plus agglomérée. On rapprochera cependant avec intérêt du nombre ci-dessus 2,488 (tuberculose des poumons seule) celui déjà cité pour les villes allemandes de plus de 15,000 habitants : 2,187 et celui de la population urbaine du Danemark, 1,598 qui, sauf Copenhague, ne comprend guère que de petites villes.

Cancer : Cette maladie (les autres tumeurs malignes comprises) entraîne dans tous les pays une proportion croissante de décès : cette circonstance est mise en relief par la comparaison, pour chaque pays, des proportions annuelles de décès causés par le cancer sur 1 million d'habitants, d'une part en 1871-75, d'autre part en 1896-1900 : Angleterre et pays de Galles, 446 et 800; Ecosse, 456 et 771; Irlande, 328 et 582; Norvège, 311 et 863; Autriche, 390 (1876-80) et 678; Suisse, 1,028 (1881-85) et 1,238; Prusse, 275 (1876-80) et 573; Pays-Bas, 514 et 919; Italie, 425 (1887-90) et 509. La concordance de ces résultats montre bien que le cancer tend à devenir en Europe une cause de mort de plus en plus fréquente; le fait est digne de retenir l'attention, car les morts dues à cette maladie constituent, eu égard à la population, une fraction importante de la proportion totale des décès : un seizième en Suisse, presque un vingtième en Angleterre, en Ecosse et en Norvège; un quarantième environ en Prusse, en Autriche, en Italie.

Voici la proportion annuelle des décès dus au cancer par million d'habitants dans les divers pays d'Europe en 1896-1900 : Suisse, 1,238; Bavière, 983; Saxe, 936; Pays-Bas, 919; Wurtemberg, 889; Norvège, 863; Angleterre, 800; Ecosse, 771; Autriche, 678; Empire allemand, 662; Irlande, 582; Prusse, 573; Italie, 509.

Les deux nombres ci-après se rapportent aux populations urbaines seules, Danemark, 1,140; France, 976.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Contribution à l'hématologie de l'abcès tropical du foie et de la congestion hépatique, par M. Marcel Léger.

L'état du sang dans l'hépatite suppurée des pays chauds et dans la congestion du foie est encore mal connu. On sait que, en général, les globules rouges sont diminués de nombre et que les leucocytes sont en quantité normale, mais la détermination du pourcentage leucocytaire n'a pas été l'objet d'une étude sytématique. M. Léger ayant eu l'occasion, au Tonkin et en Annam, d'observer 27 cas d'abcès du foie et 27 cas de congestion hépatique dans lesquels il a pu pratiquer l'examen du sang, a constaté des modifications qualitatives importantes des leucocytes et des hématies, ainsi que des variations notables de l'équilibre leucocytaire.

Au point de vue des globules rouges, ceux-ci apparaissent, dans presque tous les cas, irréguliers, déformés, inégaux de taille. A côté de cette poikilocytose et de l'anisocytose, il faut noter que les hématies se colorent moins intensivement par les couleurs acides qu'à l'état normal, que certaines contiennent des granulations basophiles et que, enfin, il en est quelques-unes qui présentent de la métachromasie. Dans aucun fait, M. Léger n'a constaté de globules rouges à noyau.

Dans 8 cas où l'auteur l'a recherchée, la réaction iodophile des leucocytes était évidente : cette modification histo-chimique des globules blancs semble donc être assez constante dans l'hépatite suppurée, ainsi que l'avaient déjà noté MM. Sabrazès et Girard.

Les perturbations de l'équilibre leucocytaire sont également très constantes. Elles consistent essentiellement dans une augmentation souvent considérable des polynucléaires neutrophiles, une diminution des lymphocytes et surtout des éosinophiles dont la moyenne ne dépasse pas 0.70 %.

Lorsque survient la guérison de l'abcès tropical du foie, l'état du sang redevient progressivement normal.

Souvent à la polynucléose succède une lymphocytose marquée. Les leucocytes éosinophiles augmentent de nombre également, parfois il y a une véritable crise éosinophilique qui porte le taux de ces éléments à 6.50 ou 7.25 %.

Tout autre est l'état du sang dans la congestion hépatique simple. Le chiffre des polynucléaires ne dépasse jamais 70 %; les éosinophiles sont souvent augmentés de nombre, et dans 11 cas, M. Léger a constaté une proportion supérieure à 5 %. La réaction iodophile des globules blancs fait défaut et les hématies ne présentent pas de modifications tinctoriales.

L'examen du sang peut donc être, d'après M. Léger, un excellent moyen de diagnostic; chez 5 malades dont les symptômes faisaient supposer une suppuration intra-hépatique, la réaction sanguine fut l'élément de diagnostic le plus fidèle. (*Ann. d'hyg. et de méd. colon.*, juillet-août-septembre 1907.) — J. LH.

Herpès de la face et syndrome cervical unilatéraux chez un tabétique, par MM. E. Jeanselme et A. Sézary.

L'existence de l'herpès au cours du tabes est signalé dans un grand nombre d'observations et l'on sait que cette éruption se développe sur des territoires nerveux habituellement radiculaires et s'accompagne de douleurs névralgiques plus ou moins vives.

L'observation rapportée par MM. Jeanselme et Sézary montre que l'éruption zostérienne peut survenir dans d'autres conditions et s'entourer de symptômes susceptible d'éclairer le rôle du sympathique dans le tabes et la pathogénie encore obscure de l'herpès.

Il s'agissait d'un malade de quarante-trois ans sans antécédents syphilitiques décelables et présentant les symptômes classiques de la maladie de Duchenne. La ponction lombaire révéla une forte lymphocytose.

En outre, le malade était atteint d'une éruption confluente d'herpès sur la face externe de l'oreille gauche et la partie homonyme des lèvres. En même temps, on constatait que la moitié gauche du visage était rouge et luisante, que le pavillon de l'oreille était uniformément injecté; les pupilles étaient inégales et du côté où siégeait l'éruption le myosis était des plus nets. Le diagnostic de syndrome sympathique était donc évident, malgré l'absence de troubles palpébraux.

L'herpès guérit en quelques jours, tandis que les phénomènes vasomoteurs persistèrent, ainsi que le myosis.

Il y a tout lieu de supposer que dans ce cas la chaîne sympathique gauche est lésée et il est vraisemblable que cette altération relève du tabes. Quant à préciser le siège de la lésion sympathique, on peut seulement penser que ce sont les filets sympathiques venus de la huitième cervicale et des premières dorsales qui sont atteints, étant donnée la distribution de l'anesthésie cutanée qui occupe précisément le territoire innervé par ces racines. (*Rev. neurol.*, 15 octobre 1907.) — J. LH.

Considérations sur la maladie de Parkinson et sur quelques fonctions nerveuses, par M. G. Maillard.

Il n'est pas de question plus discutée en neuropathologie que la pathogénie de la paralysie agitante; pour certains auteurs, notamment M. Camp (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 343), il faudrait incriminer l'appareil musculaire dont les lésions sont manifestes dans certains cas, pour d'autres les glandes vasculaires, surtout les parathyroïdes; un grand nombre enfin considèrent que le système nerveux est seul en cause et que des perturbations organiques ou fonctionnelles peuvent expliquer la symptomatologie de la maladie de Parkinson.

M. Maillard pense qu'il est essentiel de distinguer le syndrome parkinsonnien et la maladie de Parkinson. Le syndrome est constitué par un ensemble de signes liés à un état hypertonique des muscles dérivant d'un trouble fondamental de la fonction d'équilibration statique. Pour qu'il y ait maladie de Parkinson il est nécessaire que les lésions soient d'une certaine nature et altèrent, suivant un certain mode, cet appareil d'équilibration statique. Dans l'immense majorité des cas, les lésions de la paralysie agitante sont de nature artério-scléreuse et atteignent le centre mésocéphalique d'équilibration, très probablement le noyau rouge.

Cette notion de l'artériosclérose des parkinsonniens nous est révélée par la présence de certains symptômes : les sinuosités et la dureté des artères périphériques, l'hypertension artérielle, l'hypertrophie du ventricule gauche, les troubles paraplégiques liés aux lacunes de désintégration cérébrale ou à la sclérose spinale. Dans 3 cas où l'examen histologique a pu être pratiqué, M. Maillard a constaté une sclérose diffuse du système nerveux accompagnée d'altérations vasculaires chroniques. (*Thèse de Paris*, 1907.) — J. LH.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Les injections d'eau salée peuvent-elles être nuisibles? par M. R. Rössle.

Introduites dans la thérapeutique à une époque où l'on ne connaissait encore rien sur la signification de la pression osmotique pour le contenu cellulaire, les injections de solution dite physiologique de chlorure de sodium furent, pendant quelque temps, employées dans les cas les plus divers, leur usage ne paraissant guère pouvoir rencontrer de contre-indications. Mais à l'enthousiasme de la première heure devait bientôt succéder une période de doute et d'examen critique, et aujourd'hui le champ d'application de ce moyen de traitement tend à devenir de plus en plus restreint. C'est ainsi que l'on a pu se rendre compte de l'importance que présente, à cet égard, l'état du filtre rénal. On peut, d'autre part, se demander si l'habitude de recourir aux injections d'eau salée toutes les fois que l'on a affaire à un affaiblissement de l'activité cardiaque est réellement rationnelle et si cette pratique ne peut parfois être préjudiciable.

A ce point de vue, il n'est pas sans intérêt de savoir que, depuis un an et demi environ, M. Rössle a régulièrement constaté, à l'autopsie des sujets ayant reçu des injections de solution physiologique de chlorure de sodium l'existence d'un état particulier du cœur, qui mérite d'être signalé et qui se caractérise essentiellement par un aspect trouble du myocarde. Cet état singulier du muscle cardiaque — que l'on ne doit pas confondre avec la simple pâleur due à la déshydratation des tissus — est visible à l'œil nu, sans que l'on constate, au microscope, une altération parenchymateuse de l'organe. Le cœur paraît quelque peu dilaté, mou et humide. Dans les cas où la quantité d'eau salée injectée a été considérable et où la mort est survenue peu après l'injection, le sang se montre très dilué, les caillots sont jaunes et aqueux.

Ces phénomènes s'observent aussi bien après les injections sous-cutanées qu'à la suite d'injections intraveineuses. Mais il va sans dire que, pour pouvoir se rendre compte des effets dont il s'agit, il faut choisir des cas « purs » et exclure, par exemple, tous ceux où un état plus ou moins trouble du myocarde a pu être occasionné par une infection. Les faits qui se prêtent le mieux à ces constatations sont ceux dans lesquels les injections ont été pratiquées pour apoplexie, pour faiblesse primitive du cœur (surmenage), pour occlusion intestinale ou pour *shock*.

On ne saurait évidemment se prononcer, d'ores et déjà, sur la signification des particularités anatomo-pathologiques dont il vient d'être question et dire si, oui ou non, elles témoignent d'une influence nocive exercée par les injections salines sur le cœur. Mais l'auteur relate, d'autre part, 2 observations dans lesquelles les effets préjudiciables de ces injections apparaissent assez nettement.

Dans la première, il s'agissait d'une jeune primipare de vingt-six ans, jusque-là bien portante, et qui, au cours de la période d'expulsion, fut prise de faiblesse cardiaque avec accélération de la respiration. On pratiqua aussitôt deux injections d'huile camphrée et on introduisit sous la peau 1 litre d'eau salée; une heure après, on injecta de nouveau 1 litre de solution salée et on fit trois nouvelles injections d'huile camphrée. Sous l'influence de ces moyens, le pouls se releva quelque peu. On termina l'accouchement par une application du forceps, faite sous anesthésie. Aussitôt après l'extraction du fœtus, il commença à s'écouler de l'intestin, par poussées, des matières fluides et rappelant par leur aspect une décoction de riz. Le placenta avec les membranes furent expulsés spontanément. La patiente s'affaiblissait visiblement et, une heure et quart environ après la seconde injection saline, elle succombait. A l'autopsie, on trouva de l'hydrémie avec un état trouble du cœur, qui, pâle et œdémateux, présentait une légère hypertrophie du ventricule gauche; le foie et le rein, fortement œdémateux, offraient également la même apparence trouble. Le pancréas paraissait comme imbibé d'eau et l'intestin renfermait un contenu presque aqueux en quantité abondante. Les régions du cou et du thorax étaient infiltrées et œdématiées. Bref, les altérations rappelaient de très près celles que Cohnheim et Lichtheim, M. Magnus et M. Albu ont notées à la suite d'injections expérimentales de grandes quantités d'eau salée. L'examen microscopique des organes ne releva, cependant, aucune lésion parenchymateuse, notamment du côté des reins.

Le second cas a trait à une femme de cinquante-quatre ans, qui fut opérée pour un gros kyste de l'ovaire. Au cours de l'intervention, on fut à même de s'assurer de l'absence de toute ascite. Après l'opération, la malade reçut de la caféine, de l'huile camphrée et une injection saline sous-cutanée, en même temps qu'on introduisait 1 litre d'eau salée directement dans la cavité abdominale, en vue d'une absorption plus rapide. Le jour suivant, on constata l'existence d'une ascite assez marquée. En présence d'un collapsus, on pratiqua une nouvelle injection saline. La patiente succomba et, à l'autopsie, on trouva dans la cavité abdominale 2 litres 1/2 de sérosité un peu louche, de sorte que non seulement le liquide injecté ne s'était pas résorbé, mais encore il s'était établi une transsudation qui, en très peu de temps, avait fourni plus de 1 litre de sérosité. Il n'existait pas de péritonite. Du côté des reins, on notait une néphrite parenchymateuse très accentuée et de date récente (l'albuminurie avait, d'ailleurs, été constatée avant l'opération).

Il se peut que, dans ces 2 cas, la narcose ait joué un certain rôle dans l'étiologie des accidents. Les expériences de M. Magnus ont, en effet, établi que là où de simples injections salines ne donnent pas d'œdèmes sous-cutanés, on parvient à obtenir ces œdèmes en associant les injections à l'anesthésie par le chloroforme ou par l'éther.

Quoi qu'il en soit, les faits relatés dans le présent mémoire, ainsi que les observations récentes de M. Schaps relatives à la réaction hyperthermique que détermine une injection saline sous-cutanée chez le nourrisson (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 406), tendent à prouver que le moyen thérapeutique en question, loin d'être toujours inoffensif, peut produire des effets éminemment préjudiciables. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 16 septembre 1907.) — L. CH.

La différenciation du bacille de la diphtérie, par M. Rothe.

Le diagnostic bactériologique de la diphtérie repose sur les trois modes de recherches suivants : examen microscopique des matières suspectes étalées et colorées, culture sur des milieux spéciaux particulièrement favorables et inoculation au cobaye des microbes considérés d'après la culture comme étant des bacilles de Löffler. La principale difficulté réside dans la possibilité d'une confusion avec les bactéries groupées sous la dénomination de pseudo-diphtériques, qui par leurs propriétés morphologiques et culturales peuvent avoir une très grande ressemblance avec le bacille diphtérique et ne s'en distinguer que par le manque de virulence. Maints auteurs ont considéré ces microbes, qu'on rencontre sur la muqueuse buccale d'environ 20 % des personnes, comme étant des bacilles diphtériques avirulents et en ont conclu que le bacille de Löffler se trouvait non seulement chez des malades atteints de diphtérie et dans leur entourage, mais encore chez des individus sains, n'ayant aucun contact avec des diphtériques. Une telle conception présente un grand intérêt au point de vue prophylactique, car il est inutile dès lors d'isoler les patients aussi longtemps qu'ils hébergent le bacille de Löffler. D'autre part, le contrôle des résultats de l'examen microscopique et cultural par l'inoculation rencontre souvent des difficultés, surtout lorsque les recherches s'étendent à un grand nombre de sujets.

Ce sont ces considérations qui ont engagé M. Rothe, à l'occasion d'un grand nombre d'examens faits sur des élèves d'une école militaire dans laquelle quelques cas de diphtérie s'étaient déclarés, à rechercher un procédé de différenciation du bacille de la diphtérie, assez simple pour pouvoir être utilisé dans la pratique. La méthode qui, d'après les expériences de l'auteur, semble répondre à ces conditions, est basée sur le fait que le bacille de Löffler donne lieu à la production d'acide dans des milieux de culture renfermant du glucose. Cette formation d'acide est facilement décelable dans les cultures contenant un indicateur coloré, comme le tournesol qui vire du bleu au rouge. M. Rothe a examiné l'action des bacilles sur les différentes espèces de sucre : glucose, lévulose, maltose, lactose et sucre de canne ajoutés à raison de 10 grammes par litre à un milieu de culture composé d'un mélange de quatre parties de sérum et d'une partie de bouillon ordinaire, neutralisé, puis additionné d'une solution de tournesol dans la proportion d'un dixième.

Le développement du bacille de Löffler se fait aussi facilement sur ces milieux que dans les cultures ordinaires au sérum. Parmi les différentes espèces de sucre, seuls le glucose et le lévulose fournissent de l'acide sous l'action du bacille de la diphtérie. Par contre, les bacilles pseudo-diphtériques cultivés sur ces divers milieux ne produisent aucun dédoublement sur les sucres ou n'agissent que sur le glucose et d'une façon passagère. L'action simultanée et durable sur les milieux contenant du glucose et du lévulose appartient donc uniquement au bacille de Löffler.

Cette méthode de différenciation est-elle applicable aux exsudats suspects provenant directement du malade? Non, malheureusement, car d'autres microbes, toujours présents sur la muqueuse buccale, comme les staphylocoques ou les streptocoques, ont la même action sur les deux sucres. Le procédé ne peut donc servir que pour le diagnostic différentiel de cultures pures du bacille diphtérique ou pseudo-diphtérique. (*Centr.-Bl. f. Bakteriol.*, 31 août 1907.) — L. B.

Contribution à l'étude des échanges minéraux chez les tuberculeux, par M. Arthur Mayer.

La pathologie des échanges chez les tuberculeux est entièrement dominée en France par le dogme de la déminéralisation. Cependant il faut reconnaître qu'on ne trouve pas d'observations précises qui aient pu servir de point de départ à cette conception et que l'on ne sait trop ce que l'on doit entendre par déminéralisation. Aussi, dans le but d'élucider cette question, M. Mayer a-t-il institué une série de recherches dont les résultats sont de nature à modifier nos conceptions actuelles sur la déminéralisation des tuberculeux.

L'auteur fait tout d'abord remarquer que pour établir le bilan des échanges chez les tuberculeux on ne s'enquiert généralement pas de ce qu'ingèrent les malades. Or, cette omission regrettable en toutes circonstances l'est particulièrement quand il s'agit de tuberculeux. Très souvent, en effet, ces malades sont des polyphagiques et, de ce seul fait, leurs excrétions minérales peuvent déjà être plus abondantes que celles de l'adulte. D'autre part, dans la période d'aggravation de la maladie, l'autophagie est fréquente et c'est encore là une raison pour laquelle les tuberculeux sont susceptibles d'éliminer plus de minéraux qu'un individu normal.

Ces deux causes d'erreur, à peu près constantes dans toutes les recherches faites jusqu'ici, étant écartées, que doit-on penser de la déminéralisation chez les malades dont il s'agit?

M. Mayer a étudié à cet égard 5 tuberculeux. 2 d'entre eux présentaient une fièvre hectique, les 3 autres, sans être aussi fébricitants, offraient du moins des lésions de tuberculose du deuxième et du troisième degré en activité. C'étaient donc des malades de choix en ce sens qu'ils étaient en pleine évolution tuber-

culeuse et que l'on ne saurait prétendre qu'il s'agissait de convalescents en voie de réparer leurs pertes organiques.

Le bilan exact de l'azote montra, d'autre part, que 2 malades faisaient de légères rétentions azotées, tandis que les 3 autres perdaient, au contraire, de petites quantités d'azote sans que jamais, ni dans un cas ni dans l'autre, on constatât soit une accumulation, soit une perte excessive d'azote. Il est certain que dans ces cas toute modification notable de l'élimination minérale devait être imputée à un métabolisme anormal et ne pouvait être attribuée ni à l'alimentation qui était connue, ni à la dénutrition qui était pratiquement nulle.

Dans ces conditions, très délicates comme on le voit, mais nécessaires à réaliser pour que les recherches fussent valables, M. Mayer n'a pratiquement trouvé aucune modification importante de l'élimination minérale; aussi estime-t-il que le terme de déminéralisation appliqué aux processus tuberculeux ne peut être justifié. Tous les faits que l'on constate sont d'ordre secondaire. Contrairement à l'opinion souvent soutenue il n'y a pas de perte de phosphore, mais presque toujours, au contraire, une rétention d'acide phosphorique et parfois très notable, puisqu'elle peut être de plus de 1 gr. 50 centigr. par jour pour une alimentation qui en comporte environ 4 gr. 50 centigr. Il n'y a pas non plus de perte de chaux; on remarque seulement ce fait assez curieux que les proportions de chaux urinaire et fécale sont modifiées. Normalement l'homme excrète, d'après M. von Noorden, de 4 à 29 % de chaux par les urines; or, les tuberculeux éliminent par cette voie une quantité de chaux toujours supérieure à 33 % et pouvant atteindre 40 % de la chaux totale. On voit qu'il y a encore là une nouvelle source d'erreur pour ceux qui voudraient juger du métabolisme des tuberculeux par leurs urines sans examiner leurs fèces.

Les bilans de la soude et de la potasse n'offrent aucune caractéristique spéciale. Quant au bilan des chlorures, il ne peut être interprété en raison de la durée trop courte des observations.

En somme, pour M. Mayer, la déminéralisation des tuberculeux n'existe pas; encore moins saurait-elle être considérée, selon l'opinion courante, comme étant de constatation presque grossière et pouvant être établie sans connaissance des ingesta et sans notion sur l'équilibre azoté du malade. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1907, XC, 3-4.) — L. A.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

La cocaïne contre les vomissements post-anesthésiques.

Les vomissements que l'on observe si souvent à la suite de la narcose générale constituent un accident non seulement fort désagréable, mais qui peut aussi être très dangereux : les contractions brusques et violentes de la presse abdominale peuvent amener la rupture d'une suture intestinale avec péritonite consécutive, la stase veineuse qui se produit lors des vomissements est susceptible de favoriser le relâchement de ligatures des vaisseaux et de provoquer ainsi une hémorrhagie secondaire mortelle, les vomissements dont il s'agit prédisposent également à des hernies post-opératoires, etc. Aussi a-t-on cherché à éviter cet accident soit par l'administration de certains médicaments (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 238 et 456) soit en diluant le suc gastrique par l'absorption d'une grande quantité d'eau avant l'anesthésie (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 424), soit en maintenant, pendant la narcose, la tête du patient fortement renversée, de manière à empêcher toute déglutition, comme le fait, par exemple, M. Witzel dans son procédé d'éthérisation goutte à goutte (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 40).

Malheureusement, ces moyens se montrent, le plus souvent, impuissants à prévenir les vomissements post-anesthésiques. Le principe sur lequel ils sont basés n'en paraît pas moins rationnel, car ce qui intervient surtout dans la pathogénie des vomissements survenant pendant et après la narcose, c'est l'irritation périphérique. Pour éviter cette complication, on doit donc s'attacher à diminuer la sensibilité et l'excitabilité réflexe des organes abdominaux. Les recherches récentes de MM. Kast et Meltzer ont prouvé que, contrairement à l'opinion qui a cours, ces viscères sont doués d'une sensibilité douloureuse, laquelle se laisse anéantir, pendant un laps de temps plus ou moins long, par une injection sous-cutanée ou intramusculaire de cocaïne, pratiquée au niveau de la paroi abdominale (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 308).

S'inspirant de ces constatations expérimentales, un médecin militaire autrichien, M. le docteur H. Freund, a entrepris, dans le service de M. le docteur K. Wotruba, à Reichenberg, une série d'essais sur des malades soumis à l'anesthésie générale.

Voici quelle est la technique adoptée par notre confrère :

Une demi-heure avant de procéder à la narcose, on pratique au patient une injection de scopolamine-morphine, qui aurait pour effet d'abréger et de modérer la période d'excitation. On injecte à l'homme adulte 0 gr. 01 centigramme de chlorhydrate de morphine et 0 gr. 0003 décimilligr. de scopolamine ; pour la femme, la dose est quelque peu moindre. Comme agent anesthésique, on se sert généralement du mélange de Billroth, et l'on n'emploie l'éther pur que dans les cas où l'on se trouve en présence de symptômes manifestes d'une cardiopathie. Avant la fin de l'opération, on fait une injection sous-cutanée d'une solution de chlorhydrate de cocaïne à 1 %. Au début, M. Freund injectait 1 c.c. de cette solution, soit 0 gr. 01 centigr. de cocaïne, mais, cette dose s'étant montrée insuffisante, il la porta progressivement à 0 gr. 025 milligr. chez l'homme et à 0 gr. 02 centigr. chez la femme.

Sur 110 patients chez lesquels notre confrère expérimenta le moyen en question, 14 seulement eurent des vomissements après la narcose, ce qui constitue une proportion d'environ 12 % ; or, généralement on observe ces vomissements dans un tiers, c'est-à-dire dans 33 %, des cas. Mais, en analysant de près les observations recueillies par M. Freund, on voit que les résultats obtenus par notre confrère sont, en réalité, plus encourageants encore qu'ils ne paraissent à première vue. Un certain nombre de cas ne peuvent pas, en effet, entrer en ligne de compte, soit parce que la dose de cocaïne a été tout à fait insuffisante (1 cas), soit parce qu'il s'agissait de vomissements tardifs dus à une péritonite généralisée (2 cas) ou à un accès de colique de plomb (1 cas). Sur 106 faits, il en reste donc 10 dans lesquels la cocaïne s'est montrée impuissante à prévenir les vomissements, ce qui réduit la proportion des insuccès à 9.4 %. Encore convient-il de faire remarquer que, sur ces 10 échecs, 5 se rapportent à des vomissements tardifs, survenus plusieurs heures après la narcose et sur lesquels l'injection de cocaïne — dont l'action ne se prolonge guère au delà d'une heure à une heure et demie — ne pouvait guère avoir de prise. Sur les 5 autres malades, chez lesquels les vomissements se produisirent aussitôt après le réveil, 2 avaient clandestinement mangé peu de temps avant l'anesthésie et 1 reçut l'injection sous-cutanée de cocaïne trop tard (trois minutes seulement avant la fin de la narcose) : il s'agissait d'une pérityphlite avec appendice perforé dans une cavité purulente enkystée, l'opération fut arrêtée et l'on pratiqua un tamponnement, se réservant de procéder plus tard à l'extirpation du vermium. En pareille occurrence, où l'intervention doit être brusquement suspendue, notre confrère a maintenant recours de préférence à l'injection *intramusculaire* de cocaïne, qui amène beaucoup plus rapidement l'anesthésie de la paroi abdominale.

Bien que les doses de cocaïne injectées fussent assez élevées, M. Freund n'a jamais eu à enregistrer d'accidents fâcheux, sauf dans un cas, où l'on avait affaire à une jeune fille anémique qui, ayant reçu par erreur une dose trop forte de cocaïne (0 gr. 025 milligr.), fut prise, peu de temps après le réveil, de sueurs froides avec pâleur des téguments, pouls rapide et vomissements.

Mais, ce fait mis à part, la cocaïne a, au contraire, toujours exercé une action favorable sur l'état général du patient, en atténuant les effets désagréables de l'anesthésie et en relevant la tension sanguine.

Les vomissements post-anesthésiques *tardifs* ne se laissant pas influencer par les injections de cocaïne, notre confrère a essayé de les combattre par l'usage interne du même médicament, en administrant, dès le début des nausées, dix gouttes d'une solution de cocaïne à 1 %. Dans quelques cas, ce moyen s'est montré efficace, mais le plus souvent il a échoué, probablement par suite de l'insuffisance de la dose employée.

Il y a lieu, d'ailleurs, de rappeler que l'ingestion de cocaïne comme moyen d'éviter les vomissements consécutifs à la chloroformisation avait déjà été proposée, il y a quelques années, par M. le professeur L. Lewin, privat-docent de pharmacologie à la Faculté de médecine de Berlin, qui recommandait d'administrer ce produit dissous dans une quantité d'eau assez considérable (de 300 à 500 c.c. d'une solution de cocaïne à 0.01 ou 0.02 %) pour que le médicament imprègne la muqueuse gastrique sur une grande étendue (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 31).

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 11 novembre 1907.

Influence des régimes alimentaires sur la marche de la tuberculose expérimentale.

MM. Lannelongue, Achard et Gaillard. — Continuant nos expériences (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 484) relatives à l'influence, sur la marche de la tuberculose inoculée, d'un supplément isothermique d'une des trois grandes catégories de principes alimentaires : hydrates de carbone, graisses, albumines, nous avons opéré sur trois lots de 20 cobayes mâles, d'un poids moyen d'environ 800 grammes, qui furent d'abord soumis pendant onze jours à un régime commun (mélange de pommes de terre et de pois) comportant un excès d'albumine, auquel on ajoutait, suivant le lot, 9 grammes de beurre, 20 grammes de sucre ou 20 grammes de gluten, soit un complément de 145 calories.

Tous ces animaux, qui n'avaient présenté que des variations de poids insignifiantes, reçurent alors, dans la plèvre droite, une dose uniforme de 1/3 de centimètre cube de la même émulsion de bacilles de la tuberculose.

Or, le lot soumis au régime du beurre a disparu en quarante-jours, le groupe nourri au sucre en quatre-vingt-sept jours, et le lot soumis au gluten ne s'est éteint qu'au bout d'un an et six jours. Ce résultat montre donc nettement la supériorité d'un régime fortement azoté et concorde avec les données de la clinique humaine, où l'azote rentre pour une large part dans les régimes recommandés aux tuberculeux.

Influence du climat d'altitude sur la déshydratation de l'organisme.

MM. H. Guillemard et A. Moog. — Il résulte des expériences que nous avons faites que le débit respiratoire apparent augmente sensiblement au mont Blanc, tandis que le débit respiratoire réel diminue beaucoup ; on constate de même une augmentation notable du nombre des inspirations, coïncidant avec une diminution du volume réel des expira-

tions. Le poids d'eau exhalée dans l'unité de temps s'est montré remarquablement constant et indépendant de l'altitude. L'humidité atmosphérique diminuant rapidement à mesure qu'on s'élève, la perte d'eau par les poumons est sensiblement plus élevée au-dessus de 3,000 mètres. Par contre, la perte d'eau au niveau de la surface cutanée diminue considérablement à mesure que l'on s'élève; cette diminution semble due à l'abaissement de la température.

Si l'on considère que la quantité d'eau qui s'élimine au niveau de la surface cutanée est trois ou quatre fois plus considérable que celle qui est entraînée par l'air expiré, on arrive à conclure que, loin d'activer la déshydratation de l'organisme, le climat des grandes altitudes ne peut que la restreindre.

M. G. Carrière envoie une note relative à une *étude expérimentale sur les médications excitomotrices de l'estomac à l'aide de la fluoroscopie.*

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 13 novembre 1907.

Traitement des plaies de l'oreille par coup de feu.

M. Loison (médecin militaire). — Je désire vous communiquer 2 observations de plaies de l'oreille par coup de feu. Dans un premier cas il s'agit d'une tentative de suicide par coup de revolver d'ordonnance de 11 millimètres, suivie de perte de connaissance pendant une vingtaine de jours, puis de vertiges, de bourdonnements d'oreille et d'un écoulement purulent. Je vis le blessé trois mois plus tard; le stylet permettait de sentir au fond du conduit une surface rugueuse qui pouvait correspondre à l'os dénudé aussi bien qu'au projectile. A cette époque la radiographie n'existait pas; d'autre part l'appareil de Trouvé ne fonctionna pas et le conduit auditif étant rétréci, je ne pus explorer la caisse au spéculum. Je traitai la suppuration médicalement et un mois plus tard elle fut tarie. Le deuxième fait a trait à un jeune soldat atteint depuis cinq mois d'une suppuration otitique à la suite d'un coup de feu dans l'oreille. La radiographie me permit de déterminer le siège du projectile, divisé en 2 fragments placés l'un dans la fosse ptérygo-maxillaire, l'autre dans le fond de la fosse temporale; le blessé refusa l'extraction de ces fragments et demanda seulement à être traité pour la suppuration de l'oreille.

M. Delbet. — Je ne crois pas qu'il faille intervenir immédiatement pour les plaies de l'oreille par arme à feu; il est indiqué de procéder tout d'abord à une exploration soignée, car très souvent on est ainsi à même de voir de suite le projectile et de l'enlever sans difficulté, mais dans beaucoup de cas aussi, il n'est pas possible de déterminer le siège de la balle, et une intervention immédiate expose alors le chirurgien à une recherche infructueuse.

Tout récemment, chez une jeune femme qui s'était tiré un coup de revolver dans l'oreille, je crus sentir la balle avec un stylet; ayant endormi la malade, je pus constater que je m'étais trompé et que j'avais eu simplement un contact osseux. Je fis ultérieurement, avec l'appareil de Trouvé, une exploration qui donna un résultat négatif. Il en fut de même pour la radiographie, de sorte qu'il me fallut bien en conclure que, malgré l'existence d'une plaie du conduit, il n'y avait pas de balle dans l'oreille.

M. Quénu. — J'ai observé, dans mon service, un cas de plaie de l'oreille par coup de feu, dans lequel la balle faisait saillie dans le pharynx; il n'était donc pas possible de retrouver le projectile dans l'oreille.

M. Delorme. — L'appareil de Trouvé m'a donné, dans plusieurs cas, d'excellents résultats; aussi faut-il, à mon avis, conserver l'usage de cet instrument explorateur.

Parotidites post-opératoires.

M. Picqué. — Les expériences de M. Legueu (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 539) tendent à montrer que, chez les animaux, l'atropine, en diminuant la sécrétion salivaire, favoriserait la production des parotidites post-opératoires; or, contrairement à cette manière de voir l'emploi de l'atropo-morphine, auquel beaucoup de chirurgiens ont eu recours avant la chloroformisation, ne semble pas avoir augmenté la fréquence des parotidites chez les opérés. En réalité, il s'agit là uniquement d'une complication infectieuse; je n'ai, en effet, observé de parotidite que chez des malades infectés, et je ne pense pas qu'il y ait lieu d'invoquer une pathogénie indépendante de l'infection.

Traitement de la tuberculose recto-sigmoïdienne.

M. Chaput. — Je dois vous présenter un rapport sur une observation de tuberculose recto-sigmoïdienne traitée par M. Abrand à l'aide de la rectoscopie. Il s'agit d'un homme de trente-quatre ans qui présentait sur la muqueuse rectale des ulcérations nombreuses se prolongeant jusque dans l'S iliaque; grâce au rectoscope, notre confrère put cautériser ces ulcérations à l'acide lactique; des lavages quotidiens au sérum furent également employés et la guérison a été ainsi obtenue.

M. Faure. — Je me sers depuis longtemps du rectoscope et j'en ai obtenu de très bons résultats; il est à noter que la position déclive du corps, telle qu'on l'utilise dans les laparotomies, facilite singulièrement l'emploi de la rectoscopie.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 15 novembre 1907.

Les trois cholémies congénitales.

M. Gilbert. — D'après les recherches que j'ai faites, avec MM. Lereboullet et Herscher, on peut distinguer trois types de cholémie congénitale, correspondant à trois degrés du même état. Alors que le sérum de l'homme normal est légèrement coloré en jaune par la bile et contient une proportion de bilirubine s'élevant en moyenne à 1 gramme par 36 litres (*cholémie physiologique*), chez de nombreux sujets la couleur du sérum s'accuse, la proportion de bilirubine oscille autour de 1 gramme pour 17 litres (*cholémie familiale*); enfin, chez de rares individus, le sérum apparaît particulièrement foncé, la proportion de bilirubine s'y élève à 1 gramme pour 7 litres (*ictère chronique simple*). La peau, à peine jaunâtre au premier degré, plus jaune au second degré, devient alors subictérique ou ictérique. Les urines qui ne contenaient qu'une quantité d'urobiline ou d'urobilinogène minime ou insignifiante au premier degré, appréciable au second degré, en renferment alors une forte proportion et on y trouve parfois de la bile par intervalles. Les modifications du foie et de la rate, rares ou légères dans la cholémie familiale, deviennent ici la règle. Tantôt la rate seule s'hypertrophie, tantôt et moins fréquemment le foie, tantôt les deux organes à la fois. Ces modifications matérielles variables de la rate et du foie, nous ont amenés à distinguer à l'ictère chronique simple quatre formes cliniques différentes (forme pure, forme splénomégalique, forme hépatomégalique, forme hépato-splénomégalique), relevant toutes du même état morbide. C'est sur ce terrain des hypercholémies qu'évoluent habituellement non seulement les maladies des voies biliaires, mais aussi les maladies propres du foie.

C'est l'hérédité qui fournit la clef des variations individuelles subies par la cholémie congénitale. Dans certaines familles la cholémie demeure physiologique; dans d'autres elle passe au second degré (cholémie familiale), qu'elle s'exaspère et l'ictère chronique sera créé. Ces différentes formes de cholémie congénitale se transmettent héréditairement; la cholémie familiale est, toutefois, plus héréditaire que l'ictère chronique, de même qu'elle est plus congénitale. Lorsque l'ictère chronique n'est pas congénital il n'apparaît pas sur le terrain de la cholémie physiologique, mais sur celui de la cholémie familiale. Ce qui surtout est congénital, ce n'est donc pas la cholémie et l'ictère, mais la prédisposition à leur genèse qui peut se traduire dès la naissance, mais qui peut aussi se manifester plus tard (diathèse biliaire).

Pour expliquer la cholémie familiale et l'ictère chronique simple, nous avons naguère émis la double hypothèse d'une angiocholite infectieuse minime et d'une prédisposition héréditairement transmissible des canaux biliaires à l'infection. Depuis longtemps, toutefois, ces vues ne nous satisfaisaient plus. L'existence de la cholémie physiologique prouve que la sécrétion biliaire offre au niveau du foie une double voie d'échappement, canaliculaire et sanguine. Les hématies détruites dans la rate sont utilisées par le foie pour la formation de la bile qui flue d'une part, principalement, dans l'intestin, d'autre part, accessoirement, dans le sang. On pouvait supposer qu'une hémolyse exagérée était à la base des états hypercholémiques. Cette hypothèse a été émise et défendue par M. Chauffard en ce qui concerne l'ictère chronique splénomégalique. Une hyperhémolyse se rencontre-t-elle dans les autres formes d'ictère chronique, ainsi que dans la cholémie familiale? Une semblable supposition est fort séduisante; à des états hyperhémolytiques gradués correspondraient d'abord la cholémie familiale, puis les ictères chroniques simples qui apparaissent ainsi comme des exagérations à deux degrés de l'état physiologique.

Sclérose en plaques fruste.

M. Simonin relate l'observation d'un malade chez lequel une sclérose en plaques, consécutive à un traumatisme, évolua pendant trois ans avec le syndrome clinique du tabes dorsal spasmodique. Ce n'est que récemment que la véritable nature de la maladie s'est affirmée par des troubles viscéraux et un tremblement caractéristique des membres supérieurs. La ponction décela, en outre, l'existence d'une lymphocytose abondante, ce qui permit d'éliminer le diagnostic d'hystérie ainsi que la simulation.

M. Guillain dit avoir eu l'occasion d'examiner le liquide céphalo-rachidien dans plusieurs cas de sclérose en plaques et n'y avoir jamais constaté d'éléments figurés en quantité appréciable, sinon dans les scléroses en plaques survenant chez d'anciens syphilitiques.

Semblable remarque a déjà été faite, il y a quelques années, par M. Sicard qui a trouvé le cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien négatif dans des cas où anatomiquement le diagnostic de sclérose en plaques fut confirmé. Il ne semble donc pas que le cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien positif ou négatif ait une valeur importante pour le diagnostic de cette maladie.

L'orateur estime, en outre, que la ponction lombaire peut avoir une influence nocive sur certaines affections du névraxe. Dans plusieurs cas de poliomyélite antérieure chronique et de sclérose latérale amyotrophique, il a vu les symptômes d'impotence fonctionnelle qui évoluaient lentement s'accentuer très notablement après une ponction lombaire, pratiquée d'ailleurs tout à fait normalement. La ponction lombaire peut avoir aussi des conséquences sérieuses dans les maladies à localisation bulbaire, telles que certaines syringobulbies, la sclérose latérale amyotrophique à forme bulbaire, la myasthénie bulbo-spinale, les lésions en foyer bulbo-protubérantielles, les néoplasmes juxta-bulbaires.

A propos des ictères congénitaux.

M. Chauffard fait remarquer que le volume des hématies granuleuses dans les ictères congénitaux est plus considérable que celui des hématies normales (8 μ au lieu de 6 μ 4).

L'orateur estime, en outre, que la rate dans les faits visés par M. Vaquez dans la précédente séance (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 551), est le siège d'une congestion active. Il s'agit d'une véritable hypersplénie qui n'est sans doute pas étrangère à l'hémolyse des globules rouges.

M. Widal déclare avoir recherché, avec MM. Abrami et Brulé, si le sang d'une de leurs malades atteinte d'ictère hémolytique non congénital contenait des hématies granuleuses semblables à celles qu'ont décrites MM. Chauffard et Fiessinger chez des ictériques congénitaux avec fragilité globulaire. En employant le liquide de Pappenheim et en suivant la technique de ces auteurs, ils ont trouvé chez cette malade 14 % d'hématies granuleuses.

Par contre, chez 2 sujets sains, chez un éthylique subictérique et chez une subictérique avec foie cardiaque on n'a constaté aucun de ces éléments.

Ces faits montrent l'opposition qui existe entre la proportion si considérable d'hématies granuleuses chez une ictérique hémolytique et leur absence complète ou presque complète chez des sujets atteints d'affections diverses, et même chez des hépatiques subictériques.

M. Castaigne dit avoir constaté la présence de granulations pigmentaires ferrugineuses dans les cellules du foie de malades qui avaient présenté de l'ictère pendant la vie. Cette constatation vient à l'appui des faits observés par MM. Chauffard et Widal.

Sténose hypertrophique du pylore chez un nourrisson traitée par la pyloroplastie.

M. Dufour présente un enfant de trois mois qui a été guéri d'une sténose hypertrophique du pylore par l'opération de la pyloroplastie. Cet enfant, qui était nourri par sa mère, se mit à vomir à l'âge de trois semaines tout ce qu'il prenait. Au début les vomissements se montraient après chaque tétée, peu à peu ils s'espacèrent mais en devenant plus abondants. La constatation de l'imperméabilité du pylore à la poudre de charbon qu'on ne retrouvait pas dans les selles fit porter le diagnostic de sténose pylorique. Ce diagnostic fut confirmé par l'opération que pratiqua M. Fredet et qui consista en une double pyloroplastie sous-muqueuse.

L'enfant cessa de vomir le lendemain même de l'intervention. Son poids augmenta progressivement et actuellement il atteint 5 kilos 220 grammes.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 16 novembre 1907.

Sur la pathogénie des parotidites post-opératoires.

MM. Morel et **Nepper.** — On observe parfois, à la suite des laparotomies les plus aseptiques, des parotidites qui répondent de tous points, par leurs caractères, aux parotidites canaliculaires des cachectiques, des hémiplégiques, des gastropathes, etc.

On pouvait donc se demander si ces parotidites n'étaient pas dues à des causes banales telles que : suppression de la sécrétion parotidienne, déshydratation de l'organisme, infection buccale. Or, il résulte des expériences que nous avons faites à cet égard que l'emploi combiné de ces trois facteurs permet de réaliser des infections parotidiennes expérimentales; en outre, dans un cas unique, la seule administration d'atropine a fait apparaître une parotidite chez le lapin.

Les parotidites post-opératoires ne reconnaissent donc pas une pathogénie spéciale et elles rentrent, à ce point de vue, dans le groupe des parotidites canaliculaires banales.

La diminution de la sécrétion parotidienne, et accessoirement la déshydratation de l'organisme, réalisée soit par les états pathologiques, soit par les conditions qui entourent l'acte opératoire, soit par l'expérimentation, favorisent l'extension à la parotide du microbisme buccal normal ou exalté.

De l'appendicite au cours de la syphilis secondaire.

M. Bord. — J'ai pensé qu'il serait intéressant d'étudier l'état de l'appendice au cours de la syphilis secondaire, à ce stade de l'évolution de la maladie où se manifeste dans tout l'organisme une réaction si marquée du tissu lymphoïde (ganglions, amygdales, rate), étant donné que l'appendice est, lui aussi, un organe extrêmement riche en tissu lymphoïde.

Sur 18 jeunes femmes, prises au hasard parmi des malades qui présentaient des accidents secondaires en activité, 12 ont été trouvées atteintes d'appendicite subaiguë ou chronique; chez les 6 autres, je n'ai noté, du côté de l'appendice, aucune réaction cliniquement appréciable.

De l'emploi du chlorure de calcium dans l'eczéma.

MM. Parhon et **Urechié** (de Bucarest) adressent l'observation d'un malade qui a guéri d'un eczéma de la face à la suite de l'administration de chlorure de calcium.

Il conviendrait donc de rechercher si l'eczéma n'est pas, dans un certain nombre de cas, lié à un trouble du métabolisme calcique. En effet, dans un cas d'hypothyroïdie accompagné d'eczéma très étendu, MM. Parhon et Urechié ont vu ce dernier s'amender sous l'influence du traitement thyroïdien. Or, on sait que le corps thyroïde joue un rôle considérable dans le métabolisme calcique et que, d'autre part, l'arthritisme, au cours duquel apparaît souvent l'eczéma, est lié à un fonctionnement défectueux de l'appareil thyroïdien.

Sur l'éosinophilie hydatique.

M. Rossello. — J'ai pu examiner, au point de vue de l'éosinophilie, le sang de 39 malades atteints de kystes hydatiques du foie, du poumon, de la rate, etc. Il résulte de ces recherches que dans les cas où le parasite est vivant, l'éosinophilie est constante et en général médiocre (4 %); quand le parasite meurt, l'éosinophilie cesse. Il en est de même lorsque le kyste est enlevé chirurgicalement. De ces constatations on peut déduire que l'éosinophilie a une valeur diagnostique dans certains cas douteux. Elle fournit, en outre, d'utiles indications pour le pronostic : en effet, si elle persiste après l'ablation du kyste, c'est qu'il existe probablement un autre kyste. Enfin, dans certains cas, la recherche de l'éosinophilie pourra donner des renseignements sur l'évolution d'un kyste inopérable au point de vue de la vitalité du parasite.

Diminution des albumines du sérum sanguin chez les cirrhotiques ascitiques.

MM. Gilbert et **Chiray** communiquent les résultats de leurs recherches desquels il résulte que, d'une façon constante, dans le sérum sanguin des cirrhotiques ascitiques il y a une diminution des substances albumineuses. Cette modification est en rapport avec les déperditions subies par le sang lors de la formation du liquide d'ascite.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 16 novembre 1907.

Non-coagulation du lait de femme par le ferment lab.

Dans la séance du 14 novembre de la Société de médecine interne de Vienne, **Mlle Bienenfeld** a communiqué les résultats de ses recherches sur la coagulation du lait de femme. Tandis que le lait de vache se coagule immédiatement si on l'additionne de ferment lab, le lait de femme, au contraire, ne se coagule quand on le centrifuge que si l'on y ajoute du ferment lab et de l'acide lactique ou chlorhydrique jusqu'à acidité suffisante. Lorsqu'il y a excès d'acidité, la coagulation n'a pas lieu, mais elle commence quand on neutralise l'excès d'acide par un alcali. La coagulation se produit également par la simple addition d'acide sans ferment lab, ce qui prouve que la coagulation du lait de femme est provoquée par l'acide et non par le ferment. Dans la caséine précipitée du lait de femme on trouve en moyenne 16,2 % de l'azote total du lait et dans la caséine du lait de vache 82 %.

M. Escherich déclare que la non-coagulabilité du lait de femme par le ferment lab est un fait nouveau qui est en opposition avec les constatations faites jusqu'à présent. On sait, en effet, que lorsqu'on ajoute du liquide gastrique d'un nourrisson à jeun à du lait de femme, celui-ci se coagule. On peut également se convaincre par l'extraction du contenu gastrique que le lait de femme est coagulé dans l'estomac du nourrisson.

M. Fränkel dit qu'on ne peut pas comparer la caséine du lait de vache avec celle du lait de femme, puisque la première contient 82 % et la dernière 16 % de l'azote du lait. Le lait de femme renferme, en outre, un corps hydrocarboné et des albumines différentes, qui ne sont coagulables ni par le ferment lab, ni par les acides. Les deux caséines se distinguent encore par leur teneur en phosphore.

Arrêt de développement des dents.

M. Goldreich a présenté un jeune garçon de huit ans, dont la taille n'est que de 93 centimètres, — la hauteur moyenne des enfants de cet âge est de 118 centimètres — chez lequel on constate les vestiges d'un ancien rachitisme de moyenne intensité. Les mâchoires supérieure et inférieure sont atrophiées et sur la mâchoire inférieure 5 dents incisives sont sur le point d'apparaître. D'après l'orateur, cet arrêt de développement doit être attribué au rachitisme.

M. Escherich fait remarquer que dans le cas présent le rachitisme ne saurait être incriminé à cet égard parce que le squelette ne présente que des altérations rachitiques minimes, qui ne correspondent pas à la gravité de l'arrêt du développement des dents.

M. Kassowitz fait observer qu'il y a des cas d'arrêt du développement des dents indépendants du rachitisme.

Kyste perlé de la chambre antérieure de l'œil.

Dans la dernière séance de la Société des médecins de Vienne, **M. Terc** a présenté une jeune fille de vingt ans qui, en coupant du pain, se blessa à l'œil avec un couteau lequel traversa seulement la cornée sans blesser les autres parties du globe oculaire; la plaie guérit parfaitement. Quelque temps plus tard, il se développa au devant de l'iris, dans la chambre antérieure de l'œil, une petite tumeur blanche pédiculée qui augmenta rapidement de volume et atteignit en deux semaines un diamètre de 5 millimètres. Il s'agit d'un kyste perlé, déterminé par la prolifération de l'épithélium cornéen introduit dans la chambre antérieure à la suite du traumatisme. Cette tumeur étant de nature proliférante est justiciable de l'extirpation.

Mésaortite syphilitique ayant déterminé une paralysie de la corde vocale gauche.

M. Fein a montré un soldat qui offrait depuis quelque temps des troubles cardiaques (insuffisance mitrale et rétrécissement mitral) lorsqu'il fut pris subitement d'une paralysie de la corde vocale gauche. L'examen radioscopique ayant confirmé l'existence d'une hypertrophie cardiaque, déjà constatée à la percussion, et montré la présence, derrière le sternum, d'une ombre correspondant à l'aorte, on supposa qu'il s'agissait d'un anévrysme de cette artère ayant déterminé la paralysie de la corde vocale, ou bien que cette dernière était due à la compression du récurrent par le cœur hypertrophié à la suite du rétrécissement mitral, ainsi que le fait a déjà été constaté cliniquement. Or, le malade ayant contracté la syphilis, six mois auparavant, fut soumis au traitement mercuriel qui fit disparaître complètement la paralysie de la corde vocale et l'ombre prise pour un anévrysme. Aussi l'orateur estime-t-il qu'il s'agissait d'une mésaortite syphilitique qui, par suite d'une dilatation passagère de l'aorte, avait donné lieu à une compression du nerf récurrent.

Dr Schnirer.

TRAVAUX ORIGINAUX

Les applications locales d'arsenic contre la septicémie consécutive à l'infection des plaies.

I

Les phénomènes septiques consécutifs à l'infection des petites plaies dermiques sont fréquents dans la pratique médicale courante. Ils peuvent succéder à des plaies tout à fait insignifiantes en apparence, et ces plaies, en raison même de leurs faibles dimensions, passent souvent inaperçues, surtout quand il s'agit d'ouvriers qui, de par leurs occupations, sont particulièrement exposés à ces petits traumatismes; ainsi négligées, ces lésions sont facilement souillées, elles s'infectent, et l'infection, s'étendant peu à peu autour de la plaie, peut se généraliser et entraîner la mort.

Il est même à remarquer que ces accidents septiques se produisent plus aisément à la suite de petites plaies superficielles qu'après les blessures profondes : ces dernières, en effet, saignent abondamment, et le sang entraîne les matières septiques. Au reste, il va sans dire que les prédispositions individuelles jouent à cet égard un rôle très important.

Les premiers symptômes de cette grave complication se manifestent quelquefois assez tôt. On remarque alors que le point par où s'est faite la pénétration des germes change de coloration, devient violacé ou brun foncé. Il sécrète un liquide séreux, jaunâtre, qui plus tard se trouble et s'épaissit, pour finalement se transformer en un pus véritable renfermant telle ou telle espèce pyogène; ces microbes pénètrent dans les tissus et cheminent peu à peu par l'intermédiaire des lymphatiques, plus rarement des vaisseaux sanguins; il se produit ainsi des lymphangites, parfois des phlébites, jusqu'à ce qu'un phlegmon se constitue.

Ce stade atteint, — parfois promptement, d'autres fois au bout de quelques jours seulement — on note une fièvre intense avec frissons et douleurs vives dans tout le membre; et, dans les cas défavorables, rien ne peut empêcher l'éclosion d'une pyémie généralisée, rapidement mortelle.

Cependant, il s'en faut que nous soyons entièrement désarmés, et un traitement opportun permet d'assurer la guérison de bon nombre de malades de ce genre. En quoi consiste ce traitement?

Dans les cas pris au début, alors que les symptômes sont à peine perceptibles, on a soin, après avoir détergé la plaie, d'envelopper, non seulement la région blessée, mais tout le membre, avec des compresses imbibées de solutions antiseptiques; ces compresses seront glacées au cas de douleurs vives.

On n'accorde pas grande valeur à la cautérisation de la plaie, pratiquée dans le but de détruire les substances septiques déjà résorbées; et c'est pourquoi, dès que le traitement conservateur précité ne paraît pas donner d'amélioration, on a recours au moyen radical, au bistouri. Malheureusement, il arrive fréquemment que l'opération ne puisse être effectuée à temps, soit que le blessé habite loin de tout secours médical, soit que le médecin appelé tout d'abord n'opère pas lui-même et envoie le malade à un hôpital plus ou moins éloigné, soit enfin que le patient se refuse à toute intervention chirurgicale.

Pour ce qui est de la technique de cette dernière, certains opérateurs pratiquent immédiatement plusieurs incisions, d'autres en font une seule, plus profonde. Les suites de ce traitement sont aussi désagréables pour le malade que pour le médecin : il faut irriguer soigneusement la plaie, établir un drainage, renouveler le pansement; non compris les risques d'infection pour le médecin, quand la plaie suppure abondamment.

Au total, qu'il s'agisse du traitement conservateur ou sanglant, la guérison est fort lente à obtenir, sans compter les séquelles : atrophies musculaires, paralysies, contractures, qui demandent un traitement supplémentaire par l'électricité, le massage, l'hydrothérapie, etc. Ce sont là des ennuis que le chirurgien le plus habile n'est jamais sûr d'éviter, surtout quand il a dû faire des incisions profondes.

Ajoutons enfin que, dans les cas les plus graves, même l'amputation du membre ne suffit pas toujours à empêcher la mort par septicémie généralisée.

II

Telles sont, brièvement indiquées, les diverses ressources dont nous disposons contre la septicémie par infection des plaies. Comme on le voit, aucune n'est exempte d'inconvénients. Aussi le moment me paraît-il venu de faire connaître les excellents résultats que j'obtiens, dans les faits de ce genre, par l'emploi d'une nouvelle méthode qui a, entre autres, l'avantage d'une simplicité extrême, la rendant accessible à tout médecin; en outre, point de bistouri, point d'incisions, point de traitement ultérieur compliqué. Voici comment je procède :

Après avoir soigneusement détergé la plaie, j'y dépose de l'acide arsénieux ou arsenic blanc (As^2O^3) finement pulvérisé, en très petite quantité, soit à l'aide d'un tout petit tampon d'ouate qui doit pénétrer dans la plaie, soit — si la plaie n'intéresse que l'épiderme — tout à fait superficiellement et sans tampon. Puis je recouvre la plaie et la région voisine de compresses, jusqu'à guérison complète.

Cette méthode se recommande tout particulièrement aux médecins de campagne, qui ont souvent affaire à des cas de ce genre; il est certainement beaucoup plus aisé pour eux d'appliquer simplement un peu d'arsenic sur la plaie, que de faire seul et sans assistance de longues et profondes incisions.

Au reste, je ne puis mieux faire, pour montrer le mode d'application de ma méthode et faire apprécier les résultats qu'elle donne, que de citer quelques observations de malades traités de la sorte.

Il y a deux ans environ, une servante âgée de quarante-neuf ans vient me trouver pour des accidents septiques consécutifs à une petite plaie du dos de la main : l'avant-veille, en lavant un parquet, cette femme avait été blessée par un clou au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne du médius. Le lendemain, le point piqué portait une petite ampoule d'un bleu foncé, toute la région voisine était tuméfiée et douloureuse.

Cette ampoule, entourée d'une aréole rouge, existe encore le troisième jour, quand nous voyons la malade. La tuméfaction du dos de la main et des doigts persiste également. Dans la cavité axillaire correspondante on sent un ganglion tuméfié. Cette femme se plaint de maux de tête, d'un malaise général; sa température atteint 38°5.

Nous instituons aussitôt notre traitement: après avoir nettoyé la région, nous ouvrons l'ampoule et, à l'aide d'un petit tampon d'ouate, nous saupoudrons la plaie d'un peu d'arsenic, puis nous appliquons sur la région un pansement humide à l'eau phéniquée à 2 %.

Dans la nuit, les douleurs augmentent au niveau du bras; le pansement est renouvelé deux fois.

Le lendemain, les doigts, le dos de la main et tout l'avant-bras sont encore tuméfiés et douloureux; le point où l'arsenic a été appliqué est d'un brun foncé. Le jour suivant, le gonflement persiste, mais la douleur a bien diminué; le troisième jour, la situation s'est encore améliorée. Peu à peu l'œdème disparaît, le ganglion axillaire diminue de volume et cesse d'être perceptible, la sensibilité reparaît. Au point d'application du caustique il se forme une petite eschare épidermique qui se détache au bout de trois semaines environ, laissant à nu une petite plaie de bonne nature qui se recouvre de granulations et ne tarde pas à se cicatriser; bientôt la malade pouvait reprendre ses occupations.

Voici un second fait du même genre :

Un boucher de cinquante ans se blesse avec son couteau à la paume de la main gauche, en grattant des os pour en détacher la viande qui commençait à se putréfier. Pendant trois jours il soigne lui-même cette blessure par des applications de « pommade de graisse de lièvre »! Puis, la tuméfaction et la douleur augmentant, la fièvre et les frissons ayant fait leur apparition, il se décide à venir nous demander secours.

Nous constatons alors qu'il existe une plaie de 2 centimètres de long, près de la base du pouce; la région est enflée et bleuâtre. Après avoir soigneusement nettoyé cette plaie, nous la saupoudrons d'arsenic, et nous appliquons sur la main et l'avant-bras des compresses à l'eau phéniquée.

Pendant la nuit le malade ne peut fermer l'œil et renouvelle fréquemment les compresses; les douleurs s'étendent à tout le bras.

Au cours des trois journées suivantes, l'œdème de l'avant-bras devient plus résistant, mais la douleur diminue, la plaie se recouvre d'une petite eschare brun foncé qu'on ne peut enlever.

Au bout de la semaine, l'œdème est devenu plus mou, puis il disparaît, sauf au voisinage immédiat de la plaie; l'eschare commence à se détacher sur les bords. Elle ne devait tomber qu'au cours de la troisième semaine, laissant une plaie en voie de granulation. La cicatrisation était complète à la fin de la quatrième semaine; elle s'était accompagnée du rétablissement de la sensibilité et de la motilité de la main et des doigts.

Je pourrais citer encore d'autres faits analogues; par exemple, le cas d'un charpentier qui s'était blessé avec un clou rouillé à la face dorsale de la première phalange de l'index droit, et qui, soumis à nos soins au bout de quelques jours seulement, alors qu'il y avait déjà de la fièvre et des maux de tête, était complètement guéri au bout de trois semaines; celui d'un ouvrier de vingt-quatre ans, atteint d'une plaie contuse (chute d'une brique) du dos de la main droite avec suppuration abondante datant de huit jours, guéri en quatre semaines; enfin, celui d'une jeune fille de quinze ans, qui s'était blessée, en coupant de l'herbe avec une faucille, à la face dorsale de la troisième phalange de l'index gauche et qui, après huit jours de soins inutiles, était envoyée par son médecin dans une clinique chirurgicale à fin d'opération, quand elle vint nous trouver : en neuf semaines elle était entièrement guérie.

A côté de ces cas, je voudrais faire une mention spéciale de 3 observations un peu particulières (dont 2 ont été recueillies, comme la précédente, du reste, par Mlle M. U.

Hornof, docteur en médecine), car les phénomènes septiques étaient consécutifs non plus à un traumatisme accidentel, mais à une piqûre de mouche, et l'on sait combien ces accidents sont fréquemment graves.

Le premier fait de ce genre que j'ai eu l'occasion de traiter par ma méthode concerne une paysanne de trente-six ans, qui, en travaillant dans son jardin, avait été piquée à l'avant-bras droit par une mouche verte. A la suite de cette piqûre survinrent l'œdème et les phénomènes douloureux habituels. Admise dans une clinique chirurgicale, cette femme fut traitée par des incisions profondes, et on ne lui cacha pas qu'une intervention plus radicale — peut-être l'amputation — serait sans doute nécessaire. Justement effrayée, elle eut recours à mes soins. Je répandis de l'arsenic au niveau de la piqûre, encore reconnaissable, et badigeonnai le parcours suppurant des incisions avec une faible mixture d'arsenic et d'alcool; compresses phéniquées sur le tout. L'amélioration ne tarda pas à se manifester, et en cinq semaines la guérison était parachevée.

Les 2 autres observations de la même catégorie concernent deux domestiques qui furent piqués, en nettoyant une fosse à ordures, l'un à la lèvre supérieure, l'autre à l'avant-bras gauche. Soigné aussitôt, le premier guérit en dix jours; le second, qui avait attendu au lendemain pour se confier à nous, était rétabli au bout de deux semaines.

III

Les faits que je viens de résumer sont suffisamment démonstratifs pour se passer de commentaires. Reste à expliquer l'action de l'arsenic employé localement selon ma méthode; voici comment il me paraît logique de l'interpréter :

Au contact des tissus congestionnés et des humeurs que sécrète la plaie, l'arsenic s'hydrate et se transforme, sous l'influence de l'alcalinité du milieu, en arsénites alcalins. Ces sels sont solubles et de la sorte pénètrent aisément les tissus voisins. Si cette transformation avait lieu dans les voies digestives, elle aurait certainement pour conséquence une intoxication grave; pareille éventualité n'est pas à craindre avec l'usage externe de l'arsenic, parce que celui-ci attire rapidement les liquides intracellulaires; il déshydrate ainsi les cellules altérées et les momifie.

En plus de cette action, l'arsenic joue encore le rôle d'un antiseptique puissant; il diffuse dans les tissus voisins de la plaie, où il détruit ce qui est étranger en respectant le tissu sain.

Enfin, il agit aussi en dilatant les vaisseaux sanguins et en favorisant par là l'afflux de liquides nourriciers. Par contre il produit une constriction des lymphatiques, en quoi il met obstacle à la diffusion des toxines. Ce lymphangiospasme a pour conséquence une augmentation de la sécrétion au niveau de la plaie : on voit sourdre de celle-ci de fines gouttelettes de sérosité jaunâtre qu'il faudrait fréquemment éponger si on laissait la plaie à découvert; c'est pour les absorber que je recouvre la région de compresses phéniquées. Ces dernières ont de plus l'avantage de calmer la douleur, qui du reste est toujours supportable.

Je tiens à insister sur ce fait que les applications locales d'arsenic, selon la méthode que je viens de faire connaître, sont sans aucun inconvénient, et notamment ne déterminent jamais de manifestations toxiques : dans aucun des cas que j'ai traités de la sorte je n'ai observé le moindre de ces phénomènes physiques ou psychiques que l'on note si habituellement dans les intoxications les plus diverses. Il semble que le médicament épuise toute son action sur les cellules malades et ne puisse plus agir sur les tissus sains. Même absence de complications du côté de la peau.

Enfin, que si un peu d'arsenic passe dans la circulation après une application externe, ce ne peut être qu'à dose extrêmement minime, et la médication arsenicale ainsi réalisée ne saurait avoir que des avantages. C'est à cette cause que je suis porté à attribuer le bon état général et l'air de fraîcheur que l'on constate chez nos malades, fait surprenant au cours d'affections suppuratives. J'ai pu d'ailleurs faire une remarque analogue chez les sujets atteints de cancer ou de lupus et traités par la méthode des badigeonnages arsenicaux que j'ai jadis fait connaître (Voir *Semaine Médicale*, 1897, p. 161-164 et 1899, p. 97-100).

En somme, les avantages que présente ce mode de traitement me paraissent de nature à attirer l'attention de mes confrères, en particulier de ceux qui exercent dans les milieux ruraux. J'ajoute que les applications locales d'arsenic m'ont paru efficaces, non seulement contre les toxines bactériennes, mais aussi contre les venins animaux (morsures de serpents); toutefois, mon expérience n'est pas encore suffisante à cet égard pour que je veuille aborder dès maintenant ce côté de la question.

Dr S. Cerny (de Prague).

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

A propos d'un épithélioma du médiastin antérieur, par MM. J. Thiroloix et R. Debré.

Les tumeurs cancéreuses du médiastin antérieur comptent parmi les plus complexes et les plus difficiles à classer en raison de l'obscurité de leur origine. Ces tumeurs peuvent se développer aux dépens des tissus normaux ou des reliquats fœtaux anormaux provenant soit des arcs branchiaux, soit des ébauches thyroïdiennes ou thymiques. Le mouvement de descente du cœur et des arcs aortiques de la région cervicale dans le thorax rend compte de l'origine thoracique primitive des proliférations qui se forment aux dépens des vestiges épithéliaux thymiques ou thyroïdiens.

Dans le cas observé par MM. Thiroloix et Debré, il s'agissait d'un malade âgé de cinquante-six ans chez lequel l'affection eut pour premier symptôme des crises de suffocation nocturne. La déglutition s'effectuait parfaitement bien. Six mois après le début la maladie s'aggrava, l'oppression, de paroxystique qu'elle était, devint continue, suspendant presque complètement le sommeil; puis apparut au niveau de l'insertion des premières côtes gauches sur le sternum une nodosité dure comme de l'os. Le malade maigrit et la tumeur progressa petit à petit. Le diagnostic de tumeur du médiastin s'imposait, bien qu'il n'y eût pas de compression de la trachée, de l'œsophage ou du sympathique; seules, les douleurs et la parésie qui atteignaient le membre supérieur droit indiquaient la compression du plexus brachial. Le malade succomba à une crise d'asphyxie.

A l'autopsie, on constata l'existence d'une masse néoplasique de consistance dure, occupant le médiastin antérieur. Tous les organes de la région étaient enfouis dans cette masse, mais ne présentaient pas d'altération. En aucun point de l'organisme on ne découvrait d'autre foyer néoplasique.

L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un épithélioma représentant une forme métatypique d'épithélioma pavimenteux et contenant des vésicules muqueuses et des corps concentriques à évolution cornée.

L'origine thyroïdienne de cette tumeur ne semble pas probable, bien qu'on ait pu rencontrer exceptionnellement des épithéliomas pavimenteux du corps thyroïde; au contraire la topographie et la structure de ce néoplasme permettent de le rapprocher des tumeurs de la loge thymique. Mais il reste à savoir quelle origine on doit attribuer aux différentes tumeurs susceptibles de se développer dans cette région.

Voici, d'après les auteurs, comment on peut, à l'heure actuelle, classer les néoplasmes de la loge thymique. Dans une première catégorie, viennent se ranger les tumeurs constituées par la combinaison des différents tissus du thymus : l'existence des corpuscules de Hassal et l'aspect pseudo-glandulaire propre à ces tumeurs permettent de les considérer comme de véritables *thymomes*.

Le second groupe serait fourni par des tumeurs à épithélioma pavimenteux typique, véritables néoplasmes de la peau, dont l'origine tient à l'enclavement du tégument cutané de l'embryon au moment de la fermeture du thorax. Ces néoplasies pourraient être appelées, si cette pathogénie est exacte, *épithéliomas cutanés par inclusion*.

Enfin, la dernière classe comprendrait les tumeurs analogues à celles qui font l'objet de ce mémoire; on retrouve dans ces tumeurs les globes épidermiques et des vésicules contenant une masse homogène colloïde. L'orientation et la morphologie des cellules qui les constituent permettent de les rapprocher, sinon de les identifier aux tumeurs branchiales décrites par M. Veau. La dénomination à leur assigner serait celle de *branchiomes malins du médiastin antérieur*. (*Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, septembre 1907.) — J. Lh.

Syphilis médullaire et mal de Pott, par M. H. Claude.

Les lésions déterminées par la syphilis sur le système nerveux sont encore mal définies, du moins en ce qui regarde leur stade initial. En général, les malades sont mis au traitement spécifique et voient leurs accidents s'améliorer progressivement, ne laissant à leur suite que des reliquats dont la cause revient à des lésions guéries et cicatrisées. Aussi est-il intéressant de saisir, lorsqu'on le peut, les lésions syphilitiques à leur début et d'en rechercher la structure et la localisation.

Dans le cas observé par M. Claude, il s'agissait d'un malade de quarante et un ans, présentant des antécédents bacillaires. Deux ans après avoir contracté la syphilis, il fut atteint de douleurs à type fulgurant dans les membres inférieurs, en même temps, la force musculaire diminua, le malade avait de la peine à marcher, il talonnait, le signe de Romberg était positif. Les réflexes patellaires étaient exagérés; les réflexes achilléens étaient, au contraire, faibles. La ponction lombaire montra une lymphocytose nette. Après avoir suivi le traitement spécifique pendant quatre mois, le malade se trouva amélioré : les douleurs fulgurantes disparurent ainsi que le signe de Romberg, les réflexes rotuliens s'affaiblirent. Au bout de six mois, le malade se mit à maigrir et à tousser, et bientôt se développa une saillie douloureuse au niveau de la colonne dorsale. Le malade succomba à une cachexie progressive.

A l'autopsie on constata un effondrement de la onzième et de la douzième dorsale, un épaississement méningé avec symphyse à ce niveau. En dehors de ces lésions bien limitées et liées à la carie tuberculeuse vertébrale, on relevait des altérations d'un tout autre ordre. La douzième racine dorsale était entourée d'une gangue fibreuse s'étendant sur tout le nerf radiculaire. Le tissu sous-arachnoïdien était sclérosé et les fibres de la racine postérieure se trouvaient démyélinisées, celles de la racine antérieure étaient intactes. Les mêmes altérations furent retrouvées sur les racines cervicales.

Il existait donc dans ce cas deux espèces de lésions : les unes tuberculeuses, situées dans l'espace épidural et ne dépassant jamais la

dure-mère; les autres, syphilitiques, cantonnées aux nerfs radiculaires et consistant en une sclérose de la racine postérieure avec démyélinisation de ses fibres. Ces dernières altérations sont à rapprocher de celles que M. Nageotte a constatées dans le tabes et permettent ainsi de rapprocher les lésions tabétiques des lésions spinales dont la nature syphilitique ne saurait être contestée. (*Encéphale*, septembre 1907.) — J. LH.

De l'extirpation périnéale des cancers de l'anus et du rectum, par MM. X. Delore et A. Chalier.

Les auteurs de ce mémoire pensent que la méthode *périnéale*, ou mieux *coccy-périnéale*, peut suffire, dans l'immense majorité des cas, pour l'extirpation des cancers ano-rectaux ou des cancers du rectum proprement dit, même les plus étendus, y compris certaines variétés de tumeurs recto-sigmoïdes. Leur étude est basée sur 19 observations personnelles, concernant 14 femmes et 5 hommes, et comprenant 2 épithéliomas limités à l'anus et traités par une simple excision de la tumeur, sans amputation de l'anus ni du rectum, 6 épithéliomas diffus ano-rectaux, 7 épithéliomas ampullaires et 4 épithéliomas sus-ampullaires. C'est à l'amputation périnéale du rectum proprement dite qu'ils ont le plus souvent donné la préférence. 9 fois, ils ont pratiqué une amputation *infra-péritonéale*, et ce procédé leur a permis dans quelques cas de remonter un peu au-dessus du Douglas en le refoulant; 8 fois, grâce à l'amputation *intra-péritonéale*, ils ont pu extraire des tumeurs haut situées et enlever jusqu'à 20 et 25 centimètres d'intestin. Dans 1 cas, ils ont dû employer la méthode coccy-périnéale, indiquée surtout lorsqu'il s'agit de tumeurs volumineuses, adhérentes ou haut situées, et dans laquelle on associe à la méthode de Lisfranc-Denonvilliers la résection préalable du coccyx et la libération méthodique du rectum.

Sur leurs 17 amputations périnéales du rectum cancéreux, MM. Delore et Chalier n'ont employé qu'une fois l'anus iliaque préliminaire; le résultat a d'ailleurs été parfait et l'anus a été refermé un mois et demi après l'extirpation du rectum. Cette opération ne leur paraît pas du reste indispensable, et, en tout cas, ils ne partagent pas l'opinion de certains chirurgiens qui font de cet anus iliaque un anus définitif, et qui prétendent que la paroi abdominale peut à la longue former une sorte de sphincter s'opposant à l'incontinence complète.

Après une incision circulaire ou ovalaire péri-anale, sur laquelle viennent se brancher deux incisions longitudinales médianes, l'une antérieure, l'autre postérieure, s'étendant jusqu'à la base du coccyx, on sectionne les muscles releveurs de l'anus, de chaque côté du rectum, puis, après avoir ruginé le coccyx et désinséré les muscles ou ligaments qui s'y attachent, on le résèque à sa base; il est alors facile de pratiquer la libération postérieure du coccyx, en ayant soin de raser pour ainsi dire le sacrum, afin d'entraîner en avant avec le rectum tous les tissus envahis et notamment les ganglions sacrés. On procède ensuite méthodiquement à la libération antérieure, toujours en passant en dehors de la gaine rectale. Le rectum, libéré en avant et en arrière, est alors facilement abaissé et l'on aperçoit dans la profondeur les aponévroses sacro-recto-génitales à travers lesquelles fait saillie le cul-de-sac péritonéal; celui-ci ouvert d'un coup de ciseau, on sectionne la gaine du rectum et les aponévroses sacro-recto-génitales, et, par une sorte de dégainement du rectum, on peut abaisser celui-ci davantage. Quand cet abaissement est suffisant, on ferme le cul-de-sac péritonéal par une suture séro-séreuse unissant le Douglas au péritoine du côlon pelvien abaissé; il ne reste plus qu'à enlever le rectum à la manière d'un kyste, en le sectionnant entre deux pinces, et à suturer le bout supérieur à la peau. Grâce à cette méthode on peut extirper jusqu'à 20 et 25 centimètres d'intestin, voire, d'après M. Kocher, 30 centimètres, et 40 centimètres d'après M. Vallas. MM. Delore et Chalier ont obtenu la guérison opératoire dans 17 cas sur 19; au point de vue des résultats éloignés, ils n'ont pu suivre que 10 malades, dont 3 ont récidivé et ont succombé un an, un an et demi, et trois ans et demi après l'opération; chez un quatrième, qui est mort de tuberculose pulmonaire un an et demi après l'intervention, on n'a trouvé à l'autopsie aucune trace de récidive. Les 6 autres ont été revus, sans récidive, après huit ans, quatre ans, deux ans et demi, deux ans, cinq mois et quatre mois. (*Rev. de chir.*, mai 1907.) — M. C.

Ophtalmies purulentes et pseudo-membraneuses non diphtériques guéries par le sérum antidiphtérique, par M. C. Fromaget.

La sérothérapie antidiphtérique a déjà donné à certains ophtalmologistes de bons résultats dans des cas de kératite à pneumocoques; l'auteur a eu recours, avec succès, à ce mode de traitement, dans des conjonctivites graves dues au même microorganisme.

Le premier fait qu'il relate a trait à un enfant de trois ans, atteint d'une ophtalmie double des plus intenses, avec œdème énorme des paupières, pus abondant et fausses membranes recouvrant la conjonctive. Les moyens habituels se montrant inefficaces, M. Fromaget soupçonna la nature diphtérique de l'affection, et injecta 10 c.c. de sérum : dès le lendemain, le petit malade ouvrait les yeux, et, quarante-huit heures après, la guérison était complète. Or, l'examen bactériologique révéla qu'il s'agissait d'une conjonctivite à pneumocoques.

Dans un second cas, concernant un nouveau-né, la situation était plus grave encore, puisqu'il s'agissait d'une forme interstitielle pseudo-membraneuse, et que, quelques heures après que l'injection de sérum eut été faite (à la dose de 5 c.c.), on constatait aux deux yeux un ulcère occupant la moitié inférieure de la cornée. Néanmoins, les effets de la sérothérapie ne tardèrent pas à se manifester : en deux jours, l'œdème avait absolument disparu, les fausses membranes n'existaient plus, la double ulcération cornéenne était détergée; à ce moment, la conjonctivite purulente était guérie, et l'on put se borner à soigner la kératite par des lavages avec une solution très faible de permanganate de potasse et des applications de pommade au précipité jaune; l'ulcère cornéen se cicatrisa très bien, ne laissant que des leucomes légers. Ici, l'examen bactériologique montra que le pneumocoque était associé au staphylocoque.

Se basant sur ces 2 faits, l'auteur est d'avis qu'il convient d'avoir recours à la sérothérapie antidiphtérique dans tous les cas d'ophtalmie purulente ou pseudo-membraneuse grave, quelle qu'en soit l'origine. Il rappelle en outre que des résultats du même genre ont été obtenus avec le sérum antitétanique, de sorte qu'on peut bien se demander s'il ne s'agit pas là d'une propriété générale du sérum de cheval, et si les injections de sérum de cheval *non immunisé* ne donneraient pas d'aussi beaux succès. (*Ann. d'oculist.*, septembre 1907.) — F. F.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur l'utilité et les dangers de la ligature carotidienne préalable dans la résection, uni ou bilatérale, du maxillaire supérieur, par M. Wieting.

M. Wieting étudie et discute les divers procédés d'hémostase préventive, applicables aux extirpations des tumeurs malignes de la face et aux résections du maxillaire supérieur. Il montre d'abord les dangers de la ligature de la carotide primitive, surtout chez les sujets d'un certain âge, et, sur ce point, il se range à l'avis de M. Kocher : « chez un homme âgé, et artérioscléreux, la ligature de la carotide primitive équivaut à un arrêt de mort »; dans 4 cas, il a pu vérifier l'exactitude de cette formule. C'est que, comme il le rappelle, les anomalies du système artériel intra-crânien sont fréquentes et très souvent impossibles à reconnaître; on peut en dire autant des lésions de l'artériosclérose, dont l'existence et le degré ne se laissent pas toujours apprécier, à l'examen direct des carotides, et aussi de l'état des petits vaisseaux profonds, qui ne sont pas toujours susceptibles de se prêter à une restauration suffisante et suffisamment rapide de la circulation collatérale. Enfin, la substance cérébrale est elle-même, suivant l'âge, suivant les conditions morbides antérieures, plus ou moins apte à supporter, sans dommage, une anémie relative prolongée : à ce propos, M. Wieting signale l'exemple d'un jeune garçon de seize ans, opéré par son assistant M. Emin, chez lequel, à la suite d'une plaie, on avait dû lier l'artère carotide primitive et la veine jugulaire interne; durant plusieurs semaines, il persista des désordres sensitifs et moteurs très accusés, qui finirent par disparaître totalement. Un cerveau d'adulte serait mal préparé à ces réparations.

L'auteur ne dénie nullement à la ligature de la carotide primitive ses indications, mais il n'en admet pas l'emploi à titre de procédé d'hémostase préalable. L'occlusion temporaire de l'artère, par divers modes de compression, est, sans doute, plus bénigne que la ligature définitive; pourtant on ne saurait oublier le danger de la thrombose consécutive, dont la pathogénie n'est pas encore entièrement connue; aussi devra-t-on éviter avec grand soin toute attrition de la paroi carotidienne.

Mais il n'est point nécessaire de s'adresser au tronc carotidien pour réaliser une hémostase préventive suffisante; en agissant sur la carotide externe, on obtient, à moins de péril, un résultat très satisfaisant : sur 28 cas de résection étendue du maxillaire supérieur pour tumeurs malignes, M. Wieting a eu recours 10 fois à la ligature préalable de la carotide externe. 3 fois, il s'agissait d'une double résection, et la ligature fut bilatérale : il est vrai que, dans la dernière de ces 3 observations, l'opéré eut une hémorrhagie secondaire très grave et succomba à l'anémie aiguë, et que, de plus, l'on trouva, à l'autopsie, une thrombose de la carotide primitive et de la carotide interne, émanant du point lié; la ligature avait été placée, d'ailleurs, au-dessous de la thyroïdienne supérieure, presque sur la bifurcation carotidienne.

L'hémorrhagie secondaire, ou mieux retardée, est, en effet, d'après M. Wieting, un des écueils de ces ligatures préliminaires de l'artère principale : les vaisseaux sectionnés ne saignent pas, au moment où l'on pratique le tamponnement terminal, et ce tamponnement peut être, par suite, incomplet, et ne pas porter aux points dangereux, où des vaisseaux, ouverts et non reconnus, donneront du sang, un peu plus tard, quand la circulation collatérale se rétablira. On n'est pas exposé à pareil mécompte, avec l'occlusion temporaire, car la compression artérielle est levée avant le tamponnement, et l'on aperçoit tout ce qui donne; il en résulte, du reste, que nécessairement l'opéré perd du sang, plus ou moins, à ce moment. Aussi M. Wieting préfère-t-il, d'une façon générale, la ligature, pratiquée avec certaines précautions : en liant le tronc carotidien externe entre la thyroïdienne supérieure et la linguale, en évitant toute malaxation, tout pincement de la paroi artérielle et sans forcer la striction du fil, en réalisant toujours un tamponnement très précis et très serré. Quant à l'occlusion temporaire, si l'on voulait y recourir, elle devrait aussi être effectuée avec une technique soigneuse et de façon à ménager le vaisseau, à mettre en contact ses deux parois sans les plisser : aussi l'auteur repousse-t-il toute ligature immédiate et recommande ou bien la ligature, avec un gros catgut, sur un bout de drain interposé, le drain étant rempli d'un bouchon de liège, ou bien la constriction avec une pince intestinale, à mors fins, engainés de caoutchouc. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1907, XC, 1-3.) — L.

Absence passagère du réflexe rotulien dans l'hystérie, par M. G. Köster.

Tout comme le fait récemment publié par M. Wigand (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 366), l'observation de M. Köster met en évidence une abolition temporaire du réflexe pa-

tellaire survenant chez un sujet hystérique et ne pouvant être mise sur le compte d'une cause autre que l'hypotonie fonctionnelle des muscles. Elle est, d'ailleurs, particulièrement probante, l'absence de toute lésion organique susceptible d'expliquer l'abolition des réflexes ayant été vérifiée à l'autopsie.

Il s'agissait d'une femme de vingt-six ans, atteinte d'une rétroflexion adhérente de l'utérus et qui, mariée depuis six mois, avait eu, pendant ce laps de temps, deux fausses couches avec hémorrhagies très intenses. Un mois environ après le dernier avortement, on vit se développer, chez cette femme, une astasie-abasie, qui, à en juger d'après son mode d'apparition et de disparition, était indubitablement de nature hystérique. On ne tarda pas, du reste, à constater d'autres manifestations de l'hystérie, telles que sensation de boule, paresthésies des extrémités, diplopie monoculaire, stigmates mentaux, etc. En même temps se déclarèrent des crises paraissant parfois de nature hystérique, d'autres fois de nature épileptique (morsures de la langue, relâchement du sphincter vésical, perte de connaissance pendant l'accès et amnésie consécutive), mais qui, le plus souvent, présentaient un caractère mixte. Toutefois, le caractère comitial des crises allait toujours en s'accentuant, et, au cours d'un de ces accès, la patiente succomba, vraisemblablement par arrêt du cœur (à l'autopsie, on trouva une myocardite grave, due probablement aux métrorrhagies répétées).

Or, pendant sa maladie, on fut à même de constater, chez cette femme, la disparition complète et bilatérale des réflexes rotulien et achilléen; ce phénomène persista un mois, les réflexes ayant ensuite réapparu avec leurs caractères normaux.

Cette abolition passagère des réflexes ne saurait évidemment être mise sur le compte de l'épilepsie : ce fut précisément pendant l'époque où les accès épileptiques étaient devenus prédominants et jusqu'au moment de la mort que les réflexes restèrent normaux.

D'autre part, la nécropsie ne mit en évidence aucune altération du cerveau ni du bulbe; la moelle épinière, il est vrai, ne fut pas examinée, mais la réapparition même des réflexes, après une absence qui n'a duré qu'un mois, ne permet pas d'incriminer dans la genèse de ce phénomène une lésion médullaire organique, c'est-à-dire destructive.

Par contre, l'auteur serait porté à admettre l'existence d'un rapport plus ou moins étroit entre cette abolition passagère des réflexes tendineux et l'astasie-abasie hystérique. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1907, XC, 3-4.) — L. CH.

Tuméfaction symétrique des tempes et des joues par infiltration lymphocytaire de la musculature, du périoste et de la muqueuse, par M. A. Buschke.

Le fait publié par M. Buschke, et qui paraît unique en son genre, a trait à un jeune homme de vingt-quatre ans, jouissant d'une bonne santé habituelle et qui, un an environ avant son admission à l'hôpital, avait remarqué, sur la muqueuse de la joue gauche, la présence d'une petite ulcération, laquelle disparaissait de temps à autre, mais se montrait de nouveau au bout de quelques semaines et augmentait progressivement d'étendue. Huit mois plus tard, cette joue gauche commença à se tuméfier et, peu après, on constata également une tuméfaction de la région temporale du même côté. Après avoir alors pratiqué, au niveau de cette tuméfaction, une ponction exploratrice qui ne donna aucun résultat, on prescrivit au malade de l'iodure de potassium, sous l'influence duquel les phénomènes morbides s'atténuèrent considérablement. La tuméfaction ne tarda pas, toutefois, à réapparaître et, après une cure de frictions mercurielles, le patient se fit admettre dans le service de M. Buschke.

A l'examen, on constata, sur la muqueuse génienne gauche, la présence d'une ulcération ayant les dimensions d'une pièce de deux francs et occupant à peu près le milieu de la région. Relativement peu profonde, cette ulcération s'étendait, en arrière, jusqu'aux dernières molaires et, en avant, jusqu'aux premières molaires; en bas, elle atteignait la commissure des lèvres. Ses bords paraissaient modérément infiltrés et son fond était recouvert d'un enduit d'apparence sale. Sur la muqueuse avoisinante, ainsi que sur la gencive correspondant aux incisives inférieures gauches, au niveau du sillon alvéolo-génien, on voyait un certain nombre de petites exulcérations ou érosions, grosses comme une tête d'épingle et rappelant, par leur aspect, des aphtes. A la palpation, même extérieure, la joue gauche paraissait infiltrée dans le voisinage de l'ulcération. Cette palpation n'était, d'ailleurs, nullement douloureuse et la surface même de l'ulcération n'était pas extrêmement sensible. A l'inspection du malade, on était frappé par l'existence d'une tuméfaction symétrique des deux régions temporales : on y remarquait deux proéminences arrondies et qui, mal délimitées, se perdaient progressivement dans les parties avoisinantes. La tumeur gauche était quelque peu plus volumineuse que la droite, son point le plus élevé atteignant 2 centimètres, tandis que celui du côté droit ne dépassait guère 1 centimètre. A la palpation, ces tumeurs paraissaient de consistance assez dure, lisses à la surface et immobiles sur les couches sous-jacentes; il n'existait pas de fluctuation. Le malade n'éprouvait, à ce niveau, aucun trouble subjectif, pas plus à la palpation que spontanément. Il était impossible de préciser le point de départ de la tuméfaction : on pouvait incriminer des ganglions lymphatiques profonds, les os du crâne, ainsi que les muscles temporaux ou leurs aponévroses. Le fonctionnement de ces muscles était, toutefois, resté normal. L'exploration des autres organes ne décela rien d'irrégulier; on ne trouva notamment aucune trace de tuberculose ni de syphilis.

D'après les caractères de l'ulcération, on pouvait songer, en premier lieu, à une affection tuberculeuse, puis à la morve ou à l'actinomycose. D'autre part, comme la cure mercurielle que le patient avait subie avant son admission à l'hôpital avait paru donner un bon résultat, il y avait lieu de se demander s'il ne s'agissait pas d'une syphilis tertiaire, encore que l'examen du malade ne militât guère en faveur de cette hypothèse. On pouvait également soupçonner un sarcome des os du crâne et un épithélioma de la bouche, ou encore une affection leucémique.

Afin de faciliter le diagnostic, on examina, au point de vue microscopique et cultural, les produits de sécrétion de l'ulcère buccal; on en pratiqua aussi des excisions avec examen histologique et inoculation à l'animal; on injecta au patient de la tuberculine. Mais toutes ces épreuves ne donnèrent aucun résultat certain : rien ne plaidait en faveur de la tuberculose, de la morve ni de l'actinomycose; dans les sécrétions de l'ulcère on ne trouva que des saprophytes banaux; l'inoculation resta négative; l'injection de la tuberculine amena une légère réaction générale, mais sans réaction locale. Quant à l'examen histologique, il montra l'existence d'une infiltration formée de cellules lymphoïdes et épithéliales, et qui s'étendait, en profondeur, jusque dans les interstices de la musculature de la joue. Il était donc possible d'admettre une affection leucémique; mais, comme aucun autre symptôme ne militait en faveur de cette hypothèse, celle-ci fut abandonnée. On rejeta également le diagnostic de néoplasme malin, en raison de l'évolution relativement lente et peu alarmante de la maladie et, faute de mieux, on institua un traitement antisyphilitique mixte, qui, cette fois, échoua complètement.

Le malade fut présenté à M. A. Fränkel, qui suggéra l'idée d'un chlorome, et, comme le diagnostic de cette dernière affection se laisse habituellement confirmer par la coloration verte que prend le tissu lymphoïde, on incisa la tumeur temporale droite, en vue de rechercher ce signe. On fut ainsi à même de constater que la tuméfaction était, en partie, constituée par un œdème très dur de la musculature de la tempe; ce fut seulement dans les couches profondes de la région (muscle et périoste de l'os temporal) que l'on put trouver une masse molle, dont on enleva quelques fragments à la curette : ce tissu n'était pas vert et présentait la même structure (cellules lymphoïdes et épithéliales) que la muqueuse génienne au niveau de l'ulcération.

L'évolution ultérieure de la maladie fut caractérisée par des phénomènes inflammatoires aigus survenant à des intervalles irréguliers, soit spontanément, soit, peut-être, sous l'influence de la médication instituée (injections arsenicales), et qui s'accompagnaient de brusques élévations thermiques atteignant souvent 40°. Ces symptômes s'atténuaient progressivement, après quoi les tumeurs paraissaient subir une involution allant presque jusqu'à la disparition complète. Pendant toute la durée de l'affection, l'état général du patient restait bon; mais, cinq mois environ après son admission à l'hôpital, il se produisit, à cet égard, une aggravation soudaine se traduisant par une fièvre élevée avec délire, diarrhée, hémorrhagies cutanées, et, au bout d'une quinzaine de jours, le malade succomba.

A l'autopsie, on trouva des altérations parenchymateuses graves et des hémorrhagies de presque tous les organes.

Discutant la nature de l'état morbide en question, M. Buschke s'arrête, en définitive, à l'hypothèse d'une affection leucémique; il importe, toutefois, de faire remarquer que les altérations du sang, propres aux états leucémiques, ont ici fait défaut. D'autre part, si le cas dont il s'agit présente une certaine analogie avec la maladie de Mikulicz (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 37-39), notamment en raison de la localisation symétrique des lésions, il n'en diffère pas moins par ce fait que, contrairement à ce que l'on observe dans cette dernière affection, les glandes lacrymales et salivaires étaient restées complètement indemnes, l'infiltration ayant pour siège les muscles crotaphites, le périoste des os temporaux, la muqueuse et la musculature des joues. (*Arch. f. Dermatol. u. Syph.*, 1907, LXXXIV, 1-3.) — L. CH.

L'embolie de l'artère carotide primitive,
par M. Eichhorst.

Le fait relaté par l'auteur démontre qu'il est important d'examiner soigneusement dans tout cas d'hémiplégie les artères du cou; en outre, il constitue par lui-même une grande rareté, puisqu'on ne connaît jusqu'à présent qu'un seul exemple d'embolie de l'artère carotide primitive, observé par M. Haffner en 1898 à la clinique médicale de Fribourg.

Dans le cas de M. Eichhorst il s'agissait d'une femme de quarante-huit ans, cardiaque, qui fut subitement frappée d'apoplexie. Le quatrième jour après l'ictus elle fut amenée à la clinique médicale de Zurich. A l'examen de la malade, qui était dans le coma, on constata l'existence d'une insuffisance mitrale et d'une hémiplégie droite. La coïncidence d'une lésion valvulaire et d'une hémiplégie fit naturellement songer, en premier lieu, à une embolie comme cause de l'hémiplégie. Cependant, une telle conclusion est loin de répondre toujours à la réalité des faits et doit être faite avec certaines réserves, car sur 20 hémiplégiques avec affections valvulaires, chez lesquels M. Eichhorst a pu contrôler par l'autopsie l'origine de l'hémiplégie, 8 seulement avaient une embolie, alors que chez les autres il s'agissait d'hémorrhagies. Dans le cas présent, l'examen des vaisseaux du cou permit de trancher la question. Tandis qu'à droite les pulsations de la carotide étaient normales, elles faisaient défaut à gauche; de ce côté l'auscultation resta également négative; par contre, on sentait, à la palpation, sur le trajet de l'artère, un cordon dur et rond. Comme rien ne justifiait l'admission d'une thrombose d'origine locale, on diagnostiqua une embolie de l'artère carotide primitive gauche.

La malade mourut quelques heures après son hospitalisation et l'autopsie montra l'exac-

titude du diagnostic clinique. L'insuffisance mitrale était provoquée par une endocardite végétante de la mitrale, le ventricule gauche contenait un thrombus. La carotide primitive gauche était obstruée par un thrombus consistant, qui se propageait dans le commencement de la carotide interne; la carotide externe et le reste de la carotide interne étaient libres. Macroscopiquement l'hémisphère gauche paraissait normal à part quelques points hémorrhagiques; l'examen microscopique ne permit de constater que des altérations minimes intéressant surtout les cellules de l'écorce qui ne contenaient pas de granulations; en outre, le protoplasma cellulaire et le noyau, qui paraissait gonflé, se coloraient mal ou pas du tout. Les fibres nerveuses étaient intactes. Dans les autres organes, comme les reins, la rate et le poumon, il y avait également des traces d'anciennes embolies, provenant sans doute du même thrombus cardiaque.

L'embolie de la carotide primitive présente-t-elle des symptômes qui permette de la diagnostiquer? A en juger par les 2 observations connues elle peut se manifester de façon fort différente. Dans le cas susmentionné de M. Haffner, l'embolie de l'artère carotide primitive gauche ne provoqua d'abord que des douleurs dans la tempe gauche, un peu de vertige et des troubles de la vision, puis, quinze mois plus tard, il se produisit une hémiplégie droite, à la suite de foyers de ramollissement dans la substance blanche centrale, comme le montra l'autopsie; d'autres organes étaient également le siège d'embolies multiples.

Dans le cas présent, les symptômes furent tout à fait différents, mais cette variation des signes cliniques ne saurait étonner, si l'on compare l'effet de l'obstruction de l'artère par une embolie aux phénomènes observés par les chirurgiens à la suite de la ligature de l'artère carotide primitive : 39 % des malades pour les uns, 23 % seulement pour les autres présentent des troubles cérébraux, dont 8 % se traduisent par une hémiplégie. (*Med. Klinik*, 28 juillet 1907.) — L. B.

Recherches sur le métabolisme du glycogène dans le foie du lapin, par MM. J. Bang, M. Ljungdahl et V. Böhm.

Les travaux de Claude Bernard ont assigné au foie un double rôle dans le métabolisme des hydrates de carbone : l'un consistant dans leur transformation en glycogène et l'autre, de sens inverse, dans la formation de sucre aux dépens du glycogène. Claude Bernard attribuait cette deuxième fonction de la glande hépatique à un ferment, existant dans les cellules du foie, qui serait déversé dans le sang et y opérerait le dédoublement du glycogène *in vivo*, de la même façon que le tissu hépatique détruit le glycogène *in vitro*. Cependant, l'existence de ce ferment hépatique n'a pas été admise par tous les auteurs, les uns le considérant comme identique à la diastase du sang et de la lymphe, alors que pour d'autres ce ferment n'exercerait son action que dans l'intérieur de la cellule hépatique même et ne serait pas déversé dans le sang du vivant de l'animal, lorsque les cellules sont intactes. En résumé, on peut dire que depuis les recherches de Claude Bernard, cette question n'a pas avancé beaucoup, et cela, sans doute, en raison des difficultés qui s'attachent à l'expérimentation par le manque d'une technique permettant de séparer le ferment hépatique d'avec la diastase sanguine et de mesurer son activité.

Les auteurs du présent mémoire ont cherché, en se servant d'une méthode nouvelle, à démontrer l'existence de ce ferment hépatique et même à élucider le rôle qu'il pourrait jouer dans les différentes glycosuries. Voici les considérations qui leur ont servi de point de départ : si l'on admet *a priori* que le dédoublement du glycogène en glucose se fait sous l'action d'un ferment, la production de ce ferment, mesurable par la quantité de glycogène transformé, doit subir des variations comme celle de tous les ferments et dépendre de certains facteurs. En se plaçant, au cours d'un grand nombre d'expériences, dans des conditions d'expérimentation toujours rigoureusement identiques, on peut arriver à établir une normale, dont il est possible d'étudier les variations sous l'influence de conditions différentes. MM. Bang, Ljungdahl et Böhm ont opéré de la façon suivante : le foie de lapin est, immédiatement après la mort, qui est toujours produite par une narcose rapide avec les mêmes quantités d'éther, lavé avec une solution physiologique de chlorure de sodium, à une température de 37°, pour faire disparaître la diastase sanguine; puis, la vésicule biliaire, les parties visibles de graisse et de tissu conjonctif sont enlevées, et le foie haché finement. Des parties égales de foie et de sérum physiologique sont mises à l'étuve avec du toluène, après l'addition d'une quantité déterminée de glycogène. Au bout d'un séjour de quatre heures à une température de 37°, le glycogène est dosé par le procédé de Pflüger et comparé au glycogène contenu dans une portion égale de foie, dont le ferment a été rendu inactif par la chaleur : la quantité de glycogène disparu indique l'activité diastasique du tissu hépatique. Un tel procédé implique naturellement diverses sources d'erreurs : le lavage au sérum trop prolongé peut enlever des ferments aux cellules, tout comme il peut laisser des traces de ferment sanguin s'il est insuffisant; il est impossible d'extirper tout le tissu interstitiel, qui peut être inégalement réparti; l'influence microbienne peut jouer un rôle malgré la présence de toluène; enfin, la narcose a certainement une influence, comme les expériences l'ont montré. Les auteurs ont cherché à réduire autant que possible ces erreurs et à éliminer les effets du hasard par des expériences en série.

Pour résoudre ce problème de l'identité du ferment hépatique et du ferment sanguin, MM. Bang, Ljungdahl et Böhm ont comparé l'activité diastasique du tissu hépatique et celle du sang chez les mêmes animaux; les chiffres obtenus montrent qu'il n'y a aucun parallélisme entre ces deux actions, ce qui permet de conclure à la différence de deux ferments.

Les recherches sur l'activité diastasique du ferment hépatique ont donné les résultats suivants. Chez des animaux bien nourris avec beaucoup d'hydrate de carbone, par conséquent riches en glycogène, le foie ne dédouble que de petites quantités de cette dernière substance; chez les animaux en état de jeûne, pauvres en glycogène, la quantité transformée est 2 fois plus grande. Ce résultat concorde fort bien avec nos connaissances sur la teneur toujours constante du sang en sucre, que l'organisme maintient au moyen de ses réserves en glycogène, avec la diminution très rapide du glycogène hépatique dans les premiers jours de jeûne. D'autres facteurs exercent également une influence très marquée sur l'activité diastasique du foie : l'asphyxie, la narcose, le passage d'une solution de chlorure de sodium à 1 ‰ ou d'un sérum physiologique froid à travers l'appareil circulatoire, augmentent la quantité du glycogène transformé. Comme le sérum physiologique froid, les solutions hypertoniques ou hypotoniques n'agissent pas sur le foie isolé, l'augmentation de l'action du ferment doit dépendre d'un facteur, situé en dehors du foie, qui est probablement le système nerveux.

L'influence du système nerveux sur la sécrétion du ferment hépatique ressort du reste encore d'autres expériences : lorsque les lapins sont tués par un coup sur la nuque, la quantité de glycogène dédoublé augmente; le même phénomène se produit après la piqûre diabétique au plancher du quatrième ventricule, l'irritation mécanique du cervelet, la trépanation. Or, comme tous ces traumatismes provoquent de la glycosurie — la plus constante est celle que détermine la piqûre diabétique — chez des animaux riches en glycogène, on peut se demander si cette glycosurie n'est pas en rapport avec cette augmentation de la sécrétion du ferment hépatique : la grande quantité de glycogène dédoublé et déversé dans le sang amènerait une hyperglycémie, dont la suite serait la glycosurie. La piqûre diabétique produit, en effet, une hyperglycémie. Un autre argument en faveur de cette hypothèse est l'effet identique de la piqûre sur la sécrétion du ferment hépatique chez les animaux riches ou pauvres en glycogène, quoique chez ces derniers il ne se produise pas de glycosurie. La surproduction du ferment sous l'effet de la piqûre se fait immédiatement après celle-ci et s'arrête très vite, puisque, après une demi-heure, la quantité du ferment est plutôt diminuée. Cette diminution pourrait être la suite d'un manque du ferment ou, ce qui paraît plus probable aux auteurs, l'effet d'une action inhibitrice exercée par le système nerveux. Ce dernier réglerait ainsi, par une action soit accélérante soit paralysante, le débit glycogénique du foie; on pourrait songer que la teneur du sang en sucre sert de régulateur à cette fonction, mais le dosage du sucre sanguin n'a pas permis de constater un parallélisme avec la quantité du ferment hépatique. Le siège de ce centre des échanges glycogéniques est inconnu; le fait que des traumatismes divers atteignant le cerveau, que l'excitation de parties autres que le plancher du quatrième ventricule provoquent de la glycosurie et une augmentation de la sécrétion du ferment hépatique plaident contre sa localisation à l'endroit de la piqûre diabétique; pour cette raison, les auteurs sont plutôt enclins à considérer l'endroit de la piqûre de Claude Bernard comme un lieu de passage de faisceaux de transmission.

Très intéressants sont les résultats auxquels MM. Bang, Ljungdahl et Böhm sont arrivés pour la glycosurie, qui résulte de l'excitation des nerfs périphériques, en particulier des nerfs pneumogastriques. Claude Bernard a montré que le pneumogastrique constitue la voie centripète du foie au système nerveux : sa section n'empêche pas la production d'une glycosurie, l'excitation du bout périphérique est sans effet, celle de la portion centrale provoque de la glycosurie. Or, la section des pneumogastriques, l'excitation de la portion centrale du nerf coupé ne provoquent pas d'augmentation du ferment hépatique, puisque la quantité de ferment n'augmente qu'une heure environ après l'excitation; le résultat de ces expériences démontre donc que l'excitation du pneumogastrique agit autrement que la piqûre ou l'action directe sur le système nerveux central. Comme la glycosurie et l'hyperglycémie se produisent immédiatement après l'excitation des pneumogastriques, le sucre doit provenir d'une autre source que du glycogène hépatique, dont le dédoublement ne montre aucun changement anormal. En outre, l'excitation des nerfs pneumogastriques chez les animaux pauvres en glycogène provoque également une hyperglycémie et une glycosurie qui, on le sait, font défaut dans la piqûre diabétique chez des animaux en inanition. Il s'agit donc de processus différents. Le second dépôt important de glycogène dans l'organisme étant la musculature, qui possède également un ferment capable de dédoubler le glycogène, comme l'a montré Magendie, les auteurs admettent que la glycosurie provoquée par l'excitation du pneumogastrique agit sur le glycogène musculaire par l'intermédiaire d'un centre nerveux : on réaliserait alors un diabète musculaire, par opposition au diabète hépatique provoqué par l'excitation du système nerveux central.

D'autres expériences ont trait à la transformation du glycogène hépatique sous l'action de certains poisons produisant de la glycosurie. La morphine, qui occasionne parfois un diabète léger, produit une légère augmentation de l'activité diastasique; cette augmentation est bien plus marquée sous l'influence de la strychnine. La phloridzine, dont on explique l'action diabétogène par une influence rénale, n'agit pas sur le ferment hépatique, mais la phlorétine, une des substances constituantes de la phloridzine, agit sur le ferment du foie. Comme dans le diabète phloridzique le sucre sanguin n'est pas augmenté, l'origine rénale du diabète provoqué par la phlorétine est des plus probables.

Chez le chien auquel on a enlevé le pancréas la production du ferment hépatique ne dépasse pas la moyenne normale. Il faut en déduire que dans le diabète pancréatique l'altération n'atteint pas le dédoublement du glycogène, mais la formation même du glycogène; la petite quantité de glycogène qu'on trouve dans les organes des chiens dépancréatés plaide en faveur de cette opinion. (*Beiträge z. chem. Physiol. u. Pathol.*, 1907, IX, 10-12 et X, 1-4 et 7-8.) — L. B.

La myopie temporaire, par M. F. Schieck.

On sait depuis longtemps qu'une tumeur, une tuméfaction d'origine sinusienne, etc., en comprimant de haut en bas le globe oculaire, peut déterminer un allongement compensateur de l'axe antéro-postérieur du globe, et, par suite, de la myopie. Ce n'est pas des faits de ce genre que s'occupe l'auteur, mais de ceux où la myopie survient au cours d'une affection générale, sans aucune détermination locale : la chose a été signalée plusieurs fois dans le diabète; une observation analogue a été faite dans un cas d'ictère par M. Moauro; à son tour, M. Schieck a pu constater l'apparition de la myopie pendant une atteinte de diarrhée.

Un vigoureux forgeron de vingt-sept ans se présente à lui, se plaignant de ne plus voir clair à distance depuis quatre jours; auparavant il avait une excellente vision : il avait accompli son service militaire dans l'artillerie, et il était bon tireur. Ce trouble visuel avait succédé de six jours au début d'une diarrhée qui fatiguait beaucoup le malade.

L'examen par les diverses méthodes usitées en ophtalmologie révèle une myopie de 3 dioptries 50 à l'œil droit, de 4 dioptries à l'œil gauche. On pense naturellement à une contracture de l'accommodation, mais l'instillation d'atropine ne modifie en rien la réfraction; il s'agissait donc réellement de myopie. Or, une semaine plus tard, celle-ci avait entièrement disparu : la réfraction était redevenue emmétrope aux deux yeux, et l'acuité visuelle normale.

Il n'est guère possible d'éclaircir la pathogénie des faits de ce genre; l'hypothèse qui paraît la plus plausible à l'auteur est qu'il s'agit d'une sorte de gonflement des couches corticales du cristallin, avec augmentation de la courbure des surfaces cristalliniennes et par suite du pouvoir réfringent de la lentille. Il fait observer que la diarrhée, comme le diabète, s'accompagne d'une perte abondante d'eau par l'organisme, et il ne lui paraît pas illogique d'admettre que ce facteur joue un certain rôle dans la production du phénomène. (*Klin. Monatsblätter f. Augenheilk.*, juillet 1907.) — F. F.

Examen ultra-microscopique du sang pour préciser le moment de la résorption de la graisse dans l'organisme sain et l'organisme malade, par M. A. Neumann.

On sait qu'il est aisé de reconnaître à l'ultramicroscope les granulations colloïdales en suspension, car en éclairant latéralement les liquides à examiner on aperçoit sur fond noir des corps très brillants, agités de mouvements browniens, qui ne sont autres que les granules colloïdaux. M. Neumann a constaté par ce procédé que le sang des individus à jeun depuis une douzaine d'heures présente peu de granules colloïdaux. Leur nombre ne varie guère après un repas de féculents ou d'albuminoïdes, mais il augmente très notablement après l'absorption de graisse (10 à 40 grammes de beurre ou 400 c.c. de lait). Aussi l'auteur estime-t-il qu'il s'agit dans ce dernier cas de granulations graisseuses. L'ultra-microscope permettrait donc de déceler le passage dans le sang des graisses ingérées.

Chez l'homme sain, c'est de deux heures et demie à trois heures après le repas d'épreuve que les granulations atteignent leur maximum de densité dans le sang. En cas de maladie, l'apparition des granules gras peut être retardée ou même faire défaut. C'est ainsi que le retard fut très net chez des malades atteints d'affection du tube digestif (cancer du pylore ou de l'intestin) et chez des sujets fébricitants.

Selon M. Neumann la méthode ultra-microscopique constituerait un moyen très rapide et très simple d'étudier la résorption des graisses par le tube digestif et serait susceptible d'apporter un appoint utile dans les diagnostics délicats. (*Wien. klin. Wochensch.*, 11 juillet 1907.) — L. A.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Emploi de l'eau salée additionnée d'adrénaline pour prévenir la formation d'adhérences péritonéales, par M. E. Marvel.

En se basant sur les particularités de la structure histologique du péritoine et sur l'évolution du processus de formation d'adhérences péritonéales, M. Marvel estime que les indications que doit viser le traitement préventif de cet accident consistent à supprimer l'agent irritant (organe enflammé), à évacuer, autant que possible, l'exsudat, à réduire l'exsudation ultérieure et à séparer l'une de l'autre les surfaces dépourvues de leur revêtement endothélial.

Or, comme il est impossible d'assurer l'évacuation parfaite de l'exsudat, une partie de celui-ci restant nécessairement attachée à la surface péritonéale, on doit, tout au moins, s'appliquer à en activer la résorption. Ce qui convient le mieux à cet effet, c'est la solution physiologique de chlorure de sodium, qui, en empêchant la coagulation du sang épanché et en maintenant l'exsudat à l'état liquide, en facilite naturellement la résorption. D'autre part, afin de modérer l'exsudation ultérieure, l'auteur a recours à l'adrénaline, qui, par son action sur les vasoconstricteurs, paraît parfaitement répondre à cette indication. Il emploie l'adrénaline en solution à 0.02 ‰ dans l'eau salée physiologique, la température du liquide variant entre 37°7 et 43°.

Voici quel est le *modus faciendi* adopté par M. Marvel :

Une canule en verre communiquant par un tube en caoutchouc avec le réservoir qui contient la solution salée additionnée d'adrénaline est placée contre la surface péritonéale qu'il s'agit de traiter et, pendant qu'on laisse s'écouler lentement le liquide, on ferme la plaie péritonéale, laissant ouvert seulement l'espace occupé par le tube; aussitôt que la quantité voulue de solution, de 500 à 1,500 c.c. suivant les dimensions de la poche et l'étendue des adhérences, a pénétré dans la cavité abdominale ou pelvienne, on retire la canule et on complète la suture péritonéale, le reste de la toilette post-opératoire ne différant en rien de la technique habituelle. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 21 septembre 1907.) — L. CH.

Syphilis et massage, par M. R. W. Taylor.

Parmi les divers modes d'inoculation accidentelle, non vénérienne, de la syphilis, la contagion par massage ne paraît pas avoir encore été signalée. Aussi nous paraît-il intéressant d'attirer l'attention sur le fait relaté par M. Taylor.

Il s'agissait d'un homme de trente-huit ans qui, ayant un système pileux très développé, présentait de temps à autre une éruption lichénoïde périfolliculaire. Il vint consulter l'auteur pour une poussée éruptive, dont les éléments papulaires, au nombre de 9, siégeaient au niveau du mollet droit. M. Taylor prescrivit un traitement approprié (pommade à l'oxyde de zinc et au camphre), mais les lésions allèrent en s'aggravant et, à un nouvel examen, pratiqué au bout de douze jours, elles se présentèrent avec tous les caractères propres aux chancres syphilitiques. Quinze jours après, un groupe de 8 papules analogues aux premières se montra au niveau du muscle deltoïde gauche, et, onze jours plus tard, des syphilides secondaires typiques recouvraient tout le corps, en même temps que l'on notait de l'hyperémie du pharynx, avec fièvre modérée, alopécie au début, etc.

Or, depuis plusieurs mois, le patient n'avait pas eu de rapports sexuels; aussi incriminait-il, comme unique cause possible de contagion, le massage qu'on lui pratiquait habituellement deux fois par semaine. Une enquête entreprise par l'auteur démontra, en effet, que le masseur en question était atteint de syphilis récente avec lésions bucco-pharyngées et que, salivant abondamment, il essuyait souvent sa bouche avec les doigts ou avec le revers de la main.

Pour en revenir à l'histoire du malade de M. Taylor, trois points méritent particulièrement d'être retenus : c'est d'abord la multiplicité des chancres (17 en tout); ensuite leur développement successif, le premier groupe ayant précédé l'exanthème secondaire de trente-huit jours, le second de onze jours seulement; enfin, le caractère même de cette éruption secondaire qui, érythémateuse sur tout le corps, était plutôt papuleuse dans le voisinage des chancres. (*Med. Record*, 12 octobre 1907.) — L. CH.

Endo-aneurysmorrhaphie reconstitutive, par M. W. J. Frick.

Les faits dans lesquels on a tenté de maintenir la perméabilité des vaisseaux atteints d'anévrysme sont encore assez rares pour que nous signalions le succès qu'aurait obtenu M. Frick dans cette voie.

Chez un nègre de quarante-six ans il existait un anévrysme poplité imputable à une artériosclérose précoce. Après application de la bande d'Esmarch et dissection légère du sac, ce dernier fut ouvert. Il était irrégulièrement fusiforme et présentait plusieurs cavités secondaires développées dans ses parois : les orifices de l'artère poplitée, situés sur le fond, étaient à 5 centimètres l'un de l'autre; on ne voyait pas d'autres orifices artériels. Après avoir nettoyé le sac, on introduisit une sonde molle munie d'un fil à sa partie moyenne, dans les segments afférent et efférent de l'artère. Avec du catgut fin on ramena sur cette sonde les parois avoisinantes du sac, de façon à former un nouveau canal artériel unissant les deux orifices de la poplitée; au moment de placer les dernières sutures on enleva la sonde en l'attirant par le fil susmentionné. La bande d'Esmarch une fois relâchée, on vit, par les battements, que le sang s'était engagé dans le nouveau canal : un léger suintement sanguin s'étant alors produit, une dernière suture fut appliquée et arrêta cette petite hémorrhagie. Le reste du sac fut pelotonné et fermé par quelques catguts au-dessus de la nouvelle artère. On termina par un drainage et l'application d'une attelle, pour maintenir la jambe demi-fléchie.

Après l'opération la jambe avait été mise en position élevée; mais comme le pied demeurait froid, on la replaça horizontalement et la circulation des extrémités s'améliora aussitôt. Dans la suite il se forma au niveau du creux poplité une petite collection séro-sanguinolente, qui s'évacua et se tarit sans suppuration. De plus, vers le second ou le troisième jour, il se développa une névrite périphérique le long du gros orteil et de la face interne du pied; elle disparut au bout de deux à trois semaines. Par contre, on ne put jamais percevoir ni sur une jambe ni sur l'autre le pouls tibial; toutefois, il ne se produisit aucun gonflement du membre et l'état du malade — il a été revu à plusieurs reprises par M. Frick depuis un an — s'est maintenu aussi satisfaisant que possible. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, septembre 1907.) — R. DE B.

La solubilité de l'air dans les graisses; son importance dans la maladie des caissons, par M. H. M. Vernon.

On sait que la maladie des caissons est provoquée par la décompression brusque qui amène la formation de bulles gazeuses dans le sang et les tissus. Mais plusieurs des effets de la compression restent jusqu'ici inexpliqués : ce sont les douleurs articulaires et la prédominance des lésions au niveau de la moelle

épinière. M. Vernon pense en avoir trouvé la raison dans ce fait que la solubilité de l'air est plus grande dans les graisses que dans l'eau. En effet, d'après les plus récentes expériences de M. Bohr, 100 c.c. d'eau en contact avec l'air absorbent à 37° 0 c.c. 507 d'oxygène et 0 c.c. 975 d'azote. Or, l'auteur a constaté que dans ces mêmes conditions l'huile d'olive, l'huile de foie de morue et les graisses du lard absorbent 2 c.c. 20 d'oxygène et 5 c.c. 23 d'azote. Les graisses dissolvent donc environ 4 fois plus d'oxygène et 5 fois plus d'azote que l'eau.

Or, si l'on recherche le siège prédominant des manifestations de la maladie des caissons on constate que ce sont surtout les tissus riches en graisses qui sont intéressés. Les symptômes les plus fréquents de la maladie sont, en effet, les douleurs articulaires et les paralysies d'origine médullaire. Or, l'examen chimique décèle dans le système nerveux environ 20 % de graisses et, dans la moelle osseuse, jusqu'à 96 % de ces substances pour les parties jaunes. En calculant ce que pourraient dissoudre d'azote 100 c.c. de sang, de moelle épinière et de moelle osseuse, lorsque l'organisme est soumis à une pression de 4 atmosphères, M. Vernon a trouvé 3 c.c. 9 pour le sérum, 7 c.c. pour la moelle épinière et 20 c.c. pour la moelle jaune. De pareilles quantités de gaz mis brusquement en liberté par la décompression doivent nécessairement aggraver l'effet des petites embolies d'origine hématique. (*Lancet*, 7 septembre 1907.) — L. A.

PUBLICATIONS HOLLANDAISES

De la présence des blastomycètes dans les affections génitales de la femme, par M. Th. H. Van de Velde.

Jusqu'ici le rôle des blastomycètes dans les affections génitales de la femme n'a été qu'assez rarement signalé. Toutefois, les recherches que M. Van de Velde vient d'entreprendre à cet égard semblent indiquer que ce rôle est beaucoup moins effacé qu'on ne serait tenté de le supposer, puisque, à l'heure actuelle, il a pu en recueillir 77 cas.

Chez 24 de ces patientes, les microorganismes en question purent être cultivés sur divers milieux en séries pour ainsi dire indéfinies : ils appartenaient à 13 espèces différentes, dont quelques-unes non encore décrites. Dans les autres cas, les moisissures se laissaient bien cultiver sur certains milieux ou pendant quelques générations, mais bientôt les bactéries coexistantes se multipliaient au point qu'il devenait impossible d'obtenir les blastomycètes en cultures pures. Chez les femmes saines l'auteur n'en a jamais trouvé. Le plus grand nombre des 24 observations positives concernait des patientes atteintes de métrite cervicale aiguë, plus ou moins accompagnée de vulvo-vaginite. Dans 5 cas seulement, il s'agissait de formes chroniques. L'action pathogénique des blastomycètes paraît devoir être admise, si l'on considère qu'ils disparaissaient au moment de la guérison, que leur nombre durant la maladie demeurait à peu près constant, alors que les bactéries trouvées simultanément offraient de très grandes variations, et, enfin, que les antiseptiques usuels étaient sans effet sur eux, tandis que les solutions d'acide salicylique amenaient généralement la guérison. Dans 2 cas, où des œufs de Naboth ponctionnés avec toutes les précautions antiseptiques ne donnèrent que des blastomycètes en cultures pures, le lien pathogénique peut être tenu pour évident.

Au point de vue clinique, ces cervicites ou ces vulvo-vaginites se caractérisaient par une sensation de brûlure, de fortes démangeaisons, l'écoulement d'un liquide gris jaunâtre et une rougeur très marquée de la vulve ou des parois vaginales. L'inoculation des blastomycètes responsables de ces inflammations dans les organes génitaux de lapines provoquait de la rougeur et du gonflement, ainsi qu'un écoulement dans lequel on retrouvait les organismes en cause. Dans quelques circonstances M. Van de Velde put préciser les conditions étiologiques de ces infections. C'est ainsi que, dans un ménage, les deux époux étaient porteurs d'une infection à blastomycètes; chez le mari, elle avait pris la forme d'une balano-posthite et le pus recueilli dans une des vésicules fournit des blastomycètes en cultures pures. Dans 9 cas, c'était l'eau servant aux injections des femmes qui paraissait devoir être incriminée. A cet égard les eaux de puits seraient spécialement à redouter, car elles peuvent contenir des blastomycètes. Quelques faits observés par l'auteur semblent tout à fait démonstratifs : certaines de ses patientes de Haarlem ayant reçu, pour une raison ou une autre, le conseil de prendre des injections et n'en ayant éprouvé aucun inconvénient en ville furent, au contraire, prises d'infections à blastomycètes dès qu'elles allèrent à la campagne : en effet, elles usaient alors de l'eau de puits, tandis qu'à la ville elles recouraient à l'eau des canalisations urbaines. Plusieurs de ces femmes faisant bouillir leur eau, il s'ensuit que les spores résistent à la chaleur.

Parmi les faits de M. Van de Velde on peut encore citer le suivant : du temps qu'elle allaitait son enfant une femme eut à plusieurs reprises, entre ses quatrième et sixième mois d'allaitement, des accès de mastite qu'on parvint chaque fois à enrayer par une médication topique, sans qu'il se produisît d'abcès. Mais, le lait de cette patiente qui, en temps normal, était stérile, contenait régulièrement des blastomycètes lors des poussées de mastite; dans ces mêmes périodes l'enfant présentait de la diarrhée verte. Quelques mois après le sevrage, cette femme revint avec une vaginite : elle était encore à blastomycètes; cette fois la contamination était peut-être imputable à l'enfant qui, juste avant l'éclosion du mal, avait présenté une petite crise d'entérite à blastomycètes.

Il serait donc injuste de mettre au compte de la blennorrhagie toutes les infections génitales des jeunes femmes. Toutefois, il n'est pas à nier que, chez les blennorrhagiennes, ces infections à blastomycètes semblent se développer avec encore plus d'intensité. De son côté, la grossesse ne met pas à l'abri des infections par les moisissures et l'auteur a rencontré 15 cas de cervico-vaginites de cette nature chez des femmes gravides : les symptômes paraissent beaucoup plus marqués qu'en dehors de la gestation, soit que la grossesse active par elle-même le processus, soit que, par crainte d'intoxication, on ne puisse en pareille occurrence user largement de la médication salicylée. Au point de vue puerpéral, ces infections ne semblent pas exercer une influence particulièrement nocive : toutefois dans un cas, l'auteur vit survenir une cystite qui donna lieu à des cultures pures de blastomycètes; dans un autre, l'enfant vint mort-né et le liquide amniotique contenait les parasites en question; dans un troisième, enfin, où l'accouchée mourut avec des symptômes d'infection puerpérale, les lochies et le sang contenaient des blastomycètes, associés, il est vrai, à un bacille du groupe mésentérique.

Si les organes génitaux externes sont le plus fréquemment atteints, les organes internes ne sont pas exempts de ce mode d'infection; dans 2 cas de salpingites anciennes, le pus contenait uniquement des blastomycètes. Chez une femme à laquelle M. Van de Velde dut enlever l'utérus pour des phénomènes douloureux avec hémorragies, les parois de la matrice étaient criblées d'abcès miliaires qu'on aurait pris pour des abcès tuberculeux; ils ne contenaient cependant que des blastomycètes. Cet aspect tuberculeux se retrouvait d'ailleurs dans un des cas de salpingite susmentionnés et chez une femme atteinte de pyélonéphrite avec cystite; dans ce dernier fait cependant, à côté d'un grand nombre de blastomycètes qu'on ne put faire cultiver, il y avait aussi des diplocoques. Dans certains cas de péritonite, l'auteur trouva également des blastomycètes, bien qu'accompagnés de colibacilles. Par contre, chez 3 femmes atteintes de septicémie due à des cancers inopérables de l'utérus, les blastomycètes existaient dans le sang en cultures pures; on est donc en droit d'admettre une septicémie à blastomycètes. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 14 septembre 1907.) — R. DE B.

A propos des larmes colorées, par M. R. Speleers.

Les exemples de larmes colorées — généralement par le sang — ne sont pas nombreux, mais une bonne précaution, à l'avenir, serait d'exclure les possibilités d'une simulation, si l'on en juge par l'observation suivante de M. Spelcers.

Une jeune femme vint un jour trouver l'auteur, se plaignant de souffrir des yeux. Récemment elle avait soigné sa mère qui était morte d'un cancer et elle craignait, disait-elle, de s'être ainsi contaminé les yeux. L'examen de l'appareil visuel ne révéla pourtant rien de bien anormal, sauf un peu de rougeur conjonctivale et une diminution notable de l'acuité visuelle : au cours des divers examens, cette dernière présenta cependant d'assez nombreuses variations. Au bout de quelques mois, l'affection, loin de s'être améliorée, s'était aggravée, le poids du corps diminuait et de la fièvre apparaissait (38° à 39°). Toutefois, on ne trouva pas de signes de tuberculose ni d'aucune autre maladie : on ne découvrit notamment aucun stigmate hystérique évident.

Au bout de six mois la patiente fut admise dans une clinique. A ce moment les paupières de l'œil gauche et même la joue étaient gonflées. Plus ou moins périodiquement on trouvait le matin sur la conjonctive palpébrale inférieure une sorte de pseudo-membrane gris bleuâtre, qui disparaissait au bout de quelques heures. A son tour l'œil droit parut en voie de se prendre. La fièvre avait pourtant presque complètement disparu depuis l'admission. Par contre, la patiente attira bientôt l'attention sur la couleur de ses larmes : elles formaient sur le linge des taches bleu verdâtre.

Très intrigué par ce phénomène, M. Speleers entreprit une série de recherches bactériologiques ou expérimentales; des fragments de la conjonctive furent même excisés aux fins d'une biopsie; mais on ne découvrit pas autre chose que des staphylocoques. Ayant finalement soumis les larmes colorées à l'action du ferrocyanure de potassium, l'auteur obtint un précipité fort net de ferrocyanure de cuivre; le sulfure d'ammonium fournit également un précipité de sulfure de cuivre. Ce résultat aiguilla aussitôt les hypothèses dans une nouvelle direction : on fouilla les effets de la patiente et l'on y découvrit un paquet de sulfate de cuivre. Les aveux suivirent et l'on apprit que la simulatrice plaçait périodiquement dans son œil un petit fragment de ce sel. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 5 octobre 1907.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Contribution à l'étude des anémies graves d'origine infectieuse, par M. B. Cicaterri.

Le fait relaté par l'auteur a trait à un jeune garçon de onze ans, qui, après avoir présenté, à la région temporale droite, un furoncle accompagné d'œdème de la tempe, de la joue et du cou, fut pris — lorque les phénomènes inflammatoires paraissaient s'être complètement dissipés — de douleurs à la gorge, puis à l'épaule, au coude droit et à la région lombaire. En même temps, on vit se déclarer de la fièvre et, sans maigrir, le petit malade devint bientôt d'une pâleur cireuse. Au bout de quelques semaines, il fut admis à l'hôpital, où l'on constata, outre la décoloration considérable de la peau et des muqueuses, la présence de pétéchies, nombreuses sur le tronc, plus espacées sur les membres, et qui toutes se trouvaient à des stades divers de leur évolution. A l'auscultation du cœur, on remarquait que le premier bruit était faible et suivi d'un souffle doux, perceptible surtout à la base. Le foie débordait le rebord costal de deux travers de doigt au niveau de l'hypocondre, de trois doigts sur la ligne mamelonnaire et, sur la ligne médiane, il s'étendait à 2 centimètres environ au-dessous du milieu de

la ligne xipho-ombilicale ; à gauche, il se cachait sous l'arc costal. Sa superficie était lisse et sa consistance plus dense qu'à l'état normal. La rate atteignait, en haut, la sixième côte, s'arrêtant, en bas, à un travers de doigt de l'ombilic et, en avant, à deux travers de doigt de la ligne médiane du corps. Son plus grand diamètre mesurait 16 centimètres, sa consistance était considérablement augmentée. La pression exercée sur les os, et notamment sur la poignée du sternum, était douloureuse. Les ganglions sous-maxillaires étaient tuméfiés, durs et indolores. Il existait également des tuméfactions ganglionnaires dans d'autres régions du cou, ainsi qu'au niveau du creux axillaire, de l'aine et de la fosse iliaque interne.

La température, qui le matin se maintenait autour de 37°, atteignait, dans le courant de l'après-midi et de la nuit, 38°, parfois 39°. L'examen du sang, pratiqué le lendemain même de l'admission du patient dans le service, donna 2,080,000 globules rouges pour 17,500 globules blancs, avec valeur globulaire de 0.72. Un nouvel examen, fait une quinzaine de jours plus tard, fournit 1,600,000 érythrocytes et 7,300 leucocytes. Le taux des globules rouges tomba ensuite progressivement à 1,344,000, puis à 1,232,000, à 950,000 et à 654,000, celui des globules blancs étant respectivement de 5,700, 3,400, 2,500 et 2,300. En même temps, l'état général du malade s'aggravait de plus en plus et, après un séjour de deux mois et demi à l'hôpital, il succombait au milieu de phénomènes de dyspnée progressive.

L'autopsie révéla l'existence des altérations caractéristiques de l'anémie pernicieuse, avec hypertrophie de la rate et dégénérescence graisseuse du cœur et du foie. L'examen bactériologique des divers organes mit en évidence des staphylocoques et des streptocoques.

L'histoire clinique du cas en question montre bien que cette infection, loin d'être une complication plus ou moins tardive de l'anémie, en avait été la véritable cause, la déglobulisation progressive et la fièvre qui l'accompagnait ayant débuté à la suite de l'éclosion du furoncle. Le fait rentre donc dans ce groupe d'anémies graves d'origine infectieuse, sur lequel les publications récentes de MM. Mouisset, Brugnola, Arullani, etc., ont attiré l'attention (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 602-603) et qui mérite de prendre une place à part dans la pathologie du sang. (*Policlinico*, partie méd., 1907, XIV, 10.) — L. CH.

L'albuminurie chez les enfants eczémateux,
par M. Mariano Lo Re.

Parmi les complications graves que l'on observe au cours de l'eczéma chez les enfants, la néphrite occupe une place importante. Aussi M. Lo Re a-t-il jugé utile d'examiner systématiquement les enfants eczémateux admis au service de consultations de la Clinique pédiatrique de Naples, en s'appliquant à élucider les trois points suivants : 1° les lésions rénales sont-elles réellement fréquentes au cours de l'eczéma? 2° y a-t-il un rapport de cause à effet entre l'éruption cutanée et ces lésions ou bien celles-ci dépendent-elles d'autres facteurs, parmi lesquels il en est, peut-être, quelques-uns qui occasionnent ou entretiennent la dermatose? 3° quelle influence exercent sur les altérations rénales les moyens thérapeutiques locaux, plus ou moins énergiques, adoptés pour le traitement de l'affection cutanée?

Sur 21 petits malades que l'auteur a eu l'occasion d'examiner à cet égard, 12 présentaient de l'albuminurie, ce qui donne une proportion de 57.14 %. Mais, fait important, dans ces 12 cas, l'eczéma et l'albuminurie coexistaient avec des troubles, plus ou moins chroniques, de l'appareil digestif. C'est que, en définitive, les manifestations cutanées et les altérations rénales dépendent souvent d'une seule et même cause : les désordres gastro-intestinaux. M. Le Gendre a longuement insisté sur la fréquence de l'albuminurie chez les enfants dyspeptiques (Voir *Semaine Médicale*, 1894, p. 565-567), et, de son côté, M. Lo Re estime que l'albuminurie chez les enfants eczémateux dépend, en grande partie, des produits toxiques d'origine gastro-intestinale, ainsi que de l'albumine alimentaire qui, incomplètement modifiée par les sucs digestifs et par le foie, n'est pas susceptible d'une assimilation parfaite ; elle dépend aussi, mais pour une petite partie seulement, de l'auto-intoxication causée par les lésions cutanées, les ganglions lymphatiques avoisinant ces lésions exerçant généralement une fonction d'arrêt sur les bactéries et leurs toxines.

L'albuminurie dont il s'agit constitue un réel danger, car elle témoigne d'un état d'irritation rénale, qui, pour peu que ses causes persistent, peut aboutir à une véritable néphrite. Il serait, d'autre part, erroné de croire qu'un traitement visant les lésions cutanées seules fût suffisant à assurer aussi la disparition de la complication rénale. Celle-ci nécessite, au contraire, une thérapeutique appropriée (régime lacté, calomel, etc.), qui exerce, en même temps, une influence favorable sur l'affection cutanée.

Quant aux complications générales que l'on craint parfois de voir survenir à la suite d'une guérison rapide de l'eczéma, l'auteur a été à même de constater qu'elles sont faciles à éviter, si l'on a soin d'instituer, à côté du traitement local de la dermatose, une cure destinée à combattre les troubles gastro-intestinaux. (*Pediatria*, septembre 1907.) — L. CH.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

Recherches anatomo-pathologiques sur les cas de poliomyélite aiguë et les affections similaires provenant des épidémies norvégiennes de 1903-1906, par MM. F. Harbitz et O. Scheel.

Les épidémies de poliomyélite aiguë ayant été fréquentes en Norvège au cours de ces dernières années, MM. Harbitz et Scheel ont pu recueillir les centres nerveux de 19 malades ayant succombé à cette affection, et suivre dans leurs différentes phases ou dans leurs différents degrés les manifestations anatomiques de l'affection.

Du côté de la moelle on rencontre une infiltration périvasculaire un peu diffuse, quelquefois hémorrhagique, et qui se concentre de préférence dans la substance grise, et notamment dans les cornes antérieures, mais elle peut exister aussi dans la substance blanche. En tout cas, cette infiltration est pour ainsi dire constante dans les vaisseaux de la pie-mère et dans ceux des sillons de la moelle. L'inflammation siège à tous les niveaux du cordon médullaire, mais elle offre une prédilection marquée pour les renflements cervical et lombaire. Dans la pie-mère et la substance blanche cette inflammation consiste essentiellement en une infiltration de petites cellules mononucléaires, rappelant les lymphocytes; dans la substance grise, où l'infiltration est plus diffuse, et dans les parois des vaisseaux elle est surtout constituée par des leucocytes à noyaux polymorphes. Des amas leucocytaires, rappelant par leur forme et leur siège des cellules ganglionnaires, se rencontrent dans les cornes médullaires, ce qui donne à penser que ces cellules ont été en quelque sorte digérées par les leucocytes. Quant à la dégénérescence des cellules ganglionnaires, elle est très marquée et occupe des régions de la moelle quelquefois beaucoup plus étendues que les symptômes cliniques ne permettraient de le supposer. En tout cas, l'étude des coupes en série prouve qu'il n'y a pas de lésions médullaires sans lésions méningées; mais la réciproque n'est pas vraie. L'affection débute donc par les méninges, se propage par les vaisseaux et acquiert son maximum d'intensité dans la substance grise : par conséquent, là où se rencontrent les plus gros et les plus nombreux vaisseaux, on peut s'attendre à rencontrer les lésions les plus marquées; c'est pour cette raison que les cornes antérieures sont toujours les plus atteintes. La clinique confirme ces observations anatomiques, puisque la maladie débute toujours par des symptômes méningés.

Du côté des organes encéphaliques on trouve des altérations analogues. Les vaisseaux de la pie-mère sont les premiers et le plus gravement atteints. Ces lésions se rencontrent de préférence autour de la moelle allongée, du pont de Varole, à la face interne des hémisphères, à leur base, autour des points d'émergence des nerfs crâniens et surtout dans la pie-mère de l'aqueduc de Sylvius. A l'intérieur de la substance cérébrale les infiltrations existent surtout dans la moelle allongée, dans le pont de Varole et notamment dans la substance grise du quatrième ventricule; mais elles sont toujours en relation avec des infiltrations des méninges. Les faisceaux pyramidaux et les parties antérieures de la substance blanche du pont de Varole sont relativement peu atteints. Par contre, dans la plupart des préparations on trouve des infiltrations cellulaires dans les noyaux des nerfs crâniens. D'une manière générale, l'inflammation est moins intense dans le bulbe que dans la moelle épinière; elle peut néanmoins avoir un caractère hémorrhagique. A noter aussi l'œdème du plancher du quatrième ventricule, œdème qui s'observe généralement chez les malades atteints de symptômes bulbaires. Dans le cervelet les lésions sont généralement peu marquées ou n'existent que dans les parties avoisinant le bulbe et le pont de Varole.

Dans les noyaux centraux on voit presque constamment des infiltrations inflammatoires : les foyers les plus importants occupent les parties postérieures de la couche optique; ils paraissent être une extension des lésions méningées de la scissure de Sylvius, de la base de l'encéphale ou de la substance grise contiguë (espaces perforés antérieurs et postérieurs). La substance blanche des capsules interne et externe peut être également intéressée, bien qu'à un moindre degré. Mais, à leur tour, les lésions cérébrales sont généralement moins marquées et moins constantes que celles du bulbe. On trouve encore des foyers inflammatoires dans certaines portions du cerveau dont la pie-mère est altérée : par exemple, dans les parois de la scissure de Sylvius, dans les circonvolutions temporales, quelquefois même dans les lobes frontaux, mais surtout dans les circonvolutions centrales.

La poliomyélite ne frappe donc pas seulement la moelle, mais aussi l'encéphale. On pourrait croire que les lésions intracrâniennes n'accompagnent que les cas les plus graves. Il n'en est pourtant rien : dans 4 cas de poliomyélite bénigne et où la mort survint pendant la convalescence des suites d'une affection intercurrente, les auteurs trouvèrent des vestiges inflammatoires dans toutes les parties du système nerveux et même dans celles qu'on aurait pu croire indemnes à en juger par les symptômes. Il n'y a donc pas à distinguer entre les cas bénins et les cas graves : le processus est identique dans les deux cas et il est à supposer qu'il en est ainsi dans les formes abortives. Quant à la forme ascendante ou paralysie de Landry, MM. Harbitz et Scheel pensent qu'elle ne mérite pas non plus une place isolée, car il n'existe pas de voie anatomique permettant à l'infection de remonter progressivement tout le long de la moelle épinière; le type spécial de la maladie provient simplement de la prédominance des lésions dans les parties supérieures de l'axe cérébro-spinal. On peut en dire autant de certaines formes cliniques à prédominance bulbaire ou des myélites du type transverse : ce ne sont pas des maladies spéciales, car si les lésions se concentrent de préférence dans le bulbe ou dans un segment médullaire, la moelle n'en est pas moins atteinte dans le reste de son étendue; une mort trop prompte est peut-être la seule cause empêchant l'affection de prendre une forme plus généralisée. Quant aux phénomènes encéphaliques, il n'est pas à nier que, d'une manière générale, ils sont moins importants que les phénomènes médullaires; mais, chez les sujets qui paraissent en être plus spécialement atteints, on n'en trouve pas moins des lésions médullaires.

Personne ne doute plus aujourd'hui de la nature infectieuse des poliomyélites, d'autant

qu'on a souvent trouvé des bactéries dans le liquide extrait par ponction lombaire. Toutefois, on n'a jamais pu encore en découvrir sur les coupes histologiques. Pour l'instant il convient donc de n'accepter qu'avec réserve les déductions théoriques fondées sur les analyses bactériologiques du liquide céphalo-rachidien. Il se peut d'ailleurs que l'agent pathogène n'ait qu'une existence éphémère et ce fait expliquerait aussi bien l'impossibilité de le retrouver sur les coupes histologiques que sa disparition du liquide céphalo-rachidien après dix à quatorze jours de maladie seulement. Quant au point de départ de ce microorganisme on suppose qu'il est dans le tube digestif; une chose certaine, c'est que les vaisseaux sanguins constituent sa voie de propagation. (*Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, octobre 1907.) — R. DE B.

Du diagnostic précoce de la fièvre typhoïde par la culture du bacille typhique du sang ou des fèces, par M. V. Bie.

L'auteur, ayant reconnu, comme maints autres cliniciens, que le sérodiagnostic est un moyen de beaucoup inférieur à l'hémoculture pour le diagnostic précoce de la fièvre typhoïde (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 433-436), propose un nouveau milieu de culture des bacilles typhiques du sang, la bile dont on se sert couramment à cet effet ne lui ayant pas donné complète satisfaction (difficulté de développement, forte hémolyse empêchant de voir à l'œil nu si les bacilles se sont développés, etc.).

Nous bornerons l'analyse du travail de M. Bie à la description du procédé :

A l'aide d'une petite canule montée sur une pipette d'une capacité de 24 c.c. environ, on retire d'une des veines du pli du coude — par ponction et après application d'un lien constricteur — 20 c.c. de sang. Chez les personnes grasses, on peut avoir quelque peine à découvrir les veines du pli du coude; s'il existait des varices, on n'aurait alors qu'à s'adresser à une de ces dernières. Le procédé exige donc une certaine quantité de sang, mais, comme il est facile de le prévoir, les chances de mettre le bacille typhique en évidence sont d'autant plus grandes qu'on dispose d'une plus grande quantité de ce liquide. Les 20 c.c. de sang sont ensuite partagés entre deux flacons de bouillon de 100 c.c. chacun. Ce bouillon, composé en vue d'obtenir une croissance rapide des bacilles tout en neutralisant les propriétés bactéricides du sang, contient : peptone, 2 %; oxalate de soude, 0.5 %; acétate de soude, 2 %; glycérine, 5 %. Il est à noter que ce mélange est à peu près isotonique avec le sang, en sorte que l'hémolyse y est presque nulle; de plus, le sang ne s'y coagule pas. Les globules rouges se déposent donc au fond du flacon; au-dessus d'eux on a un liquide clair, mais qui se trouble quand les bacilles commencent à se multiplier, ce qui arrive au bout de un à trois jours; en même temps, l'hémoglobine du précipité prend une teinte brunâtre. Pour l'examen microscopique, on agite le liquide, de façon à obtenir en même temps quelques globules rouges.

Entre les bacilles typhiques mobiles on observe quelquefois des bâtonnets immobiles; si l'on craint une confusion, on n'a qu'à ensemencer de nouveau sur le bouillon ou sur une solution de peptone. Pour différencier le bacille d'Eberth d'avec le bacille paratyphique on ensemence par piqûre sur l'agar au rouge neutre et au glucose : ce milieu ne se modifie pas avec le bacille typhique tandis que, avec le bacille paratyphique, il s'y produit des bulles d'air et la couleur disparaît, moins lentement toutefois qu'avec le colibacille. (*Ugeskrift for Læger*, 1er, 8 et 15 août 1907.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

L'éther sulfurique dans le traitement des tuberculoses locales.

La solution éthérée d'iodoforme est un des topiques le plus généralement employés dans le traitement des tuberculoses locales; elle a même donné, en injections intraveineuses, quelques succès dans le traitement de la tuberculose pulmonaire (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 388). Mais les bons effets de l'éther iodoformé doivent-ils être uniquement attribués à l'action antiseptique de l'iodoforme et l'éther n'agit-il que comme un véhicule permettant, grâce à son évaporation, une diffusion et une pénétration plus parfaite de l'agent antiseptique? Il est permis d'en douter, car le liquide d'une solution passant à l'état gazeux n'entraîne pas les sels dissous et l'évaporation de l'éther se faisant en vase clos dans la cavité d'un abcès froid, se produit sans bouillonnement et ne peut guère projeter de particules solides d'iodoforme. Ce corps se dépose donc simplement sur la paroi même de la poche purulente, c'est-à-dire sur des parties nécrosées, sans atteindre directement la couche profonde où le processus tuberculeux en pleine activité envahit de proche en proche les tissus voisins. Les vapeurs d'éther, au contraire, peuvent pénétrer, grâce à leur grande diffusibilité, jusqu'à cette zone d'extension de la lésion tuberculeuse. Aussi M. le docteur A. Vernier, après avoir constaté un résultat surprenant du traitement éthéro-opiacé de Du Castel (Voir *Semaine Médicale*, 1894, p. 332) dans un cas de tuberculose pulmonaire grave, a-t-il eu l'idée de contrôler la part qui revient à l'éther lui-même en employant systématiquement ce produit sans addition d'iodoforme dans le traitement des tuberculoses locales. C'est ainsi que, dans sa thèse inaugurale, il relate 33 observations recueillies dans le service de M. le docteur P. Michaux, chirurgien de l'hôpital Beaujon, à Paris, et concernant des malades atteints de diverses tuberculoses locales : abcès froids, adénites, épididymites, fistules anales, etc., qui subirent le traitement éthéré local soit d'emblée, soit après l'intervention chirurgicale.

Voici la technique employée par notre confrère :

S'agit-il d'une collection froide fermée, on commence par l'évacuer au moyen d'une seringue, ou avec l'aspirateur si elle est volumineuse; dans le cas de pus très peu fluide, il peut être nécessaire de permettre l'entrée de l'air dans la cavité de l'abcès en introduisant une deuxième aiguille à côté de l'aiguille aspiratrice ou d'injecter d'emblée quelques gouttes d'éther qui, se vaporisant rapidement, facilite l'évacuation par la tension de ses vapeurs. Lorsque l'évacuation est impossible, on se borne à injecter un demi à 1 c.c. d'éther et l'aspiration devient facile au bout d'une ou deux séances. La collection une fois vidée, on injecte l'éther de façon à distendre modérément la paroi de l'abcès, puis on le laisse s'échapper après un court contact en n'en laissant à demeure qu'une certaine quantité; un pansement sec recouvre l'orifice de la ponction. On recommence tous les deux ou trois jours l'évacuation de la poche et l'on renouvelle l'injection.

Ce traitement paraît sans danger, si l'on a soin d'enfoncer l'aiguille assez profondément pour éviter l'injection sous-cutanée et de surveiller quelque temps après l'opération la tension de l'abcès pour évacuer ce dernier immédiatement s'il en est besoin.

Lorsqu'il s'agit de trajets fistulisés, le curettage doit presque toujours précéder l'injection d'éther. Enfin, après les opérations, on draine avec une mèche imbibée d'éther que l'on peut renouveler.

Sous l'influence de ce traitement, la sécrétion de pus grumeleux fait bientôt place à un liquide séreux et citrin, qu'il faut avoir soin d'évacuer car l'expérimentation montre qu'il est très toxique; la paroi de l'abcès s'assouplit peu à peu et se rétracte. On assiste parfois en deux ou trois semaines à la régression complète des parois épaissies d'abcès ganglionnaires et même des ganglions voisins non suppurés. D'une manière générale, les résultats sont très favorables. La réaction séreuse succédant à la suppuration est l'indice habituel de la prochaine guérison.

Il semble donc démontré par cette série de faits que l'éther sulfurique jouit lui-même d'une action thérapeutique des plus efficaces sur le processus tuberculeux.

Traitement de la syphilis par l'uranate d'ammoniaque en injections intramusculaires.

Il y a dix-huit mois environ, le docteur Aillaud (de Saint-Tropez) demanda à M. le docteur L. Jullien, médecin de la Maison de Saint-Lazare, d'essayer contre la syphilis un nouvel agent thérapeutique, non encore employé en médecine : l'uranate d'ammoniaque. Il avait, disait-il, pratiqué sans aucun accident une centaine d'injections intramusculaires de ce sel, en suspension dans de l'huile de vaseline, et avait obtenu des effets plus prompts et plus complets qu'avec le calomel, à toute période et contre toutes les manifestations de la syphilis. Toutefois, par prudence, il n'avait employé que des doses qu'il jugeait insuffisantes (0 gr. 03 centigr.) et trop espacées (une fois par semaine).

Dans le but de vérifier le bien fondé de ces déclarations, M. le docteur André Weil, ancien interne de la Maison de Saint-Lazare, a poursuivi pendant un an et demi, dans le service de M. Jullien, des recherches dont il expose les résultats dans sa thèse inaugurale.

Après avoir expérimenté sur l'animal, notre confrère a appliqué chez l'homme ce nouveau mode de traitement et voici le *modus faciendi* qu'il a adopté :

Le produit dont il s'est servi est de l'uranate d'ammoniaque, chimiquement pur, en suspension à 5 % dans de l'huile de vaseline stérilisée (huile jaune) : 1 c.c. de ce liquide correspond donc à 0 gr. 05 centigr. d'uranate d'ammoniaque. L'aiguille, d'une longueur de 5 centimètres, est enfoncée, d'un seul coup, dans la région fessière à deux travers de doigt en arrière du grand trochanter. S'il sort du sang, on retire l'aiguille et l'on recommence; on injecte ainsi, chaque semaine, 1 c.c. de la préparation susmentionnée.

M. Weil a pratiqué de la sorte plus de 400 injections qui ont toujours été suivies d'une indolence remarquable et n'ont jamais occasionné aucun abcès; une seule fois on a noté une légère nodosité à peu près indolente également. Toutefois, il est à noter qu'Aillaud disait avoir constaté que lorsque la préparation datait de plus de trois mois, elle donnait lieu parfois à des phénomènes douloureux et à un peu d'hyperthermie, mais M. Weil n'a jamais rien observé d'analogue.

Sur 50 malades ainsi traitées, 11 ont quitté prématurément le service et sont à éliminer. Des 39 restantes, chez 25 l'amélioration a été particulièrement rapide, il a suffi en moyenne de 7 ou 8 injections, quelquefois de 4 seulement, pour que la malade fût en état de sortir. Dans un seul cas la rétrocession des lésions s'est montrée très lente et a nécessité 46 injections. Chez les autres femmes syphilitiques la durée moyenne du traitement a été de deux mois et demi, mais la guérison serait indiscutable.

En présence de ces résultats, notre confrère estime que l'uranate d'ammoniaque possède, dans certains cas, une action aussi rapide, au point de vue de la curabilité des lésions syphilitiques, que celle des sels mercuriels les plus actifs, sans provoquer aucun phénomène d'intoxication ni d'intolérance.

La purée de bananes contre les diarrhées des pays chauds.

Le traitement des diarrhées est beaucoup moins une affaire de prescriptions médicamenteuses qu'une question de régime. Les aliments riches en sucre et en amidon sont particulièrement indiqués, car ils offrent un milieu défavorable à la pullulation des microbes de la putréfaction et favorisent le rétablissement de la flore normale de l'intestin. La banane qui contient plus de 19 % de sucre et près de 5 % d'amidon peut donc être employée avec avantage dans le régime des malades atteints de diarrhée avec tendance à la chro-

nicité. C'est ainsi que M. le docteur L.-P. Collin (médecin des troupes coloniales françaises) ayant appris d'un praticien hollandais que la banane lui avait donné quelques succès dans le traitement des diarrhées, a prescrit la purée de bananes cuites, à la dose de 300 à 1,000 grammes par jour, à 20 malades de l'ambulance de Hongay : dans 4 cas il s'agissait de diarrhée simple mais tenace et la guérison fut obtenue en l'espace de deux à quatre jours; sur 10 cas de diarrhée chronique séreuse ou séro-bilieuse il y eut 6 guérisons au bout de trois à cinq jours, 3 améliorations et un seul insuccès; enfin chez 6 sujets atteints de diarrhée muco-sanguine notre confrère constata 1 guérison, 3 améliorations et 2 insuccès.

Comme on le voit, c'est surtout dans les diarrhées simples ou chroniques sans symptômes dysentériformes, comme par exemple le « sprue » (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 609), que la purée de bananes donne de bons résultats; c'est là un fait que confirme la pratique d'un autre médecin des troupes coloniales françaises, M. le docteur Huot.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séances des 19 et 26 novembre 1907.

Influence prédisposante des lésions hépatiques sur le développement du tétanos médical.

M. Vincent. — J'ai constaté que les lésions expérimentales même très graves des reins et de la rate, par des intoxications microbiennes ou chimiques (sel de plomb, cantharide, bichromate de potasse) ou par des injections intraspléniques de chlorure de zinc ou de toxines diverses, ne paraissent pas prédisposer à l'infection tétanique. Mais par contre l'expérimentation a mis en lumière l'influence prédisposante très nette qu'exercent les lésions du foie sur le développement du tétanos.

A la suite d'injection sous-cutanée d'huile phosphorée ou d'injection intra-hépatique de toxines atténuées du colibacille, du streptocoque, du *Bacillus megaterium*; ou bien lorsqu'on injecte aux cobayes du sérum hépatotoxique, l'inoculation de quelques spores tétaniques, chauffées pour en éliminer la toxine, provoque le tétanos dans les deux tiers des cas.

On voit dès lors que, chez l'homme, le tétanos peut être la conséquence indirecte d'une affection du foie, lorsque le sujet est porteur, à l'état latent, de spores tétaniques.

La collaboration active du foie à la défense de l'organisme ne se limite pas, sans doute, au tétanos. L'érysipèle est particulièrement fréquent et grave chez les hépatiques et j'ai constaté moi-même que les maladies du foie apportent un redoutable coefficient de gravité dans les infections à pneumocoques du poumon, chez l'homme.

Quoi qu'il en soit, j'ai essayé d'approfondir le mécanisme intime qui préside à cette notable diminution de la résistance organique contre les infections dans le cours des maladies du foie. Chez les cobayes que j'ai soumis aux injections de sérum anti-hépatique, le taux des leucocytes diminue considérablement pendant quelques jours. Outre cette leucopénie, la réaction leucocytaire locale provoquée par l'injection de spores tétaniques — et qui est si précoce et si caractéristique chez les animaux sains — est retardée et fortement atténuée chez les animaux atteints de lésions hépatiques expérimentales.

Même après vingt-quatre heures un très grand nombre de spores introduites sous la peau demeurent libres et peuvent ainsi végéter, affranchies de la tutelle leucocytaire.

Ce retard ou cette défaillance dans l'opsonisation s'accompagne d'une insuffisance dans la quantité de complément contenu dans le sang des animaux rendus hépatiques. Le pouvoir alexique de leur sérum, mesuré sur des globules humains sensibilisés et lavés, est notablement plus faible que celui des cobayes normaux.

Ces recherches montrent que les maladies du foie, latentes ou non, l'alcoolisme chronique ayant retenti sur ce viscère, peuvent favoriser la germination de la semence tétanique, au même titre que l'hyperthermie, et par un mécanisme très analogue.

Elles établissent, enfin, que le foie joue un rôle important dans la défense de l'organisme, puisque les lésions sévères de ce viscère retentissent, pour les affaiblir, sur la leucocytose et sur les pouvoirs opsonisant et alexique du sang.

Atrésie aortique et persistance du canal artériel chez un enfant hérédo-syphilitique.

M. Landouzy communique, en son nom et au nom de M. J. Troisier, l'observation d'un nourrisson, né à sept mois, débile, cachectique, qui était atteint d'un coryza persistant, d'ulcérations péri-anales et péri-buccales, et qui était, en outre, porteur d'un gros foie et d'une grosse rate.

Cet enfant étant mort d'athrepsie soixante-dix jours après sa naissance, l'examen de l'appareil vasculaire montra une persistance du canal artériel et un léger rétrécissement de l'aorte en aval de la sous-clavière gauche. Au microscope, on constata une cirrhose diffuse monocellulaire du foie avec réaction lympho-conjonctive et des lésions inflammatoires du rein.

La recherche du tréponème dans les viscères est restée négative; l'existence de l'hérédo-syphilis chez cet enfant n'en est pas moins établie de par les accidents observés pendant la vie et les lésions trouvées après la mort.

L'orateur estime que la persistance du canal artériel et l'atrésie aortique doivent être considérées comme des survivances d'un état fœtal, c'est-à-dire comme des anomalies d'évolution d'origine hérédo-syphilitique.

Cette observation permet, en outre, de comprendre que des lésions syphilitiques congénitales puissent donner lieu dans l'enfance ou dans l'adolescence à des affections variées : cardiopathies, hépatites, néphrites, myélopathies, etc., dont l'étiologie, en l'absence de cette notion, resterait obscure.

M. Lemoine (de Lille) lit, en son nom et au nom de M. Gérard, une note dans laquelle il expose les diverses hypothèses que l'on peut envisager pour expliquer l'*action antitoxique du foie vis-à-vis des poisons tuberculeux*.

M. Leroux donne lecture d'un travail sur l'*adénopathie trachéo-bronchique dans ses rapports avec la tuberculose pulmonaire chronique chez les enfants*.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 18 novembre 1907.

De la possibilité d'établir le diagnostic de la mort réelle par la radiographie.

M. Vaillant. — En faisant la radiographie de l'abdomen et du bassin, j'ai constaté que chez un sujet vivant, adulte ou enfant, l'estomac et l'intestin ne sont pas visibles, ce qui tient, très certainement, aux mouvements continuels de ces organes et à leur transparence. Au contraire, chez un sujet mort, on obtient, à la condition que l'individu ait vécu et se soit alimenté, une radiographie très nette de l'estomac et de l'intestin, les circonvolutions intestinales se dessinent avec tous leurs détails.

S'il en est ainsi c'est que les gaz qui se forment dans ces organes sont en majeure partie des sulfures qui, par leur composition chimique, deviennent phosphorescents sous l'action des rayons X et, jouant le rôle d'écrans renforçateurs, déterminent une sur-impression de la plaque aux endroits où l'estomac et l'intestin se reproduisent.

Le diagnostic de la mort réelle peut donc être fait, quant à présent, par l'examen radiographique des organes abdominaux.

Etude des séro-appendices épiploïques.

M. R. Robinson. — Contrairement à l'assertion de la plupart des auteurs, j'ai constaté nettement la présence de séro-appendices épiploïques dans la portion pelvienne du gros intestin chez le fœtus et le nouveau-né.

Au point de vue physiologique, ces appendices ont un rôle mécanique et hydrodynamique. Ils ont pour but, en effet, d'une part de protéger les viscères contre un choc ou une brusque contraction musculaire et, d'autre part, d'équilibrer la circulation des viscères.

Il faut savoir aussi qu'ils peuvent occasionner des accidents redoutables, soit que, par leur chute dans la cavité péritonéale, ils déterminent une péritonite mortelle, soit que, par leur longueur, ils provoquent l'étranglement d'une anse intestinale.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 20 novembre 1907.

Des accidents cérébraux consécutifs à la ligature de la carotide primitive.

M. Guinard. — A propos du rapport qui nous a été fait dans une précédente séance par M. Lejars sur 2 observations de M. Riche relatives à 2 faits malheureux d'anévrysmes traités chirurgicalement (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 551), je désire revenir sur la question des accidents cérébraux immédiats qui peuvent se produire à la suite de la ligature de la carotide primitive. J'ai déjà, au cours de la discussion qui s'est engagée sur ce point, il y a trois ans (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 203 et 215), affirmé que ces accidents immédiats ne surviennent pas lorsque les voies anastomotiques sont respectées. Il ne faut pas, d'ailleurs, tenir compte des faits de ligature de la carotide interne, dans laquelle on supprime le bénéfice de l'anastomose intercarotidienne par la faciale et la linguale, tandis que cette voie collatérale est conservée dans la ligature de la carotide primitive. M. Lejars, en s'appuyant sur une statistique de près de 1,000 cas, a montré que les accidents survenaient du fait de conditions surajoutées, résultant notamment de la coexistence de lésions cardiaques.

Le cas de M. Riche ne modifie pas mon opinion sur ce point, attendu que notre confrère a commis, à mon avis, une imprudence en liant l'axillaire avant de lier la carotide; il est préférable de lier tout d'abord celle-ci pour supprimer immédiatement toute communication entre le sac anévrysmal et le cerveau; la ligature préalable de l'axillaire peut, en effet, provoquer dans le sac un remous susceptible de détacher des caillots.

M. Quénu. — Un malade chez lequel j'ai fait la ligature de la carotide primitive, pour une hémorrhagie au niveau d'une ulcération développée dans une adénopathie cancéreuse du cou, fut frappé d'aphasie et de coma, au moment même où je serrai la ligature, sans qu'on pût en aucune façon dire que l'anastomose intercarotidienne n'était pas normale.

M. Moty (médecin militaire). — J'ai lié la carotide primitive pour une hémorrhagie pharyngée, sans observer aucun accident immédiat; quinze jours après il se produisit, du côté opéré, une perte de la vue, qui fut d'ailleurs passagère.

Pseudo-tumeur inflammatoire.

M. Lejars. — Je dois vous présenter un rapport sur une observation qui nous a été communiquée par M. Proust. Il s'agit d'une femme qui avait subi déjà trois laparotomies; dans une première intervention on lui avait enlevé les annexes, puis une rupture de la cicatrice avait nécessité une seconde opération; la malade continuait à souffrir et l'on sentait dans le flanc gauche une tumeur, qu'une nouvelle laparotomie montra être constituée par une masse épiploïque adhérant à la paroi. Sortie de l'hôpital guérie en apparence, elle ne tarda pas à y rentrer, souffrant toujours et présen-

tant encore une tuméfaction dans le flanc gauche ou plutôt dans l'hypocondre gauche. Une quatrième laparotomie révéla l'existence d'une tumeur dure, siégeant au niveau de l'angle gauche du côlon, et M. Proust dut réséquer 10 centimètres d'intestin pour enlever cette masse. L'examen histologique permit de constater que celle-ci était constituée par des tissus inflammatoires, sans aucune trace de tuberculose ni de cancer. La malade a été enfin guérie par cette dernière opération.

Les faits de ce genre ne sont pas très rares (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 589-592). J'en ai observé notamment un exemple chez un vieillard de soixante-quinze ans, présentant des phénomènes d'occlusion intestinale et accusant une douleur dans le flanc gauche où l'on sentait une tuméfaction mal délimitée; je lui fis d'urgence une entérostomie sur l'S iliaque et, depuis deux ans et demi, mon opéré vit toujours, et la tumeur a disparu, de sorte qu'on peut éliminer l'idée d'un cancer.

Dans un autre cas, j'ai observé une femme de quarante-trois ans, qui avait fréquemment des crises d'occlusion, lesquelles laissaient soupçonner l'existence d'un cancer, d'autant que dans la fosse iliaque gauche on sentait une masse diffuse. La laparotomie me permit de constater que tout le petit bassin était le siège d'une infiltration d'apparence nettement carcinomateuse; je me bornai à pratiquer une entérostomie. La bouche, que j'avais faite très petite, se ferma à deux reprises et dut être ouverte à nouveau, car sa fermeture avait coïncidé avec des accidents aigus d'occlusion. Deux ans après ma première intervention, voyant que l'état général restait bon, je pratiquai une nouvelle laparotomie, et après avoir sculpté en quelque sorte l'intestin au milieu de cette masse qui remplissait le petit bassin, je finis par trouver un foyer purulent : il s'agissait donc d'une suppuration ancienne, d'origine salpingienne, et non d'un cancer.

Je suis en ce moment un autre malade auquel on a fait à l'étranger, il y a deux ans et demi, un anus contre nature pour des accidents d'occlusion déterminés par une tumeur du flanc gauche, laquelle semble maintenant diminuer progressivement, en même temps que des matières passent assez fréquemment par les voies normales; là encore, il est probable qu'il s'agit d'une tumeur inflammatoire simulant un cancer.

Volvulus de la totalité de l'intestin grêle.

M. P. Bull (de Christiania). — Le 1er novembre 1906, on amena à l'hôpital un débardeur de vingt-neuf ans avec le diagnostic d'iléus. Neuf jours auparavant, il avait été pris de douleurs dans le ventre et de vomissements, mais, depuis la veille, les douleurs étaient devenues plus fortes et le patient s'était mis à vomir continuellement des liquides bruns non fécaloïdes; en outre, il n'y avait pas eu de selle ni d'évacuation de gaz.

Supposant qu'il s'agissait d'une occlusion de l'intestin grêle, je pratiquai une laparotomie qui donna issue à une grande quantité d'un liquide séreux. En avant de l'intestin grêle se trouvaient plusieurs cordons venant de l'épiploon et fixés en différents points à la paroi abdominale. Je posai une ligature double sur deux de ces cordons et je libérai quelques brides minces unissant l'épiploon à la paroi abdominale, puis la plaie fut refermée.

L'état du malade ne s'améliorant pas, je fis quarante-huit heures après une nouvelle laparotomie. Il s'écoula aussitôt un liquide séreux, clair; les anses de l'intestin grêle étaient plus météorisées que lors de la première intervention et présentaient presque partout une teinte uniformément bleuâtre. Quelques centimètres au dessus de la valvule de Bauhin il existait, sur l'iléon, deux brides d'une teinte bleu sombre, à moitié nécrosées, qui étaient très étroitement tordues sur l'intestin. Après les avoir sectionnées, je constatai que le mésentère était tordu une fois (180 degrés) sur son axe, en allant de gauche à droite (c'est-à-dire dans le sens des aiguilles d'une montre). Je pratiquai facilement la détorsion; aussitôt le grêle prit une couleur plus vive, rouge, et le cæcum se remplit de gaz. Avant de refermer le ventre, j'injectai dans la cavité abdominale 3 litres d'eau salée à 40°-41°C.

Durant les cinq jours suivants le malade eut continuellement la diarrhée (les selles, liquides, de couleur foncée, donnèrent, par l'épreuve de Weber, une réaction sanguine positive) et, pendant un mois, il présenta des périodes de fièvre et d'apyrexie. Il quitta l'hôpital le 5 février 1907; son état était alors excellent, les évacuations étaient régulières et aucun signe de hernie ne se manifestait dans la cicatrice. Je l'ai revu le 29 juillet et j'ai pu constater qu'il était toujours en parfaite santé.

Parotidites post-opératoires.

M. Reynier. — J'ai observé récemment un cas de parotidite chez une femme atteinte d'épithélioma récidivé. Je me contentai de mettre sur la région parotidienne malade des pansements humides au bicarbonate de soude et de prescrire des lavages de la bouche et des massages très légers de la parotide. Tout s'amenda rapidement, mais de nouveau la température s'éleva et une parotidite se manifesta du côté opposé; le même traitement fut appliqué et la guérison fut également obtenue sans incision.

M. Loison (médecin militaire). — J'ai traité avec succès plusieurs cas de parotidite post-opératoire par les pansements humides, en y associant, dans un fait, l'expression de la glande. Ce traitement peut suffire dans les parotidites muco-purulentes post-opératoires; mais il ne me paraît pas en être de même pour les abcès parotidiens d'origine typhique, — dont j'ai eu l'occasion de voir 9 cas — pour lesquels il est nécessaire de donner issue au pus à l'aide d'une incision, créant une voie plus directe que celle du canal de Sténon.

Traitement des plaies de l'oreille par coup de feu.

M. Reynier. — Nous sommes pour la plupart d'accord sur la nécessité d'une intervention immédiate pour l'extraction des projectiles bien localisés dans l'oreille par la radiographie. Le manuel opératoire doit d'ailleurs varier suivant les cas, et on ne peut pas formuler sur ce point de règles générales.

Sur 6 cas personnels, j'ai trouvé 1 fois seulement le projectile dans la fosse zygomatique, chez un gaucher; en général, la balle a plutôt tendance à se loger dans le rocher ou dans l'apophyse mastoïde, — en raison de la direction donnée au canon de l'arme — ce qui permet d'enlever facilement le projectile en décollant l'oreille par la voie postérieure.

M. Schwartz. — Au mois d'avril dernier j'ai observé un cas de plaie de l'oreille par coup de feu, chez un malade qui souffrait peu, ne saignait pas et ne présentait aucun signe de pénétration intra-crânienne; la radiographie montra que le projectile était encastré dans le temporal, mais le malade quitta l'hôpital, remettant à plus tard toute opération. Il est revenu dans mon service le 31 octobre dernier, me demandant d'intervenir, en raison des douleurs qu'il ressentait. Une nouvelle radiographie permit de vérifier le siège de la balle en avant du conduit auditif, dans le temporal. Je fis donc une incision antérieure, et pus extraire facilement le projectile.

M. Gripat (d'Angers) envoie une observation *d'étranglement de la verge par un anneau métallique.*

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 22 novembre 1907.

Rapports de la maladie de Basedow avec le rhumatisme aigu.

M. Vincent. — Sur 156 cas de rhumatisme aigu franc, j'ai observé 86 fois la tuméfaction du corps thyroïde. Cette hyperthyroïdie disparaît communément avec le rhumatisme. Parfois, elle fait place à l'épuisement ou même à l'atrophie de la glande, et peut donner lieu à la persistance du rhumatisme fébrile, à son passage à l'état chronique, voire même, dans un cas, à la sclérodermie.

Mais il est aussi des cas où la tuméfaction du corps thyroïde persiste après la guérison du rhumatisme et où l'on voit survenir au bout de quelque temps le tableau caractéristique du goitre exophtalmique.

J'ai constaté ce fait sur 6 malades. Chez un d'eux le goitre exophtalmique était apparu quinze jours après une unique attaque de rhumatisme; un autre avait, depuis l'âge de six ans, de fréquentes atteintes rhumatismales : la maladie de Basedow survint pendant la convalescence d'un rhumatisme fébrile, à rechutes, à l'âge de vingt et un ans.

La plupart des patients avaient des antécédents héréditaires rhumatismaux. La mère d'un d'entre eux, rhumatisante habituelle, avait eu une atteinte de rhumatisme pendant sa grossesse et elle mourut plus tard de rhumatisme.

Le goitre exophtalmique offre donc parfois des rapports étroits avec l'affection rhumatismale. La tuméfaction du corps thyroïde dans le rhumatisme sert de trait d'union entre les deux affections. Cette détermination glandulaire explique, sans doute, quelques symptômes communs à la fois au rhumatisme et au goitre exophtalmique : modifications du rythme cardiaque, fréquence inusitée des souffles inorganiques du cœur, peut-être même poussées sudorales; celles-ci font défaut chez les rhumatisants chroniques, qui sont des hypothyroïdiens.

Le salicylate de soude est très efficace dans le basedowisme d'origine rhumatismale; mais il m'a paru sans action sur les autres variétés étiologiques du goitre exophtalmique, notamment sur la forme nerveuse ou héréditaire, liée à un trouble fonctionnel ou à une lésion de la moelle allongée.

M. Sergent. — Chez une femme de trente-huit ans, ayant eu une attaque de rhumatisme articulaire aigu vingt ans auparavant, j'ai vu survenir une nouvelle crise. Celle-ci se caractérisa moins par son intensité que par sa ténacité. Dès qu'une poussée paraissait jugulée et que la médication salicylique était suspendue, une poussée nouvelle ne tardait pas à éclater. Or, dès le début, le signe thyroïdien, décrit par M. Vincent (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 283), se manifesta; et, à chaque poussée nouvelle, le gonflement douloureux des lobes thyroïdiens put être constaté. C'est sans doute à cette évolution prolongée, à poussées successives, qu'il faut attribuer le développement progressif d'une hypertrophie thyroïdienne qui s'accentua à chaque rechute, persista et continua même de s'accroître après la guérison des manifestations articulaires, au point de réaliser, quelques semaines après la convalescence, le tableau classique du syndrome de Basedow. Les signes d'hyperthyroïdation durèrent près d'une année; puis ils s'atténuèrent et disparurent peu à peu, en même temps que l'hypertrophie thyroïdienne régressait légèrement. Cependant, celle-ci n'a jamais disparu complètement; il semble donc qu'elle n'indique plus un excès de développement glandulaire et l'on peut admettre qu'elle est constituée par un tissu indifférent. L'avenir nous dira peut-être qu'elle marque la transition entre la phase d'hyperthyroïdation, actuellement terminée, et une phase d'hypothyroïdation consécutive, liée à la sclérose de l'organe.

L'ophtalmo-réaction chez les adultes.

M. Simonin (médecin militaire). — L'ophtalmo-réaction étudiée chez des soldats adultes de vingt à vingt-quatre ans, déjà sélectionnés par le conseil de revision et la visite d'incorporation, et hospitalisés pour des affections variées, révèle la tuberculose dans 40 % des cas où l'investigation clinique la plus minutieuse ne pouvait faire soupçonner l'atteinte tuberculeuse latente. J'ai cru remarquer, d'autre part, que chez les jeunes soldats l'intensité et la durée de la réaction congestive oculaire sont notablement plus accusées quand il s'agit de

tuberculose latente ou douteuse. Dans des cas de ce genre l'ophtalmo-réaction a persisté de sept à onze jours, et s'est accompagnée parfois d'une véritable conjonctivite folliculaire avec état granuleux, limitée à la muqueuse palpébrale inférieure. Dans un fait, l'ophtalmo-réaction s'est compliquée de kérato-conjonctivite bénigne, probablement due à une infection accidentelle.

Il semble que dans l'armée, par l'emploi de l'ophtalmo-réaction on soit à même de reconnaître plus aisément la nature spécifique de certaines dyspepsies prémonitoires, de tachycardies obscures, de syndromes neurasthéniques mal définis, etc.; l'élimination précoce, ou tout au moins temporaire, des sujets atteints de ces affections est une mesure justifiée. Par contre, il faudrait se garder d'exclure systématiquement de l'armée tous les hommes d'apparence robuste qui réagissent à l'ophtalmo-réaction.

M. Chauffard. — J'ai eu recours récemment à l'ophtalmo-réaction chez un jeune homme qui était atteint d'appendicite chronique. J'espérais pouvoir élucider ainsi la question de la nature de cette appendicite que je soupçonnais être tuberculeuse. La réaction oculaire fit complètement défaut et cependant l'opération, pratiquée quelques jours après, démontra qu'il s'agissait d'une tuberculose appendiculaire des plus nettes.

M. Labbé. — Je puis vous citer un fait dans lequel, bien que l'ophtalmo-réaction se fût montrée positive, l'examen minutieux de tous les organes après la mort n'a pas permis de constater la moindre trace de tuberculose.

L'ophtalmo-réaction chez les enfants.

M. Dufour. — De l'examen de 200 enfants chez lesquels on avait pratiqué l'ophtalmo-réaction, je crois pouvoir conclure que tous les tuberculeux, même non cachectiques, ne réagissent pas à la tuberculine. En outre, j'ai vu réagir des malades qui paraissaient indemnes de tuberculose.

Au fur et à mesure que l'on répète les épreuves de l'oculo-réaction chez le même sujet, on voit augmenter le nombre des résultats positifs. Il est donc devenu plus sensible à la tuberculine sans qu'on puisse inférer de là qu'il se trouvait en état de toxi-infection tuberculeuse avant toute expérimentation.

J'ai reçu d'autre part, de MM. Lenoble, Le Moal, Guichard et Toché (de Brest), une note dans laquelle, se basant sur les résultats qu'ils ont obtenus dans 163 cas d'oculo-réaction, ces auteurs déclarent d'abord qu'on ne peut pas compter absolument sur la réaction de Calmette, surtout dans les cas douteux, pour affirmer le diagnostic de tuberculose; ensuite qu'un sujet ne présentant pas cette réaction n'est pas forcément indemne de tuberculose et enfin qu'il se peut qu'un individu ayant eu, à un moment donné de son existence, une lésion tuberculeuse conserve la propriété de réagir à l'ophtalmo-réaction, alors que cette lésion est complètement cicatrisée.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE

Séance du 18 novembre 1907.

Traitement des névralgies par les injections.

M. E. Schlesinger. — Après avoir reconnu que les injections de cocaïne préconisées par M. Schleich et les injections massives de solution physiologique de chlorure de sodium additionnée de cocaïne qu'emploie M. Lange (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 198) dans le traitement des névralgies ont une action purement mécanique, c'est-à-dire qu'elles n'agissent qu'en comprimant le nerf, M. Umber a proposé de les remplacer par des liquides indifférents: eau salée, huile, etc. C'est là, je crois, une bonne pratique : j'estime, en effet, qu'il vaut mieux réserver les injections de médicaments plus actifs, mais d'autant plus dangereux, comme l'alcool, pour les névralgies du trijumeau invétérées et rebelles à tout autre traitement médical. Quant aux injections intranerveuses, je les considère comme difficilement praticables.

Il est un point sur lequel je désire attirer l'attention : vous savez, d'une part, que M. Schleich a recommandé de ne pas porter à la température du corps la solution à injecter, et, d'autre part, que M. Alexander a insisté à cet égard en disant qu'une injection de 10 c.c. d'une solution saline à la température de l'appartement est non seulement indolore mais que, de plus, si elle ne supprime pas complètement la douleur, elle l'atténue immédiatement dans des proportions telles qu'elle devient fort tolérable.

Pour ma part, me rappelant l'action franchement anesthésique des basses températures et leur innocuité qui a permis à certains physiologistes de congeler des animaux en totalité et de les faire revivre par la simple décongélation, j'ai eu l'idée de combiner l'action du froid à l'action mécanique de l'injection qui, au lieu d'être simplement calmante, détermine alors, en outre, une anesthésie très nette. J'ai obtenu ainsi de fort bons résultats.

Voici la façon dont je procède : après avoir stérilisé la solution physiologique, je la verse dans un petit récipient en verre entouré d'un mélange de glace et de sel marin; au bout de quelques minutes la solution est descendue à une température voisine de 0°; au moyen d'une seringue préalablement refroidie, j'en injecte alors 2 c.c. en cas de névralgie du trijumeau et 10 c.c. s'il s'agit de sciatique. L'injection doit être pratiquée au lieu d'élection des douleurs et, à cet égard, il est bon de rappeler que dans la sciatique chronique il est inutile de rechercher les points douloureux classiques, attendu que les douleurs siègent en réalité au voisinage des os, du grand trochanter d'une part et de la crête iliaque de l'autre, car, comme l'a fait judicieusement remarquer M. Alexander, dans la sciatique chronique la douleur n'est plus déterminée par le nerf mais par les muscles qui sont contracturés.

Sur 42 cas de sciatique chronique ainsi traités, je n'ai eu à pratiquer que 51 injections, ce qui montre que dans la grande majorité des faits une seule injection a suffi pour calmer les phénomènes douloureux, sinon d'une manière définitive, du moins pour plusieurs mois. Ce n'est qu'exceptionnellement qu'il a fallu faire plusieurs injections pour obtenir la guérison complète.

En ce qui concerne la sciatique aiguë, dont j'ai soigné 5 cas jusqu'à présent, j'ai obtenu un pourcentage de guérisons de 60 %, mais deux points sont à noter, à savoir : d'abord que j'ai dû faire 3 injections chez une malade qui était une morphinomane de vieille date, ensuite que le traitement a échoué dans un cas où il y avait tout lieu de soupçonner l'existence d'une tumeur du cône terminal.

Je crois, enfin, devoir signaler que dans plusieurs cas de coccydynie, de crises viscérales et de douleurs en ceinture chez des tabétiques, j'ai observé une amélioration notable à la suite des injections.

M. Peritz. — A mon avis, tous les procédés d'injection se valent et l'action des injections chaudes, si j'en juge par mon expérience, n'est pas inférieure à celle des injections froides; il doit forcément en être de même pour les injections glacées.

Le nombre de cas de sciatique chronique que M. Schlesinger dit avoir soignés me paraît quelque peu excessif. Ne s'agirait-il pas, en réalité, non pas de sciatique mais de myalgie : c'est là une affection que d'aucuns désignent à tort sous le nom de sciatique, et dont les symptômes ne sont jamais influencés par des injections intranerveuses, tandis qu'une amélioration se manifeste toujours à la suite d'injections sous-cutanées dans la région supérieure des fesses; or, les nerfs fessiers supérieurs ne proviennent pas du sciatique. D'ailleurs, après avoir ainsi déterminé une anesthésie complète des zones hyperesthésiées de la peau, on constate que les injections profondes dans les muscles sous-jacents restent constamment douloureuses, ce qui prouve qu'il s'agit d'une affection de la musculature. Aussi les malades traités exclusivement par les injections sous-cutanées, telles que les préconise notre collègue, conservent-ils leur myalgie, alors même que les douleurs spontanées ont disparu.

M. Remak. — Les cas légers de sciatique chronique, que je suis loin de considérer comme des cas de myalgie, peuvent guérir sous l'influence d'une thérapeutique quelconque, mais aucun traitement n'est susceptible d'agir efficacement sur les sciatiques chroniques invétérées.

Il n'est peut-être pas inutile de rappeler ici que des injections intranerveuses d'éther, m'ont donné jadis de mauvais résultats et que les recherches expérimentales faites en vue de se rendre compte des effets fâcheux produits par l'éther ont montré que les injections d'alcool étaient également nuisibles pour les nerfs. Il y a de cela bientôt vingt ans, et je trouve assez surprenant que dans ces derniers temps on ait préconisé les injections d'alcool.

M. Rothmann. — Il me semble que la suggestion joue un rôle prédominant dans le traitement des névralgies et que les divers agents, chimiques ou physiques, n'ont qu'un effet tout secondaire. A l'appui de cette manière de voir, je citerai une statistique de Brodie, d'après laquelle 80 % des névralgies articulaires sont d'origine purement hystérique. J'ajoute même que si les injections intranerveuses paraissent avoir une efficacité particulière dans la sciatique, c'est que l'effet suggestif est en relation directe avec la profondeur à laquelle sont faites les injections; on sait d'ailleurs, d'après l'expérimentation sur l'animal, qu'il est impossible d'atteindre le nerf à travers les tissus sus-jacents.

Je ne veux pas dire cependant que l'alcool soit inactif quand il est injecté dans des conditions qui lui permettent d'agir sur la substance nerveuse et je suis même d'avis qu'il y a lieu, en cas de névralgie du trijumeau, de tenter une injection d'alcool dans les trous sous et sus-orbitaires avant d'en venir à la résection du ganglion de Gasser.

M. Kraus. — Ce n'est pas exclusivement à la suggestion qu'il faut attribuer les bons effets des injections dans les névralgies, puisqu'il est des malades qui après les injections continuent à accuser des phénomènes douloureux et n'en ont pas moins, sous l'influence du traitement, récupéré la faculté des mouvements. Il faut bien reconnaître que l'emploi des injections donne des succès, tout comme l'application des vésicatoires sur les nerfs atteints, sans entraîner les mêmes inconvénients.

M. W. Alexander. — L'attitude que prennent les malades atteints de sciatique aiguë pour atténuer leurs douleurs finit par devenir habituelle et aboutit à la contracture des muscles intéressés. Cette contracture persiste bien au delà de la durée de la sciatique par le fait même que les terminaisons de certaines fibres nerveuses situées au niveau des tendons sont irritées par la contraction des muscles correspondants et cette irritation donne lieu à une excitation qui détermine une nouvelle contraction musculaire. Ce n'est qu'en paralysant les fibres conductrices de cette excitation que l'on peut obtenir le relâchement des muscles et c'est en cela que consiste l'action des injections, soit qu'elles exercent une compression mécanique immédiate sur les fibres nerveuses, soit qu'elles déterminent une contraction vasculaire par suite de leur basse température, — les solutions chaudes sont absolument inefficaces, quoi qu'en dise M. Peritz — soit encore qu'il faille attribuer un rôle à l'hyperémie qui s'ensuit. En tout cas, je ne crois pas que les injections glacées, préconisées par M. Schlesinger, aient plus d'efficacité que les autres; elles ne peuvent guère, à mon avis, qu'endommager les tissus.

Dr E. Fuld.

CLINIQUE OBSTÉTRICALE

Hôtel-Dieu (de Reims). — M. le professeur R. de Bovis.

Comment il faut s'y prendre dans la pratique courante de l'accouchement.

Malgré les progrès de l'obstétrique et l'enseignement régulier dont elle est l'objet, il faut avouer que, au point de vue antiseptique, la pratique usuelle de l'accouchement laisse beaucoup à désirer.

Comme il faut toujours crier haro sur quelqu'un, on s'en prend à la sage-femme. Le rôle néfaste qu'elle joue parfois n'est pas à nier. Eloignée des hôpitaux, inhabile à suivre le mouvement scientifique, enlisée dans l'encrassement chronique du milieu où elle opère d'habitude, l'accoucheuse, surtout âgée, est rarement à la hauteur de sa tâche. Je parle, il va sans dire, de la prophylaxie des infections, car les services rendus par ces modestes praticiennes sont incontestables.

Mais, ce qui est impossible à la sage-femme est possible au médecin et c'est lui qui devrait payer d'exemple.

Or, il faut le reconnaître, nous autres médecins, nous manquons très habituellement à ce devoir.

Il semble qu'un trop grand nombre d'étudiants quittent nos cliniques, parfois luxueuses, avec l'impression qu'il n'y a rien à retenir des féeries obstétricales qui s'y donnent, parce qu'elles sont irréalisables dans la vie courante ou qu'elles la compliquent inutilement.

Quand, pour sa première dystocie, l'étudiant devenu médecin se trouve dans une pièce étroite, mal éclairée, auprès d'un lit sale, que, pour se laver les mains, il n'a qu'une cuvette grande comme un plat et dont l'eau a été puisée dans un seau avec une casserole, il ne peut s'empêcher de ressauter au contraste de ses souvenirs et de la réalité. Cependant, notre jeune confrère tient bon et plus ou moins proprement délivre sa parturiente. Il n'en quitte pas moins ce chevet en pensant que son opérée succombera dans les quatre jours à une infection aiguë. Grande est sa surprise s'il vient à observer le contraire !

La première fois cette heureuse terminaison stupéfie; dans la suite on s'y habitue et l'on finit par trouver bien exagérées les précautions des services hospitaliers. Bref, le jour où l'on perd une femme d'infection puerpérale, on s'en prend au cœur, aux reins, aux poumons de sa parturiente et fort peu à soi-même.

J'avoue que la nature, trop bonne mère, est quelque peu cause de l'indifférence où l'on glisse. J'ignore quel est le pourcentage exact des morts par fièvre puerpérale dans les villes ou les campagnes, mais il est certainement peu élevé : je parle de chiffres absolus, car, en proportion de ce qu'il devrait être, il est considérable. Si vous ajoutez à cela qu'un médecin, même très occupé, ne fait qu'un nombre restreint d'accouchements, vous concevrez sans peine qu'il se passera peut-être de nombreuses années avant que ce médecin voie se produire une mort par infection. Mais, pendant ce temps, les mauvaises habitudes se prennent, celles de la sage-femme empirent et le courant devient impossible à remonter.

Voilà donc le mal. C'est à vous d'y remédier, mais, j'en conviens, ce sera au milieu de circonstances ou d'une installation plutôt décourageantes. Mon but, en ce moment, est de vous prévenir, en même temps que de vous apprendre à tourner certaines difficultés.

La première question qui se pose au point de vue pratique, c'est celle de la prophylaxie *ante partum* de la fièvre puerpérale.

Vous serez souvent consultés — du moins par une certaine classe de la population — pour savoir s'il faut user d'injections pendant la grossesse. Ceci revient à se demander si nous pouvons diminuer les chances d'infection par des mesures antérieures à l'accouchement. La solution de ce problème est fort discutée, peut-être même insuffisamment étudiée. Certains accoucheurs, se fondant sur l'asepsie ou mieux l'avirulence du conduit vaginal de la femme enceinte, repoussent toute intrusion dans ses voies génitales. D'autres font observer qu'il est impossible de laisser aller à terme une femme notoirement atteinte de vaginite ou de cervicite sans tenter d'améliorer son état. Les résultats que j'ai obtenus dans mon service paraissent plaider en faveur de cette dernière proposition.

Nos parturientes appartiennent à deux classes : les « attendantes » — qui viennent plusieurs jours ou quelques semaines avant l'accouchement — et celles qui entrent en plein travail. Aux premières la maternité sert de « tour » : ce sont des domestiques sans place, des filles abandonnées, des prostituées de bas étage. Tout ce monde, au point de vue de l'intégrité des organes génitaux, laisse beaucoup à désirer. Or, en 1907, ces attendantes m'ont donné 10 % de cas fébriles, alors que les autres, entrées en travail, en donnèrent 11.6 %; l'année précédente, ces deux catégories avaient eu une morbidité respective de 9 % et 15.7 %. Nos « attendantes » étant soumises aux bains et à la meilleure désinfection génitale possible, le léger avantage qui est en leur faveur, malgré leur état sanitaire suspect, me paraît dû aux mesures prophylactiques dont elles sont l'objet.

Mais, pour obtenir ce résultat, il faut recourir à des toilettes génitales sérieuses. En 1905, par exemple, nous nous bornions à de simples injections : le résultat fut nul. Depuis, on savonne, on frotte, on écouvillonne avec le doigt, on laisse quelquefois à demeure une lanière de gaze iodoformée, et les résultats, comme vous venez de le voir, sont un peu meilleurs.

Donc, chez des femmes suspectes d'infection génitale, vous serez pleinement autorisés — si vous en avez l'occasion — à tenter la désinfection préventive. Chez les autres, ce sera parfaitement inutile. Mais pour atteindre leur but ces toilettes génitales doivent être surtout *mécaniques*.

Malheureusement ces mesures ne sont pas à la portée de toutes les femmes; il en est de même des bains. Toutefois, le bain de siège étant d'une réalisation plus facile, je vous engage à faire campagne pour lui, dût-il se réduire à de simples ablutions. Vous en comprendrez tout à l'heure la raison.

J'en viens à l'accouchement proprement dit.

En arrivant chez une parturiente, la première des choses à faire, c'est de se procurer de l'eau bouillie froide et chaude. Pour la dernière, c'est chose facile. Il n'en est pas de même de la première. Aussi quand vous en aurez l'occasion, conseillez à vos parturientes de ne jamais s'endormir au cours de leur dernière quinzaine sans avoir préparé une grande marmite d'eau bouillie et l'avoir mise ensuite à refroidir.

Faites donc bouillir de l'eau et autant que vous le pourrez. On n'en a jamais assez. En même temps, vous ferez bouillir vos gants de caoutchouc, si vous en avez, et le caoutchouc du boc : le tout enveloppé dans une compresse pour ne pas le brûler. Du même coup vous pourrez faire bouillir vos instruments.

Lavez-vous ensuite les mains.

Chez les riches comme chez les pauvres, c'est là le difficile, je dirai même l'impossible. Si vous voulez vous laver les mains, on vous offre la traditionnelle cuvette, on vous la remplit à moitié et vous voici barbotant dans l'eau sale avant de pratiquer un toucher! S'il existe un robinet au-dessus d'un évier, préférez-le, et de beaucoup, à ce lavage en cuvette.

Mais les prises d'eau sont un luxe. D'ailleurs, vous pouvez faire encore mieux : le boc nettoyé et désinfecté, le caoutchouc bouilli, remplissez le premier et accrochez-le à un clou; faites pincer le bout du caoutchouc par la personne qui vous aide, puis savonnez-vous et rincez-vous *sous l'eau bouillie courante*, qui coule de ce tube de caoutchouc. Après cela, libre à vous de tremper vos mains dans le sublimé et l'alcool, mais vous aurez fait l'essentiel, car vous aurez fait de l'*asepsie mécanique*, et le reste, en comparaison, est presque du superflu.

En tout cas, ne faites jamais ce que j'ai vu si souvent faire : on a une cuvette pleine de sublimé, on y trempe ses mains quelques secondes et là-dessus on touche, on fait des versions, on applique des forceps... Et l'on croit avoir fait de l'antisepsie! En pareil cas, le sublimé rend un bien mauvais service : il sert de paravent à la malpropreté.

Cette manière de faire pèche encore par omission : elle néglige la toilette des organes génitaux externes.

On la recommande partout et, dans la pratique, presque personne ne la fait. La nécessité en est pourtant évidente. Sans elle, le doigt, la main, les instruments vont balayer entre-jambes, grandes ou petites lèvres et entraîner dans le vagin, sinon dans l'utérus, toute la série des microorganismes de la région.

Or, je vous le demande, que penseriez-vous d'un chirurgien qui interviendrait sans la moindre désinfection cutanée?

Eh bien, songez qu'un accouchement est un acte chirurgical et doit être traité comme tel. L'enfant laisse derrière lui une plaie, des déchirures, des éraillures. Imitez donc le chirurgien qui, avant d'opérer, stérilise son champ opératoire.

Dans la pratique, la difficulté est d'y parvenir, mais, grâce à ce boc qu'on trouve maintenant partout, vous pouvez la tourner.

Au chevet du lit de la parturiente faites planter un clou et accrochez-y le boc rempli d'eau chaude. Vous tenez le caoutchouc d'une main, près de son extrémité, et de temps à autre, vous laissez couler un petit filet d'eau sur les parties génitales; pendant ce temps, votre autre main savonne énergiquement la vulve, le pénil, l'anus, les fesses, la face interne des cuisses. Frottez dur et longtemps. Laissez ensuite couler l'eau du boc à plein canal.

Pendant que la parturiente est encore dans cette position — le siège relevé par le bassin plat ou la cuvette — priez quelqu'un de prendre l'extrémité du tube de caoutchouc et de faire couler l'eau du boc sur vos propres mains que vous venez de resavonner; passez-les ensuite dans une solution antiseptique et touchez. Après cela, séchez les parties génitales externes avec du coton hydrophile stérilisé et laissez la parturiente reprendre sa place dans son lit.

En parlant de la toilette des parties génitales externes, je n'ai dit mot ni du sublimé, ni d'un antiseptique quelconque. Je ne les dédaigne pourtant pas, mais vos préférences doivent aller d'abord aux agents mécaniques de désinfection. A l'heure qu'il est, la

chirurgie n'en emploie presque pas d'autres : vous ne perdrez rien à suivre son exemple. Vous imaginez-vous par hasard qu'un peu de sublimé coulant sur l'entre-jambes va vous enlever cet enduit, véritable engrais à microbes, qui recouvre toutes les peaux ? Or, c'est lui l'ennemi.

Par le temps qui court et où l'usage de se laver les mains est assez répandu, la majeure partie des infections puerpérales est due à la négligence de la toilette génitale externe; car une main, même sommairement nettoyée, est infiniment moins septique que l'entre-jambes. La main, il est vrai, est exposée à bien des contacts suspects, mais la multiplicité de ces contacts amène justement une sorte de décapage mécanique; du côté de l'entre-jambes rien de pareil. La transpiration, le suintement sébacé, les flueurs vaginales, la souillure péri-anale superposent constamment leurs effets. Avec le savon vous enlevez tout cela. Prenez-vous-y à l'avance, si vous pouvez, et c'est pour cette raison que l'usage *ante partum* des bains de siège est si recommandable.

Par contre, la brosse et les lavages à l'alcool ou à l'éther sont à déconseiller. Les téguments périnéo-vulvaires sont trop sensibles pour tolérer ces agents. Vous ne les utiliserez donc que chez une femme endormie. Mais, après votre savonnage, rien n'empêche de laver au sublimé. En tout cas, n'usez pas du sublimé en même temps que du savon : il le dissout mal ou le précipite, de sorte que le nettoyage est très imparfait.

Quand vous aurez fini de laver et votre parturiente et vous même, vous pouvez profiter du savon que vous tenez en main pour vous en enduire le doigt afin de pratiquer le toucher. Cependant, s'il y avait lieu de craindre la syphilis, réclamez un corps gras. Mais, il faut se méfier énormément des pots de vaseline où l'on trouve la trace d'un doigt et c'est pour cela que je conseille le savon. D'ailleurs, dans les cas d'urgence, il vous arrivera souvent de ne pas trouver de vaseline et c'est alors le porte-huilier qu'on vous offrira. Refusez un pareil présent, à moins que vous n'ayez le temps de stériliser l'huile.

Faudra-t-il faire une injection après ce toucher ? Non, si vous avez opéré aseptiquement. Toutefois, si votre parturiente était suspecte d'une infection génitale, vous ne feriez pas mal de commencer l'accouchement par une bonne douche; mais pour qu'elle fût efficace, il faudrait frotter le vagin au doigt avec de l'eau bouillie savonneuse; sinon, vous laissez l'enduit vaginal avec tout ce qu'il peut recéler de parasites et votre manœuvre est bien inutile. Par contre, cette douche, faite sans désinfection des parties génitales externes, serait nuisible et mieux vaut alors s'en abstenir.

Toujours dans le but de conserver aseptique le champ obstétrical, ne donnez de lavement aux parturientes qu'au début du travail ou avant l'engagement complet. Sinon, il arrive que, la tête, comprimant déjà le rectum, le lavement ne ressort qu'au moment du dégagement de la tête et détermine une souillure pire que des matières solides.

Vous êtes maintenant renseignés sur votre parturiente; vous n'avez donc plus qu'à vaquer à vos divers préparatifs.

Je ne continue à m'occuper que de ceux qui ont trait à l'asepsie.

Choisissez une petite table, couvrez-la d'une serviette propre et disposez dessus tout ce dont vous avez besoin : une grande cuvette d'eau bouillie, une autre, et à son défaut un plat, contenant du sublimé ou de l'alcool; si le nombre des récipients est limité, vos gants de caoutchouc pourront séjourner dans la première. Ces cuvettes vous serviront à vous nettoyer rapidement les mains, notamment pendant la période d'expulsion. Car, dans les logis pauvres, vous n'aurez pas toujours quelqu'un pour vous relever draps et couvertures : vous risquez donc de vous souiller fréquemment les mains. Le savon pourra rester à tremper dans le sublimé ou l'alcool : il ne s'y dissoudra guère et s'y conservera aseptique. Une assiette creuse ou un plat contiendra, dans le liquide ayant servi à les stériliser, la sonde uréthrale, le fil à lier le cordon, les ciseaux, la seringue à injection hypodermique, l'aiguille à suturer les déchirures du périnée et quelques crins de Florence.

Vous vous étonnerez peut-être de la mention fréquente que j'ai faite de l'alcool — et je parle de l'alcool à brûler — à titre d'antiseptique. Il me paraît effectivement commode, car vous pouvez y tremper aussi bien vos instruments que vos doigts et, pratiquement, je le crois aussi actif que le sublimé à dose obstétricale. On le trouve presque partout et, au milieu de la nuit, ce n'est pas un mince avantage d'avoir son antiseptique sous la main.

Sur cette même table placez une demi-douzaine de serviettes propres, le coton hydrophile — *dans son papier*. Disposez enfin cette table en arrière de la place que vous occuperez pendant la période d'expulsion, afin d'éviter les mains des intermédiaires.

Les serviettes sont là pour servir de champs opératoires. Il vaudrait mieux les faire bouillir, mieux encore les stériliser. Mais, en ville ou à la campagne, on n'a pas d'étuves. Quant à les faire bouillir, ce serait obliger votre parturiente au contact du linge refroidi et mouillé; d'ailleurs, on n'a pas toujours le temps de le soumettre à l'ébullition. Je ne vous cache donc pas que ces « champs opératoires » n'ont qu'une valeur aseptique relative. N'oubliez pas cependant que la lessive est antiseptique et que dans une maison le linge propre est souvent mieux traité que le siège d'une parturiente. De toutes façons, les serviettes vaudront infiniment mieux que ce drap, pas toujours propre, sur lequel roule la parturiente depuis des heures et que bien des ménages ne peuvent remplacer. Au reste, mes « champs » n'ont qu'un rôle modeste : celui de prendre place sous le périnée, notamment lors de l'expulsion et de la délivrance : à ce moment il faut endiguer le flot de liquide amniotique, de sang, de caillots, de fèces qui menacent d'inonder le lit. En superposant des serviettes, vous gardez vos mains propres et vous prévenez la souillure des parties génitales.

Quant au coton hydrophile, excusez-moi de rappeler qu'il doit rester dans son papier ou dans une serviette bien blanchie et ne pas traîner sur les édredons : ce rappel n'est malheureusement pas inutile.

Je vous ai recommandé de placer dans la cuvette à antiseptique une paire de gants de caoutchouc. Je ne saurais trop vous en conseiller l'emploi. Ils ne peuvent servir à toucher ni à opérer, mais ils sont précieux tout le reste du temps. Avec certains artifices, il est aisé de se bien laver les mains : il est impossible de les garder propres pendant des heures entières. La sage-femme à qui l'on demande en outre une foule de soins, presque serviles, le peut encore moins que vous. L'expulsion peut donc vous surprendre avec des mains souillées et comme leur lavage prend toujours quelque temps, vous risquez de ne pas vous les laver du tout. Mettez alors une paire de gants de caoutchouc : si vous les souillez à leur tour, un rapide passage dans l'eau bouillie, voire bouillante, ou dans votre antiseptique, les ramène à un état de propreté auquel ne sauraient jamais aspirer vos mains.

Pour mieux faire, vous pourriez être tenté d'appliquer sur la vulve un pansement antiseptique. Ce n'est pas une mauvaise pratique, mais c'est se donner bien du mal pour gagner peu de chose. Avec les perpétuels mouvements de la parturiente ce pansement devient un torchon. Du reste, il devrait être humide, afin de ne pas prédisposer aux ruptures du périnée. J'aimerais bien mieux vous voir procéder à de nouveaux savonnages ou couvrir l'alèze de champs bouillis, stérilisés ou de simples serviettes. Mais, en obstétrique comme en beaucoup de choses, le mieux est parfois l'ennemi du bien; quand vous aurez fait le nécessaire, respectez l'enduit de liquide amniotique qui recouvre la vulve : il est là pour *éviter* les ruptures de l'anneau génital.

Puisse cette leçon vous enseigner le culte d'une propreté raffinée, fille de l'antisepsie, la supériorité des agents mécaniques de désinfection et vous débarrasser du fétichisme de l'antiseptique ! En obstétrique, le sublimé n'est pas tout; il ne nous dispense pas d'être propres.

MÉDECINE PRATIQUE

Les rayons de Röntgen en tant que facteur étiologique du cancer.

Peu après l'avènement de la radiothérapie, les grandes espérances qu'avait soulevées cette nouvelle méthode thérapeutique firent place à une certaine déception : on constata que les rayons de Röntgen constituent un agent dont le maniement, loin d'être indifférent, peut, au contraire, devenir éminemment dangereux, et cela pour l'opérateur tout comme pour le patient.

Si on laisse de côté l'action pernicieuse que ces radiations peuvent exercer, à la longue, sur des organes profonds, et notamment sur les glandes génitales (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 364 et 1905, p. 89), pour ne s'en tenir qu'aux effets destructifs qu'ils produisent sur les téguments, on voit que, là encore, les rayons de Röntgen, maniés imprudemment, sont susceptibles de donner lieu à de véritables désastres.

Les lésions cutanées consécutives à l'emploi de ces rayons et connues sous le nom de *radiodermite* s'observent si fréquemment qu'elles ont pu susciter toute une longue série d'études histologiques et que les dermatologistes allemands se servent couramment du terme *Röntgenhand* pour désigner cette altération particulière de la main qui constitue le triste apanage des personnes se livrant aux travaux radiographiques prolongés, sans recourir à des moyens de protection appropriés.

Les auteurs ne sont pas d'accord sur le point de départ de la radiodermite, les uns (Darier, Scholtz, etc.) déclarant que la röntgenisation agit, avant tout, sur l'épithélium cutané et le tissu conjonctif, tandis que d'autres (Bärmann et Linser, Gassmann, Freund et Oppenheim, Nobel, Mühsam, etc.) tendent à admettre une lésion primitive de l'endothélium des vaisseaux sous-cutanés, due à l'action des rayons de Röntgen sur le sang, et considèrent les altérations de l'épiderme comme une dégénérescence par nutrition défectueuse, secondaire aux lésions vasculaires. D'aucuns, enfin, estiment, avec M. le docteur P. Unna (de Hambourg), qu'une action aussi profonde que celle de la röntgenisation doit être préjudiciable à tous les éléments cutanés. Et, de fait, la dégénérescence avec vacuolisation caractéristique porte à la fois sur les cellules, sur les fibres musculaires et les faisceaux conjonctifs, en même temps que l'on trouve des vaisseaux sanguins oblitérés.

L'atrophie scléreuse provoquée par l'action des rayons de Röntgen présente, au point de vue clinique et histologique, les plus grandes

analogies avec le *xeroderma pigmentosum*. Et de même que, au cours de cette affection cutanée, on voit se produire des hyperkératoses ou des épithéliomatoses sous forme de verrues, de cornes ou de tumeurs, de même des épithéliomes peuvent se développer au niveau de la peau atteinte de cette dégénérescence profonde qui caractérise les effets des radiations.

C'est ainsi que, sur 71 cas de lupus vulgaire qu'il a eu l'occasion de soumettre à la radiothérapie, M. le professeur S. Mendes da Costa (d'Amsterdam) a vu 7 fois se développer des épithéliomes verruqueux, et cela bien que le traitement eût été, dans ces cas, relativement peu intense (deux séances de cinq à dix minutes par semaine).

Le mémoire dans lequel notre confrère signalait ces faits remonte à deux ans et demi à peine, mais depuis lors d'autres cas du même genre ont été relatés. M. le docteur J. M. H. Macleod (de Londres) a observé au « Charing Cross Hospital » une femme âgée de trente-quatre ans, qui, atteinte, depuis son enfance, d'un lupus vulgaire de la face, fut soumise à une cure radiothérapique prolongée et chez laquelle on vit se développer un épithélioma au niveau d'une cicatrice consécutive à une radiodermite intense. De son côté, M. le docteur M. O. Wyss (de Zurich) a rapporté l'histoire d'une femme de quarante-cinq ans, présentant un lupus érythématoïde qui datait de vingt-six ans et s'étendait à la joue gauche, aux deux régions temporales, au front, aux sourcils et à la moitié gauche du cuir chevelu. A la suite d'une trentaine de séances de radiothérapie, il se développa, chez cette malade, en l'espace de seize mois, trois petits néoplasmes, et cela précisément au niveau des points qui avaient été le plus exposés à l'action des radiations, tandis que les parties qui avaient été protégées par un masque de plomb étaient restées indemnes de toute altération de ce genre. Les tumeurs une fois excisées, l'examen microscopique montra qu'il s'agissait de cancroïdes cutanés. M. le docteur G. Riehl (de Vienne) a également relaté un cas dans lequel un carcinome et un sarcome de la joue siégaient au niveau d'un ancien lupus guéri par les rayons de Röntgen (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 297).

On pourrait dire, il est vrai, — et cette objection a effectivement été formulée au cours de la discussion à laquelle a donné lieu la communication de M. Riehl devant la Société des médecins de Vienne — que l'épithélioma peut compliquer le lupus, même en dehors de toute intervention radiothérapique. Ce qui paraît, à première vue, corroborer cette idée, c'est que M. Mendes da Costa qui, comme nous venons de le dire, a observé 7 épithéliomes sur 71 cas de lupus soumis à la röntgenisation, n'a pas eu à enregistrer un seul néoplasme sur 63 patients traités par la même méthode, mais pour des affections autres que le lupus. Il importe, toutefois, de tenir compte que, chez les lupiques, le traitement fut plus long que chez les autres malades. Et, d'autre part, la dégénérescence carcinomateuse spontanée d'un lupus invétéré est trop rare pour qu'on puisse la voir survenir 7 fois sur 71 cas. Cette proportion élevée des cancers prouve donc que les rayons de Röntgen augmentent incontestablement la prédisposition de la peau à l'épithéliomatose.

Mais, en l'absence même de toute lésion lupique, une action prolongée de ces radiations, telle qu'elle a lieu, par exemple, chez les médecins électriciens ou chez les ouvriers des fabriques d'appareils radiographiques, est susceptible de provoquer des épithéliomas à allure envahissante et compliqués d'adénopathies néoplasiques.

Dès 1903, M. le docteur Sick (de Hambourg) relatait 2 cas de ce genre. Dans le premier, il s'agissait d'un ouvrier de trente-cinq ans, longtemps occupé dans une fabrique d'ampoules radiographiques, et qui, après avoir présenté des altérations graves de la peau des bras, du cou et de la face, vit se développer, au niveau du dos de la main, une ulcération qui prit progressivement les caractères d'un carcinome. Le néoplasme avait envahi les muscles et les os, se compliquant d'une adénopathie cubitale, de sorte que la désarticulation de l'épaule fut jugée nécessaire. Dans le second cas, il s'agissait également d'un ouvrier travaillant, depuis six ans, dans une fabrique d'appareils radiographiques et chez lequel il se produisit, entre autres lésions cutanées (alopécie, pigmentation, etc.), un ulcère du dos de la main droite, mesurant 3 centimètres carrés de surface et non accompagné de tuméfaction ganglionnaire. Cet ulcère ayant été excisé, on y reconnut, au microscope, les lésions typiques d'un cancroïde de la peau avec de petits nodules cancéreux dans le derme.

En 1905, un confrère anglais, M. le docteur A. G. R. Foulerton, a fait connaître à la Société pathologique de Londres une observation ayant trait à un chirurgien, qui, se livrant depuis 1897 à la pratique radiographique, eut, en 1904, deux poussées intenses de dermite avec ulcérations persistantes de l'index gauche. Ces lésions nécessitèrent, en définitive, l'amputation du doigt : l'examen microscopique mit en évidence un cancer à cellules squameuses.

Plus récemment, M. le professeur Cornil (de Paris) a communiqué l'histoire d'un constructeur d'appareils pour la radiographie, qui, à la suite d'une dermite ayant persisté plusieurs années, présenta une ulcération bourgeonnante sur la peau de l'index. Ce doigt ayant été amputé, notre confrère constata qu'il s'agissait d'un large épithélioma pavimenteux, étendu en profondeur jusqu'à l'os de la phalange qui était lui-même atteint; le ganglion épitrochléen avait subi une dégénérescence épithéliomateuse complète. Le malade succomba peu de temps après l'opération (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 32).

M. le professeur Gaucher (de Paris) a eu l'occasion d'observer 2 cas analogues, et tout dernièrement M. le docteur Ch. A. Porter, chirurgien du « Massachusetts General Hospital » de Boston, a publié un fait du même genre, particulièrement instructif. Il s'agit d'un jeune homme qui, occupé à des travaux radiographiques depuis le mois de mars 1896 jusqu'au mois d'avril 1897, se vit, à cette dernière date, obligé d'abandonner cette occupation par suite d'une dermite intense avec ulcérations multiples. Grâce à une série de greffes, ces ulcérations, qui s'étaient montrées rebelles à tous les topiques, finirent par cicatriser, sauf quelques-unes qui siégeaient à l'extrémité des deux annulaires et du petit doigt de la main gauche. Au mois de juillet 1902, les ulcères des deux annulaires furent excisés et soumis à l'examen de M. le docteur Ch. J. White, lecteur de dermatologie à « Harvard University » de Boston, qui constata l'existence très nette d'une dégénérescence carcinomateuse. Depuis lors, des lésions épithéliomateuses se montrèrent dans huit autres endroits, nécessitant chaque fois de nouvelles interventions chirurgicales, de sorte que cet homme a conservé, à gauche, seulement le pouce, l'index et les deux premières phalanges de l'auriculaire et, à droite, le pouce, l'index (sur lequel il existe encore une ulcération de nature indubitablement maligne, et qui sera prochainement excisée), le médius et une partie de l'auriculaire.

Ajoutons que M. Porter a recueilli, auprès de quelques autres chirurgiens américains — MM. les docteurs S. Lloyd (de New-York), L. L. McArthur (de Chicago), W. B. Coley (de New-York) — un certain nombre d'observations, dans lesquelles les néoplasmes consécutifs à l'emploi des rayons de Röntgen ont présenté des allures particulièrement envahissantes, s'étendant rapidement aux ganglions axillaires et amenant l'issue fatale, malgré des interventions aussi larges que possible (désarticulation de l'épaule, curage de l'aisselle, etc.).

Ainsi donc, les rayons de Röntgen, qui se montrent si efficaces dans les épithéliomas cutanés, peuvent, cependant, eux-mêmes déterminer des néoplasies plus ou moins graves. Ce phénomène paradoxal s'expliquerait, d'après M. le professeur Bergonié et M. le docteur Tribondeau (de Bordeaux), par ce fait que la röntgenisation, alors même qu'elle n'a pas une intensité suffisante pour tuer les cellules, influence pourtant leur évolution ultérieure, en provoquant cette atypie évolutive qui constitue le caractère capital des cellules épithéliomateuses et cancéreuses (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 609).

Quoi qu'il en soit, les conclusions pratiques qu'il est facile de déduire de l'ensemble des faits que nous venons d'exposer peuvent être groupées sous deux chefs. Il importe, tout d'abord, de retenir que la radiothérapie est contre-indiquée dans les affections cutanées qui, par elles-mêmes, prédisposent déjà la peau à l'épithéliomatose et qui, de plus, exigent, comme le lupus vulgaire, un très grand nombre de séances de röntgenisation. Et, d'autre part, si dans les cas de radiodermite, on se trouve en présence d'ulcérations qui, malgré les moyens habituels de traitement, ne manifestent aucune tendance à la cicatrisation, il faut les exciser d'une manière précoce (M. Porter conseille de ne pas attendre plus de trois mois), afin de prévenir toute extension de la dégénérescence néoplasique.

Il convient, en outre, de faire remarquer que, en matière de radiothérapie, le procédé des doses faibles et répétées paraissant le plus apte à produire ces irritations non destructives qui, selon MM. Bergonié et Tribondeau, provoqueraient les transformations malignes, il est préférable de recourir à la méthode des doses massives.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Eclat clangoreux du second bruit au foyer pulmonaire comme signe précoce de péricardite (signe de Josserand), par MM. G. Mouriquand et Ch. Roubier.

Au premier Congrès français de médecine interne, M. Josserand décrivit un phénomène relevé à l'auscultation du cœur, au cours du rhumatisme et caractérisé par un éclat clangoreux avec timbre râpeux du deuxième bruit au foyer pulmonaire (Voir *Semaine Médicale*, 1894, p. 506). Apparaissant à l'état isolé ce symptôme permet, d'après cet auteur, de prévoir l'évolution imminente d'une péricardite.

MM. Mouriquand et Roubier ont eu l'occasion de retrouver dans un cas de rhumatisme articulaire aigu le signe décrit par M. Josserand et de constater ultérieurement le développement du frottement péricardique.

Il s'agissait d'une malade âgée de quarante ans qui avait eu, six ans auparavant, sa première attaque de rhumatisme articulaire. Les articulations des membres inférieurs étaient prises et les poignets un peu douloureux. Dès son entrée à l'hôpital, on constatait, au niveau du foyer pulmonaire, que le deuxième bruit du cœur avait un éclat très marqué et en même temps un timbre râpeux. Le pouls était à 80 par minute et la tension artérielle s'élevait à 18 centimètres ou 18 centim. 5. Cinq jours après, à l'auscultation du cœur on perçut, au niveau du deuxième espace intercostal gauche, un léger frottement de péricardite. Dans les jours qui suivirent le frottement augmenta d'intensité et d'étendue, tandis que le retentissement clangoreux des sigmoïdes pulmonaires persistait sans modifications.

Enfin, au bout de dix jours le frottement s'étendait à toute la région méso-cardiaque, l'éclat du deuxième bruit était moins net, se trouvant masqué par le bruit péricardique.

Dans ce cas le signe de Josserand était donc manifeste et avait précédé très nettement le développement de la péricardite. Au point de vue séméiologique il indiquerait ainsi la présence au niveau du foyer pulmonaire d'un peu de péricardite sèche et d'une certaine induration de la région, grâce à laquelle le claque-

ment sigmoïdien se transmettrait d'une façon exagérée (1). (*Lyon méd.*, 1er septembre 1907.) — J. LH.

Deux cas de tumeurs de l'hypophyse et de la région hypophysaire, par MM. L. Bregman et J. Steinhaus.

Les tumeurs de l'hypophyse intéressent à la fois le clinicien et l'anatomiste en raison de la multiplicité des symptômes auxquels elles donnent lieu et de la diversité de leurs aspects histologiques.

Les cas de tumeurs hypophysaires observés par MM. Bregman et Steinhaus présentent une atypie de structure remarquable et une symptomatologie anormale à plusieurs égards.

Dans la première observation il s'agissait d'une malade âgée de quarante-huit ans, obèse, sans antécédents pathologiques. La maladie débuta chez elle par une torpeur intellectuelle accompagnée de douleurs violentes de l'œil gauche.

Bientôt se développa une hémiparésie droite avec participation de la face et ataxie marquée du membre supérieur droit. Trois semaines après le début de l'affection, l'apathie avait encore augmenté, la faiblesse générale était marquée à tel point que la malade ne pouvait marcher sans être soutenue; la démarche était ataxique; la pupille droite était dilatée et immobile; les mouvements de l'œil gauche étaient limités et il existait du ptosis; le facial inférieur gauche était paralysé. Cliniquement, il s'agissait donc surtout d'une hémiplégie alterne du type de Weber. La malade succomba à une bronchopneumonie et l'autopsie montra l'existence d'une tumeur de 2 centimètres de diamètre, au niveau de l'hypophyse. Cette tumeur, incrustée de sels calcaires, comprimait le pédoncule et la bandelette optique gauches ainsi que la partie gauche de la protubérance. Quant à sa structure, elle répondait assez exactement à celle d'un épithéliome à type épidermique, dont les cellules dentelées formaient des amas concentriques. L'origine des tumeurs de cette nature est assez difficile à élucider, cependant les auteurs pensent que, comme il résulte des travaux de M. Erdheim, les épithéliomes épidermoïdes de la glande pituitaire proviennent d'îlots épithéliaux pavimenteux, derniers vestiges du conduit hypophysaire, et méritent d'être désignés sous la dénomination de tumeurs du conduit hypophysaire ou mieux, puisque ce conduit n'existe pas chez l'adulte, d'*épithéliomes pavimenteux de l'hypophyse*.

La seconde observation a trait à une fillette de sept ans, de petite taille, intelligente, présentant un développement excessif du tissu adipeux. La vision était très compromise. L'œil droit était aveugle et l'œil gauche ne percevait que vaguement les objets. Il existait une légère hémiparésie gauche et un tremblement des mains, surtout accusé à droite. Les maux de tête survenaient par accès, dont la durée était de plusieurs heures. La ponction lombaire montra qu'il existait une hypertension du liquide céphalo-rachidien très prononcée.

A l'autopsie, on constata l'existence d'une tumeur volumineuse étendue depuis le chiasma jusqu'au pont de Varole, s'insinuant en arrière entre les pédoncules cérébraux et, en avant, comprimant les bandelettes optiques et le chiasma. L'hypophyse et sa tige étaient respectées.

A la coupe, la tumeur paraissait constituée par une série de kystes remplis d'une matière jaune verdâtre adhérente aux parois et infiltrée de chaux. Au point de vue histologique, il s'agissait encore ici d'un épithélioma pavimenteux, sans kératinisation.

Ces deux observations, si elles ne peuvent fixer rigoureusement la symptomatologie des tumeurs de la région hypophysaire, permettent cependant d'en préciser certains points.

Et d'abord, en ce qui regarde le système nerveux, ces tumeurs occasionnent presque toujours des troubles visuels : hémianopsie bitemporale, puis cécité complète, et des troubles paralytiques par compression des pédoncules cérébraux et des nerfs de la base, principalement de la troisième paire. Le retentissement de ces néoplasies sur l'état général est plus variable. Sans parler de l'acromégalie, dont les auteurs conservent la pathogénie édifiée par M. Pierre Marie, il existe souvent des troubles portant sur la peau et le tissu adipeux. Chez les 2 malades observés par MM. Bregman et Steinhaus, il existait une adipose excessive et frappante. L'obésité dans les cas de tumeur hypophysaire est-elle une manifestation d'une insuffisance glandulaire ou se trouve-t-elle, au contraire, en rapport avec des lésions secondaires de la base du cerveau ainsi que le soutient M. Erdheim? On ne saurait encore se prononcer d'une façon définitive; toutefois il semble plus juste, d'après les auteurs, d'attribuer ce trouble trophique aux altérations de l'hypophyse elle-même, car celles-ci ont été constatées dans la majorité des cas où ces phénomènes pathologiques se sont développés. (*Journ. de neurol.*, 20 août et 5 septembre 1907.) — J. LH.

Les myocèles, par M. R. Pichon.

Dans ce mémoire M. Pichon s'occupe spécialement des myocèles par rupture aponévrotique simple, c'est-à-dire des hernies vraies des auteurs, qu'on peut considérer comme caractérisées par la saillie d'un muscle physiologiquement sain à travers un orifice anormal de son aponévrose. De toutes les observations publiées, il n'en est retenu que 11, correspondant aux données physiologiques de la myocèle par rupture aponévrotique, sans rupture musculaire; sur ces 11 cas, 6 concernent le jambier antérieur, 2 le droit antérieur de la cuisse, 1 le biceps brachial, 1 le fléchisseur commun des doigts, 1 l'extenseur commun des doigts. M. Pichon rejette tous les faits dans lesquels la contraction active contrariée a été notée comme faisant augmenter et durcir la tumeur, ce qui est le caractère pathognomonique de la rupture musculaire, tandis que, dans la hernie vraie, la tumeur disparaît complètement pendant la contraction active contrariée du muscle hernié. Les hernies vraies n'en sont pas moins beaucoup plus fréquentes qu'on ne l'a dit, et l'auteur, sur 217 sujets examinés, en a trouvé 39 qui présentaient de petites hernies du jambier antérieur, dont la plupart étaient des hernies vraies, et dont les unes étaient permanentes tandis que les autres n'apparaissaient qu'à l'occasion de certains mouvements.

Au point de vue étiologique, les myocèles sont le plus souvent déterminées par un traumatisme externe ou interne, comme dans des cas de fracture; mais elles peuvent aussi être de cause dynamique et sont alors de véritables hernies d'effort, de force.

Après avoir rappelé les principales théories pathogéniques visant soit les hernies traumatiques, soit les hernies dynamiques, M. Pichon propose pour ces dernières une théorie personnelle, basée sur les conditions anatomiques et physiologiques spéciales qui semblent prédisposer la région jambière à la production des myocèles par rupture aponévrotique simple. Parmi ces conditions, l'auteur signale tout particulièrement l'existence de loges aponévrotiques à parois rigides, fortement fibreuses, et la fixation de l'aponévrose superficielle sur la charpente osseuse du membre.

En ce qui concerne le traitement radical, il n'y a d'autre contre-indication à l'opération, — dont M. Choux a soigneusement réglé les différents temps — que le volume par trop considérable de la tumeur; en dehors de cette condition défavorable, elle pourra toujours être tentée, mais, lorsque l'aponévrose est peu résistante, les résultats n'en seront pas toujours parfaits. (*Rev. de chir.*, août et septembre 1907.) — M. C.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Traitement des plaies du cœur par la ponction du péricarde, par M. F. Franke.

Un certain nombre de chirurgiens (Momburg, Podrèze, Loison, Wendel, etc.) posent pour principe que, dans tout traumatisme, pour peu que la situation de la plaie et la gravité des symptômes fassent soupçonner l'éventualité d'une blessure du cœur, il y a lieu aussitôt d'agrandir la plaie et de mettre le cœur à nu, afin d'assurer le diagnostic. M. Franke s'élève contre cette manière de voir, dont la réalisation risquerait d'aboutir à toute une série d'interventions inutiles, commme ce fut le cas, par exemple, dans l'observation relatée par M. Moreau, où, la disparition rapide du pouls radial ayant fait supposer qu'il y avait compression du cœur par un abondant épanchement de sang dans le péricarde, on procéda aussitôt à l'opération, au cours de laquelle on constata que très peu de sang était épanché dans la séreuse et que le cœur ne portait pas de blessure apparente (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 57.)

M. Franke est persuadé que, très souvent, on peut se dispenser de pratiquer la suture du cœur, et cela non pas pour se borner à l'expectation, en escomptant les chances d'une guérison spontanée — qui, il est vrai, est possible même dans des cas en apparence très graves — mais pour substituer à cette intervention dont la technique reste extrêmement délicate une petite opération inoffensive et qui, par sa simplicité, est à la portée de tout praticien. Nous voulons parler de la paracentèse du péricarde.

Celle-ci comporterait, d'après l'auteur, deux sortes d'indications : elle peut être employée soit à titre de simple moyen palliatif, soit comme intervention appelée par elle-même à sauver la vie du blessé.

Ainsi qu'on le sait, dans nombre de cas, les plaies du cœur entraînent rapidement la mort par suite de l'hémorrhagie foudroyante; il importe, toutefois, de faire remarquer que, en pareille occurrence, le danger réside moins dans la perte sanguine elle-même que dans la compression brusque qu'exerce sur le cœur l'épanchement de sang dans le péricarde. Cela étant, on comprend que la paracentèse, en vidant le péricarde de son contenu, soit susceptible de permettre au cœur, momentanément tout au moins, de reprendre ses fonctions : on gagnerait de la sorte du temps, ce qui, en l'espèce, est loin d'être indifférent, l'opération ne pouvant pas toujours être effectuée aussitôt après l'accident. Il y a plus : il se peut que, après avoir pratiqué la ponction, le chirurgien constate qu'il n'y a pas lieu d'aller plus loin, les phénomènes alarmants ne tardant pas à se dissiper et le traumatisme étant, en réalité, moins grave qu'il ne le paraissait à première vue.

Il est, d'autre part, des cas où l'issue fatale, au lieu d'être immédiate, survient seulement au bout de deux à cinq jours, toujours par le même mécanisme de compression du cœur, avec cette différence qu'ici l'épanchement de sang est plus lent et produit ses effets progressivement. En pareille occurrence, la paracentèse du péricarde pourra, à elle seule, suffire à sauver la vie du patient, comme M. Franke a eu l'occasion de s'en convaincre chez un jeune garçon de quinze ans, auquel il retira par la ponction, pratiquée quarante-huit heures après l'accident, 300 c.c. environ de sang et qui, à la suite de cette intervention, se remit complètement.

(1) M. Josserand rappelait l'attention sur la valeur du claquement exagéré des sigmoïdes pulmonaires à propos d'un malade qu'il présentait à la Société médicale des hôpitaux de Lyon (*Bull. de la Soc. méd. des hôpit. de Lyon*, séance du 30 avril 1907, p. 169) et tout récemment (*Lyon méd.*, 17 nov. 1907) cet auteur vient d'en préciser les caractères et la pathogénie. D'après lui, le second bruit, outre son éclat, prend un timbre râpeux qui donne l'impression d'un frottement diastolique bref. Enfin ces phénomènes stéthoscopiques peuvent s'accompagner d'un soulèvement systolique du second espace appréciable à la vue et au palper ainsi que d'un retentissement vibratoire diastolique traduisant à la main l'impression stéthoscopique d'éclat du second bruit. Quant à la pathogénie à assigner à ce syndrome, M. Josserand pense que les modifications relevées à l'auscultation et à la palpation du cœur sont l'expression d'une infundibulite de l'artère pulmonaire avec réaction péricardique de voisinage. — J. LH.

Sans doute, il est souvent difficile de décider si tel ou tel cas est justiciable de la paracentèse du péricarde plutôt que de la suture du cœur; mais, comme la ponction, exécutée avec précaution, ne saurait occasionner au blessé un préjudice, l'auteur est d'avis qu'elle doit toujours être essayée en premier lieu, ne fût-ce qu'à titre d'intervention provisoire.

A quel moment convient-il de procéder à la paracentèse? On ne peut guère formuler, à cet égard, de règle fixe, car, si dans certains cas il est possible, comme nous venons de le voir, d'attendre jusqu'au deuxième ou au troisième jour, il en est d'autres où la ponction s'impose d'urgence. Toujours est-il que, si la chose se peut, il est préférable d'attendre, parce qu'on peut espérer que, sur ces entrefaites, l'écoulement de sang par la plaie cardiaque se trouvera complètement arrêté et que l'on aura moins à redouter une hémorrhagie secondaire. En pareil cas, on aura, d'ailleurs, soin d'ordonner au blessé le repos le plus absolu, tout en maintenant sur la région du cœur une vessie de glace et en prescrivant, au besoin, de l'opium.

Ajoutons que la paracentèse du péricarde peut également trouver son indication même dans les cas où le traumatisme ne nécessite, en somme, aucune intervention, mais où il y a lieu simplement de hâter la convalescence du blessé et de prévenir des complications tardives, telles que la formation d'adhérences entre le péricarde et le cœur aux dépens de la fibrine du sang épanché. Toutefois, comme d'ordinaire cet épanchement se résorbe assez rapidement, on pourra, sans inconvénient, attendre jusqu'au cinquième jour au moins et n'entreprendre la ponction qu'après avoir constaté que la résorption tarde réellement à se faire.

Le manuel opératoire de la paracentèse est assez simple. On se sert soit d'un trocart fin ordinaire, soit d'un appareil aspirateur. Le point de prédilection est le cinquième espace intercostal, à 2 ou 3 centimètres du bord gauche du sternum. Pour éviter de blesser l'artère mammaire interne, on peut ponctionner dans le voisinage immédiat du sternum. Au surplus, M. Franke estime que l'on ne saurait, à cet égard, s'en tenir toujours au même point, schématiquement déterminé, mais qu'il convient de se guider, avant tout, sur les contours de la matité. L'instrument doit être enfoncé lentement, afin de ne pas blesser le cœur. Chez les personnes pusillanimes ou très agitées, on peut recourir à l'anesthésie locale d'après le procédé de Schleich. On doit, par contre, s'abstenir de réfrigération par le chlorure d'éthyle, la canule pénétrant avec une certaine difficulté à travers la peau congelée, ce qui enlève à la main du chirurgien la sensation normale de la résistance.

Il va de soi que, après la ponction, il est indispensable de continuer à surveiller le malade durant quelques jours, le caillot sanguin qui obture la plaie pouvant se désagréger à la suite de la décompression du cœur, ce qui risquerait d'entraîner une hémorrhagie secondaire.

Si l'on tient compte que, d'après la statistique fournie par M. Rehn au dernier Congrès de la Société allemande de chirurgie, la proportion des guérisons dans les interventions sur le cœur serait seulement d'environ 40 % (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 172), on comprend que la paracentèse du péricarde — qui comporte infiniment moins de risques que la suture du cœur, à laquelle elle peut plus d'une fois être substituée — mérite de prendre place dans la thérapeutique des plaies cardiaques. (*Deutsche med. Wochensch.*, 19 septembre 1907.) — L. CH.

Sur la résistance des bovidés vaccinés d'après la méthode de von Behring à une infection naturelle répétée et sur la valeur de ce procédé dans la lutte pratique contre la tuberculose bovine, par M. A. Eber.

On se rappelle l'émotion soulevée par la communication de M. von Behring au Congrès international de la tuberculose (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 484), dans laquelle il annonçait avoir trouvé un procédé efficace pour combattre la tuberculose. Cette méthode était basée sur les résultats obtenus par la vaccination antituberculeuse des bovidés avec le bovovaccin. Cependant, les essais qui avaient été faits de divers côtés étaient loin d'avoir donné des résultats favorables, et de nombreux expérimentateurs étaient arrivés à la conclusion que la bovovaccination, d'après la méthode de von Behring, était sans effet et sans valeur pratique (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 577-579). Devant les affirmations sans cesse répétées sur la valeur réelle du procédé et reproduites en partie par M. von Behring lui-même, il nous semble utile de relater les résultats décisifs auxquels est arrivé M. Eber, directeur de l'Institut vétérinaire de Leipzig, à la suite de longues et minutieuses recherches. Ces résultats sont d'autant plus importants que l'auteur compte parmi ceux qui, après de premiers essais faits sur des animaux vaccinés à l'Institut de M. von Behring, avait constaté chez ces animaux une augmentation de résistance à l'égard des infections artificielles, tant par voie sous-cutanée qu'intraveineuse, et avait réservé son jugement.

Pour se rendre compte de la valeur réelle de la méthode, M. Eber a eu recours à la fois aux deux voies qui peuvent servir à l'expérimentation : l'une, qui consiste à soumettre un grand nombre d'animaux vaccinés à la réaction à la tuberculine et à contrôler le processus après l'abatage, par l'autopsie; l'autre, plus expéditive, mais plus douteuse, à exposer des animaux vaccinés en même temps que des témoins non vaccinés, à une infection par la cohabitation, et à vérifier par l'autopsie les effets de la vaccination.

Les résultats des deux catégories d'expériences furent identiques. Les animaux vaccinés furent exposés à l'infection par la cohabitation répétée et prolongée avec des bêtes tuberculeuses. Après chaque période, la réaction à la tuberculine fut pratiquée, et se montra, du reste, négative chez les animaux vaccinés, en raison de la vaccination même; elle ne devint positive que neuf mois après la dernière immunisation. Or, à l'autopsie de ces animaux, on trouva des lésions tuberculeuses profondes, plus marquées que chez les sujets non immunisés. Et qui plus est, l'animal qui, d'après M. von Behring, avait été mal immunisé, était moins atteint que ceux qui avaient été bien immunisés.

Les résultats de l'application de la bovovaccination, telle qu'elle se fait dans la pratique journalière, confirment son inefficacité. 213 bovidés furent immunisés d'après le procédé de von Behring, 10 succombèrent pendant la période d'immunisation. Sur les survivants, on contrôla les effets de la vaccination par la réaction à la tuberculine, qui est applicable à condition de ne la pratiquer que neuf mois après la dernière vaccination. Or, dans les agglomérations d'animaux tuberculisés, cette épreuve ne révéla aucune modification. En outre, après avoir abattu un certain nombre de ces animaux, on trouva des lésions tuberculeuses très étendues, comme chez les sujets non vaccinés.

La bovovaccination est donc absolument inefficace. Il en est de même du procédé de Koch, qui ressemble beaucoup à celui de von Behring. M. Koch se sert également de bacilles tuberculeux humains pour vacciner les animaux et une seule injection intraveineuse doit suffire. Or, M. Eber n'a constaté aucune différence entre cette « taurumana » et le bovovaccin : les deux procédés se sont montrés absolument inefficaces et sans aucune valeur pratique. (*Centr.-Bl. f. Bakteriol.*, 20 et 31 août 1907.) — L. B.

L'influence de la leucocytose, provoquée par les injections de nucléine, sur les manifestations de la syphilis, par M. C. Stern.

Les recherches actuelles ont mis de plus en plus en évidence le rôle que jouent les leucocytes dans les infections et la place importante qu'ils occupent dans la défense de l'organisme contre les agents pathogènes. Aussi a-t-on cherché, par la production d'une leucocytose, à augmenter la résistance contre les infections : ce fut le but des injections de sérum de cheval ou de nucléinate de soude avant les laparotomies pour diminuer les dangers d'une infection péritonéale. S'inspirant de ces faits, M. Stern s'est demandé quelle est l'action d'une leucocytose artificiellement provoquée sur les manifestations morbides de la syphilis.

Afin de résoudre cette question, 25 syphilitiques appartenant aux différentes périodes de la maladie, reçurent des injections de nucléinate de soude; au début on injectait 50 c.c. d'une solution stérilisée à 2 %; plus tard, en raison des douleurs provoquées par les injections de grandes quantités de liquide, on employa une solution à 10 %. La dose moyenne de nucléinate de soude était de 0 gr. 5 décigr. à 1 gramme tous les quatre jours. En général les injections furent bien supportées, quelques malades cependant eurent de la fièvre, chez d'autres le siège de l'injection était très douloureux. Trois heures après les injections les leucocytes furent comptés, la numération fut toujours faite à la même heure et avant les repas, pour éliminer l'influence de la leucocytose digestive. Inutile de dire qu'on avait cessé tout traitement spécifique ou médicamenteux pendant la durée de l'observation, les ulcérations étant simplement recouvertes avec de l'oxyde de zinc; dans quelques cas, on chercha à augmenter la leucocytose soit par des frictions de la peau avec de la vaseline boriquée ou avec du savon noir, soit par des bains chauds; on sait, en effet, que ces moyens activent la formation des leucocytes.

Sous l'influence des injections de nucléinate de soude le chiffre des leucocytes s'éleva jusqu'à 25,000; l'augmentation persista en moyenne vingt-quatre heures, puis le nombre des globules blancs diminua peu à peu pour revenir à la valeur normale le troisième jour après l'injection. La formule leucocytaire ne fut pas modifiée. Pendant l'emploi du nucléinate de soude les manifestations syphilitiques, éruptions cutanées et ulcérations des différentes périodes de la maladie, diminuèrent d'intensité ou disparurent même complètement. L'effet de la leucocytose sur les symptômes morbides semble donc manifeste. On peut rappeler à cet égard d'autres essais de traitement syphilitique, qui reposent sur des considérations semblables : c'est ainsi que Taye essaya de provoquer une révulsion énergique de la peau par l'application d'un onguent tartrique, et récemment M. Jarisch soumit avec succès 50 syphilitiques à des frictions avec des onguents à la térébenthine, dont l'action sur les leucocytes est connue. Comme M. Stern a pu s'en convaincre, les injections de bichlorure et de salicylate de mercure provoquent également une leucocytose et, d'après les recherches de l'auteur, les bons effets de l'atoxyl pourraient peut-être, en partie du moins, reposer sur l'action de cette préparation sur les organes hématopoiétiques et en particulier sur les leucocytes, car il ne constata de résultats favorables à la suite de l'emploi de l'atoxyl, que dans les cas où cette substance, par suite de l'élévation de la dose administrée, avait provoqué une leucocytose. (*Med. Klinik*, 11 août 1907.) — L. B.



Contribution à l'étude des ruptures musculaires sous-cutanées et de leur traitement opératoire, par M. W. Wolf.

M. Wolf rapporte 4 cas de ruptures musculaires, 3 du biceps brachial, 1 du quadriceps fémoral, observés depuis sept ans à la clinique chirurgicale de Leipzig; il a rassemblé, à cette occasion, dans la littérature, 8 observations nouvelles de ruptures du biceps, publiées depuis le mémoire de M. Loos (1901), et 20 exemples nouveaux de ruptures du quadriceps fémoral (muscle et tendon), publiés depuis le mémoire de Maydl (1882); il rappelle les diverses particularités de siège et de mécanisme de ces lésions et leur évolution, mais l'intérêt principal de son travail se concentre sur la question du traitement opératoire. Il donne

2 faits de suture du muscle rompu. On sait que, pour le biceps, tout au moins, les interventions de ce genre sont encore très rares : M. Hahn en 1904, n'en retrouvait que 3 cas et y joignait 2 observations personnelles; M. Wiesemann en relatait un sixième fait en 1906, et celui de M. Wolf paraît n'être que le septième.

La rupture bicipitale datait de trois semaines; elle était de cause directe et avait été produite par le passage d'une roue de wagon : le gonflement du bras l'avait masquée durant les premiers jours, et peu à peu, à mesure que l'épanchement sanguin se diffusait, elle était devenue très nette. On fit une incision longitudinale, à son niveau; on découvrit une rupture transversale, complète, du corps charnu, à la partie moyenne du bras : les deux bouts musculaires étaient encore un peu maintenus par des débris latéraux de leur gaine fibreuse; entre eux, on trouvait une sorte de cavité kystique, remplie de sang, encore partiellement liquide. On les aviva et on les réunit l'un à l'autre par des points de catgut. Le membre fut immobilisé en flexion. Trois semaines plus tard on commença les mouvements passifs, au bout d'un mois, les mouvements actifs, combinés au massage et à l'électrisation. Après six semaines, le biceps était encore moins volumineux et moins ferme, mais le blessé déclarait qu'il avait repris presque complètement la force de son bras : il pouvait se soulever à la barre fixe.

Il s'agissait d'une rupture encore plus ancienne, dans le second fait de M. Wolf : l'accident remontait à six mois, il avait été aussi de cause directe, le membre inférieur gauche avait été pris sous un wagonnet plein de terre; une fracture de jambe en était résultée, et ce fut au cours du traitement, quand l'épanchement sanguin se résorba, que la lésion du triceps crural fut découverte. Le muscle était rompu à peu de distance de sa continuité avec le tendon tricipital commun. On mit à nu le foyer : on trouva, entre les deux bouts musculaires, un pont cicatriciel étroit, on l'excisa, et l'on sutura l'un à l'autre ces deux bouts, par des points de catgut, en les réunissant aussi aux faisceaux charnus, conservés latéralement. On immobilisa sur une attelle de Volkmann. Un mois plus tard, le blessé commençait à marcher, cinq semaines après, il marchait bien, et pouvait soulever verticalement la cuisse, jambe étendue, ce qui était impossible avant l'opération.

Du reste, pour le quadriceps fémoral, cette réunion, à ciel ouvert, des bouts divisés n'est pas une pratique rare : sur les 20 cas rassemblés par l'auteur depuis 1882, la suture a eu lieu 13 fois, et toujours avec un bon résultat fonctionnel. M. Wolf estime que cette méthode doit être appliquée également aux ruptures du biceps brachial, et que, d'une façon générale, par ce temps d'asepsie, toute rupture importante musculo-tendineuse doit être traitée par la réunion opératoire. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1907, LV, 2.) — L.

Des œdèmes dans les néphrites, par MM. Schlayer, Hedinger et Takayasu.

S'il est généralement admis que la formation des œdèmes dans les néphrites ne peut se produire qu'au cours d'une rétention hydrochlorurée, bien des auteurs estiment que cette rétention seule ne saurait provoquer de l'œdème, sans l'intervention d'un facteur extra-rénal important, à savoir l'altération des petits vaisseaux. Mais jusqu'ici l'intervention de ce second facteur n'a pu être démontrée directement. Or, en étudiant le fonctionnement des vaisseaux du rein, au cours de néphrites uraniques accompagnées d'œdème, MM. Schlayer, Hedinger et Takayasu ont constaté que l'œdème n'apparaît qu'au moment où le fonctionnement des vaisseaux des reins est compromis; aussi pensent-ils que, si les vaisseaux du reste de l'organisme se comportent comme ceux du rein, l'œdème ne se développe, en somme, qu'au moment précis où le fonctionnement des vaisseaux en général est altéré.

Pour juger du fonctionnement des vaisseaux du rein, les auteurs se sont servis de l'oncomètre, appareil qui mesure les variations de volume d'un organe. Ils estiment que, dans ces variations, on peut pratiquement faire abstraction de l'infiltration aqueuse des régions intertubulaires et porter au compte d'une vasoconstriction ou d'une vasodilatation, toute diminution ou toute augmentation du volume du rein.

Voici comment MM. Schlayer, Hedinger et Takayasu ont pratiqué leurs recherches. Ils provoquaient chez le lapin une néphrite uranique, et, lorsque celle-ci était nettement constituée et se trahissait par une forte albuminurie, ils injectaient aux animaux une solution isotonique de chlorure de sodium. Au cours de l'expérience ils exploraient à l'oncomètre les variations de volume du rein déterminées par l'injection, ils mesuraient le débit urinaire et, à l'autopsie, ils recherchaient les hydropisies et les œdèmes.

A la suite des injections d'urane, l'albuminurie apparaît rapidement; de très bonne heure également, la sécrétion urinaire est fortement diminuée. Cependant, ni l'albuminurie, ni l'oligurie ne sont des conditions suffisantes pour permettre de réaliser des œdèmes au cours d'injections de sérum. Un animal de 1,400 grammes, par exemple, est intoxiqué quarante-six heures avant l'expérience avec 1 c.c. de solution uranique à 2 % : il est très albuminurique. On lui injecte 785 c.c. de sérum, la diurèse est seulement de 3 c.c. Toutefois, à l'autopsie, on ne trouve que de l'ascite, mais pas d'œdème sous-cutané. Si, par contre, la même expérience est réalisée à une période plus avancée de l'intoxication uranique (quatre-vingt-sept heures), l'œdème sous-cutané se développe très largement. Les auteurs ont réalisé 4 fois cette dernière expérience.

Comment expliquer l'absence d'œdèmes dans les expériences faites au cours d'intoxications récentes et leur présence dans celles qui sont réalisées dans des intoxications plus anciennes? En mesurant les variations du volume des reins au moment des injections, les auteurs ont constaté que chaque fois que l'œdème fait défaut, les reins présentent une vasodilatation ou plus exactement une augmentation de volume très nette; au contraire lorsque l'œdème se produit, l'injection de sérum ne détermine qu'une très faible augmentation du volume du rein. L'absence ou l'existence d'une vasodilatation rénale est donc la seule différence objective que l'on constate entre les expériences qui provoqueront ou ne provoqueront pas d'œdèmes.

Comme nous l'avons dit, MM. Schlayer, Hedinger et Takayasu étendent aux vaisseaux en général les phénomènes qu'ils ont cru mettre en évidence pour le rein. Ils estiment ainsi avoir démontré que si à la longue l'intoxication uranique conduit à l'œdème, c'est qu'en plus de la rétention hydrochlorurée elle provoque secondairement une altération vasculaire généralisée qui, pour le rein en particulier, se trahit toujours par la suppression des phénomènes vasodilatateurs. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1907, XCI, 1-2.) — L. A.

L'influence exercée sur les enfants par la consanguinité des parents, par M. E. Feer.

Il fut un temps où les mariages consanguins étaient accusés de produire les pires méfaits à l'égard de la descendance; c'est ainsi que, d'après certaines statistiques, on compterait, parmi les enfants issus de parents consanguins, 7 % d'idiots, 3.6 % de sourds-muets, 2.2 % d'aveugles, 1.5 % d'épileptiques, etc. Les recherches plus récentes ont, toutefois, montré combien exagérées étaient les craintes inspirées par la consanguinité : c'est que sur le compte de celle-ci on avait mis tous les vices organiques observés chez les enfants issus de mariages consanguins, alors que, en réalité, rien n'est plus difficile que de déterminer exactement la part qui revient, en pareille occurrence, à la consanguinité proprement dite et celle qui doit être attribuée à l'hérédité ou à des influences extrinsèques. En étudiant les faits de plus près et plus méthodiquement, les auteurs ne tardèrent pas à se convaincre que ce sont précisément ces deux derniers ordres de facteurs qui jouent le rôle prédominant. Aussi tend-on, à l'heure actuelle, à admettre que la consanguinité des parents n'exerce *par elle-même* aucune influence fâcheuse sur les descendants et qu'elle agit seulement d'une manière indirecte, en additionnant en quelque sorte les caractères — tant favorables que défavorables — des ascendants. Et, de fait, les affections que l'on observe le plus fréquemment chez les sujets issus de mariages consanguins se distinguent précisément par un caractère héréditaire très accentué.

Mais — et c'est là un point important que le travail de M. Feer met bien en relief — on doit, à cet égard, éviter toute généralisation hâtive : à côté de certaines maladies héréditaires, qui, comme la rétinite pigmentaire et la surdimutité, sont particulièrement fréquentes parmi la descendance des parents consanguins, il en est d'autres, comme l'hémophilie, le daltonisme, l'héméralopie, l'atrophie héréditaire du nerf optique, où l'on ne remarque aucune influence de la consanguinité : celles-ci se reproduisent souvent à travers une longue série de générations, tandis que la rétinite pigmentaire, par exemple, ne se montre que dans deux ou trois générations.

De ce fait que la consanguinité exerce son influence, non pas dans toutes les maladies héréditaires, mais sur quelques-unes d'entre elles seulement, l'auteur se croit autorisé à conclure que ce n'est point cette consanguinité qui constitue, en l'espèce, l'élément déterminant, mais que ce sont plutôt les propriétés héréditaires de la maladie elle-même qu'il convient d'incriminer.

Quoi qu'il en soit, au point de vue pratique, le médecin consulté sur l'opportunité d'un mariage entre sujets consanguins fera bien, cependant, de se rappeler que le mariage consanguin constitue précisément une sorte de pierre de touche à l'égard de certaines prédispositions pathologiques, et devra, partant, énergiquement déconseiller l'union projetée toutes les fois qu'il existe dans la famille des maladies héréditaires. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1907, LXVI, 2.) — L. Ch.

Hématocèle d'origine rare, non suppurée, mais suivie d'une perforation spontanée du côté du vagin, par M. Z. Monsiorski.

Le cas d'hématocèle relaté dans le présent travail paraît mériter d'être signalé autant par la rareté de son origine que par celle de son évolution.

Il s'agit d'une femme de vingt-six ans, dont la grand'mère et la mère avaient succombé à un cancer utérin, qui avait eu une grossesse normale et trois avortements; le dernier remontait à trois ans, et, après sa terminaison, les règles étaient redevenues aussi régulières que par le passé. Depuis deux mois la patiente avait noté qu'elle saignait après chaque rapport sexuel; les menstrues ne laissèrent pourtant pas d'apparaître à leur date habituelle, elles ne s'accompagnèrent d'aucune expulsion de caduque ni de débris quelconques, mais durèrent quinze jours. Dans les derniers temps la miction et la défécation étaient devenues pénibles et la première assez fréquente.

La patiente vint donc consulter M. Monsiorski pour ce qu'elle croyait être « ses métrorrhagies ». Elle était pâle, anémique. Dans le voisinage du nombril on sentait une petite tumeur, grosse comme une pomme, dure, unie, peu mobile et intimement adhérente à la peau. Par le toucher l'utérus semblait petit, de forme normale, mais paraissait collé contre la symphyse du pubis. En arrière de lui, le cul-de-sac de Douglas semblait distendu par une tumeur; dans le cul-de-sac vaginal postérieur il existait un orifice dentelé, irrégulier, bleu grisâtre, conduisant dans une cavité pleine de caillots. Après cette constatation on fit le diagnostic de grossesse extra-utérine ayant déterminé une hématocèle, laquelle avait à son tour perforé le vagin. On se trouva confirmé dans cette hypothèse par la sensation de quelque chose de gros du côté des annexes.

Au bout de quelques jours durant lesquels

la température atteignit 38°, la patiente consentit à ce qu'on évacuât les caillots de son hématocèle : la cavité en fut ensuite tamponnée. Les suites de cette intervention ne furent pas mauvaises; toutefois, une tumeur mollasse apparut bientôt dans l'orifice du cul-de-sac postérieur. Mais, la malade étant retournée chez elle et s'y étant soignée pendant deux mois fut alors perdue de vue. Les hémorrhagies ayant réapparu, elle fut obligée de revenir à l'hôpital. A ce moment on constatait dans le fond du vagin une tumeur spongieuse que l'on considéra comme le produit d'une dégénérescence du placenta, et la tumeur abdominale fut interprétée comme une grossesse abdominale secondaire. Dans le pli de l'aine il existait pourtant une tumeur dure. Le ventre fut donc ouvert, mais on fut vite détrompé. Une tumeur blanchâtre, végétante, partie sans doute de l'ovaire gauche, englobait les annexes, remplissait le cul-de-sac de Douglas et l'excavation vésico-utérine. L'épiploon, adhérent, et ses ganglions étaient également infiltrés par le néoplasme; un fragment en fut extirpé et l'on fit de même à l'égard de la tumeur ombilicale, aux fins d'un examen histologique : on referma ensuite le ventre. Le microscope démontra qu'il s'agissait effectivement d'un adéno-carcinome.

Au centre d'un cancer ovarien il s'était donc produit une hémorrhagie, mais d'une abondance telle qu'elle avait amené l'usure et la rupture du cul-de-sac vaginal, accident tout à fait exceptionnel en cas d'hématocèle par grossesse extra-utérine. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, octobre 1907.) — R. DE B.

Sur la présence de bacilles typhiques dans des poux provenant de typhoïdiques, par M. N. Abe.

Chez les sujets atteints de fièvre typhoïde, les bacilles d'Eberth sont présents, comme on le sait, non seulement dans l'intestin, mais encore dans le sang et, en particulier, dans celui des taches rosées. Or, les germes pathogènes contenus dans le sang humain peuvent évidemment passer dans le corps des parasites de la peau (poux et puces), lorsque ceux-ci se livrent à la succion du sang. Néanmoins, en ce qui concerne le bacille typhique, la constatation directe de ce passage ne paraît pas avoir encore été faite. En raison de l'importance que présente le fait au point de vue prophylactique, M. Abe a jugé utile d'instituer, à cet égard, une série de recherches sur des puces et des poux provenant soit de sujets dothiénentériques, soit d'infirmières appelées à donner leurs soins à ces malades.

Voici quelle a été la manière de procéder adoptée par l'auteur :

Les parasites étaient d'abord plongés, pendant quelques minutes, dans une éprouvette aseptique contenant une solution de sublimé à 1 ‰, puis soigneusement lavés avec de l'eau stérilisée et, finalement, triturés dans un mortier aseptisé. Le produit de cette trituration était inoculé sous la peau d'une souris blanche et des ensemencements étaient ensuite pratiqués sur les milieux de Drigalski-Conradi et d'Endo; d'autre part, on versait dans l'éprouvette qui avait servi à recueillir les parasites, 10 c.c. environ de bouillon et, après l'avoir laissé vingt-quatre heures dans une étuve à 37°, on ensemençait ce bouillon sur les milieux de culture susmentionnés. Les bactéries isolées par l'un ou l'autre de ces deux procédés furent soumises à toutes les épreuves usuelles de diagnostic différentiel, telles que coloration d'après la méthode de Gram, culture sur pomme de terre et sur gélatine en plaques, réaction à l'égard du lait et des sucres, agglutination, etc.

En procédant de la sorte, M. Abe a été à même de s'assurer que les poux du corps et les poux de tête hébergés par des typhoïdiques contiennent, dans 75 % des cas, des bacilles d'Eberth. Par contre, 2 expériences instituées avec des puces recueillies sur des infirmières soignant des dothiénentériques ont donné des résultats négatifs; toutefois, en raison du nombre restreint de ces expériences, on ne saurait guère leur attribuer une portée générale.

Les recherches de l'auteur tendent donc, en définitive, à prouver que les parasites cutanés sont susceptibles de jouer un rôle assez important dans la propagation de la fièvre typhoïde. (*Münch. med. Wochensch.*, 24 septembre 1907.) — L. CH.

Examen de la fonction du foie sain et du foie malade, par M. K. Glässner.

On sait que le foie joue dans la formation de l'urée un rôle important et que c'est aux dépens des acides amidés tels que la leucine, la tyrosine, la glycocolle que s'opère la production de l'urée dans l'organisme. En confirmation de ces recherches physiologiques, l'observation clinique a montré que l'élimination d'urée était diminuée dans les processus morbides du foie proportionnellement à l'intensité de la lésion; de plus, lorsque l'altération était particulièrement profonde, comme dans l'atrophie jaune aiguë, on a trouvé dans le sang et dans les urines des acides amidés tels que la leucine, la tyrosine, la glycocolle, témoins de troubles fonctionnels de la cellule hépatique.

M. Glässner s'est proposé d'étudier l'état fonctionnel de la glande hépatique en faisant ingérer des acides amidés et en déterminant la quantité de ces substances qui sont éliminées par l'urine (1) après avoir échappé à l'action du foie.

De ces expériences il ressort que chez l'homme normal, le foie est en état de brûler complètement de grandes quantités de ces corps; il en est de même dans les maladies infectieuses, les affections du système nerveux ou de l'appareil circulatoire. Dans les maladies du foie il faut distinguer deux catégories : dans l'une (ictère catarrhal, cancer, foie cardiaque), la désassimilation des acides amidés ne subit pas de modification; dans l'autre (stéatose, syphilis, cirrhose, atrophie jaune aiguë), la transformation ne se fait qu'incomplètement et une partie, relativement faible du reste, des substances ingérées, est éliminée par les urines. (*Zeitsch. f. experim. Pathol. u. Therapie*, 1907, IV, 2.) — L. B.

Le passage des médicaments dans le lait de la femme, par M. C. J. Bucura.

L'influence que peut avoir un médicament ingéré par une nourrice sur le nourrisson est une question très souvent soumise au médecin. Aussi croyons-nous devoir signaler les recherches faites par M. Bucura à la clinique obstétricale de M. Chrobak à Vienne sur le passage de différents médicaments dans le lait. Pour bien des substances cette étude avait déjà été faite, soit en vue du lait de la femme soit pour celui de diverses espèces animales.

Les nourrices, observées par l'auteur, se trouvaient toutes dans la première semaine après l'accouchement. Les résultats obtenus confirment le fait que l'iode, l'acide salicylique, l'éther, l'antipyrine employés tous à doses médicamenteuses passent dans le lait. M. Bucura a trouvé qu'il en est de même pour les substances bromées, l'arsenic et peut-être pour l'urotropine. Les composés mercuriels se comportent différemment selon qu'ils sont appliqués par la voie gastro-intestinale ou par la voie cutanée. Le calomel, ingéré à des doses ne dépassant pas 0 gr. 30 à 0 gr. 40 centigr. répartis quelquefois sur plusieurs jours, donne lieu à l'apparition de mercure dans le lait; il en est de même s'il est donné en suppositoire; par contre on ne peut déceler de mercure après des frictions à la pommade mercurielle ou des injections sous-cutanées de sublimé et d'oxycyanure de mercure. La quinine, la phénacétine, l'*hydrastis canadensis*, le pyramidon, le salol, la codéine, le naphtol β, le carbonate de lithine, la digitale, le soufre appliqué en onguent ne peuvent non plus être retrouvés dans le lait. Les purgatifs, dont l'étude offre un certain intérêt en raison de leur emploi au cours des premiers jours qui suivent l'accouchement, ne passent pas dans le lait : il fut impossible de trouver des traces de rhubarbe, de séné, de *cascara sagrada*, de phénolphtaléine, d'acide tartrique, etc. (*Zeitsch. f. experim. Pathol. u. Therapie*, 1907, IV, 2.) — L. B.

(1) Les acides amidés furent dosés dans l'urine d'après la méthode de Mörner-Sjöqvist modifiée par M. Glässner.

Extirpation du ganglion de Gasser et kératite neuro-paralytique chez l'homme, par M. K. E. Weiss.

C'est plutôt « extirpation du ganglion de Gasser *sans* kératite neuro-paralytique » que l'auteur aurait dû, semble-t-il, intituler son travail, puisque la particularité remarquable de son observation est précisément l'absence de toute lésion cornéenne plusieurs années après l'ablation chirurgicale du ganglion.

Celle-ci avait été pratiquée quatre ans auparavant, pour une névralgie trifaciale rebelle, quand M. Weiss eut l'occasion d'examiner le malade. Voici ce qu'il constata chez lui :

L'insensibilité du visage était complète du côté opéré (le gauche); de ce même côté, la sécrétion sudorale était très diminuée. On notait un léger ptosis de la paupière supérieure gauche; celle-ci pouvait être par contre parfaitement abaissée, et l'occlusion de l'œil s'exécutait aussi complètement qu'à droite; de même le clignement physiologique s'effectuait normalement, et il n'existait pas de différence entre les deux yeux au point de vue de la sécrétion lacrymale. Il n'y avait pas d'énophtalmie, pas d'irritation oculaire, les pupilles étaient égales des deux côtés et réagissaient normalement. Bien que tout à fait insensible, la cornée de l'œil gauche ne portait pas trace d'inflammation ancienne ou récente. En somme, en dehors du ptosis et de l'hypo-hidrose du côté gauche, on ne notait rien d'anormal.

Ce fait ne permet qu'une conclusion négative relativement à la pathogénie de la kératite neuro-paralytique, à savoir que la vieille théorie trophique de Magendie manque de base clinique, puisque, chez l'homme, l'extirpation complète du ganglion de Gasser n'est nullement incompatible avec l'intégrité de la cornée. (*Klin. Monatsblätter f. Augenheilk.*, août-septembre 1907.) — F. F.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Modifications du sang consécutives à la splénectomie pour rupture traumatique de la rate, par MM. E. Matthew et A. Miles.

Les extirpations de la rate pour lésions traumatiques sont relativement rares et entraînent, dans la plupart des cas, l'issue fatale, de sorte que l'on n'a pas souvent l'occasion d'étudier les modifications du sang qui surviennent, chez l'homme, à la suite de l'ablation de la rate saine. Le fait relaté par MM. Matthew et Miles mérite donc de retenir l'attention.

Il s'agissait d'un alcoolique âgé de trente-huit ans, ayant toujours joui d'une bonne santé et qui, au cours d'un assaut de boxe, reçut un coup sous les fausses côtes gauches. Il y ressentit aussitôt une douleur aiguë, qui ne tarda, cependant, pas à disparaître. Mais, le lendemain matin, il fut pris de spasmes douloureux dans la partie supérieure de l'abdomen et, en particulier, au niveau du creux de l'estomac. Vers le soir, il se déclara, en outre, des vomissements et de la diarrhée, qui durèrent toute la nuit. Le jour suivant, en raison de la persistance de la douleur abdominale, à laquelle vinrent s'ajouter des douleurs lancinantes avec irradiations vers le thorax et l'épaule gauche, le malade se fit admettre au « Leith Hospital » d'Edimbourg. Au moment de l'admission, la douleur était localisée surtout à l'épigastre et à l'hypocondre droit. Au-dessus de l'ombilic, les muscles de la paroi abdominale étaient modérément rigides; mais, au-dessous, ils suivaient librement les mouvements respiratoires et la pression que l'on y exerçait n'était pas douloureuse. La température était normale et le pouls, assez fort, battait 100 fois environ à la minute. L'état général du patient était de nature à faire penser à

un début de péritonite septique plutôt qu'à une hémorrhagie interne. Trois heures plus tard, en l'absence de tout signe d'amélioration et le pouls devenant plus rapide, on se décida à pratiquer une laparotomie, le diagnostic provisoire étant celui d'ulcère de l'estomac ou du duodénum, perforé au milieu d'adhérences, avec infection péritonéale circonscrite consécutive.

Une incision verticale fut pratiquée à droite, à travers la portion interne du muscle droit; après ouverture du péritoine, un peu de sang, noir et épais, s'écoula par la plaie. L'estomac et le duodénum furent trouvés intacts; on ne remarquait, non plus, aucune trace de perforation sur une autre partie quelconque du tube digestif. Sur la face antérieure du lobe droit du foie, on constata l'existence d'une déchirure mesurant 3 centimètres environ de longueur sur 6 millimètres de profondeur et qui était comblée par un caillot sanguin. Celui-ci une fois enlevé, le tissu hépatique commença à suinter; mais deux points de catgut, fortement serrés, suffirent à arrêter cette hémorrhagie. En explorant le côté gauche de la cavité abdominale, on vit s'échapper un demi-litre environ de sang noir, et, dans le voisinage de la rate, on trouva une quantité considérable de caillots sanguins. Afin de rendre cet organe plus accessible, une incision horizontale fut pratiquée à travers le muscle droit du côté gauche. Après avoir enlevé les caillots qui englobaient complètement la rate, on constata que le parenchyme splénique était désagrégé, l'organe étant, d'ailleurs, dépouillé de sa capsule sur la plus grande partie de son étendue. Le tissu splénique saignait abondamment et, après avoir vainement essayé par suite de la grande friabilité de ce tissu, d'arrêter l'hémorrhagie au moyen de la suture, on procéda à l'extirpation de la rate, après ligature du pédicule avec du catgut. La cavité péritonéale fut lavée avec une solution de chlorure de sodium, et la plaie abdominale fermée sans drainage. Les suites opératoires ne présentèrent rien d'anormal, sauf une atteinte de bronchite ayant persisté plusieurs jours, et la plaie se cicatrisa par première intention.

On fut ensuite à même de poursuivre, chez cet homme, des recherches hématologiques pendant plus de vingt-sept mois. Aussitôt après l'opération, on constata l'existence d'une leucocytose, qui persista une huitaine de jours et était due, en partie, à la bronchite purulente, puisque, concurremment avec la cessation de la toux, on vit le taux des globules blancs tomber de 24,000 à 10,000. Cette leucocytose modérée se réduisait, d'ailleurs, exclusivement à une augmentation du nombre des polynucléaires. Elle ne tarda pas à disparaître, et dès lors le taux des polynucléaires resta constamment normal. Par contre, une douzaine de jours après l'intervention, on nota une augmentation relative et absolue du taux des lymphocytes — qui atteignit à peu près le double de la normale — et cette augmentation subsiste encore actuellement, c'est-à-dire plus de deux ans après l'opération. Le nombre des globules rouges et la teneur du sang en hémoglobine, d'abord fortement diminués par suite de la perte sanguine considérable qu'avait éprouvée le patient, ne tardèrent pas à redevenir normaux.

Quelques mois après la splénectomie, on constata une hypertrophie des ganglions lymphatiques du cou, de l'aisselle droite et des régions inguinales; mais, un an environ plus tard, on ne retrouva plus ces diverses adénopathies et, depuis lors, on n'en vit point apparaître d'autres. Le patient ne présente, du reste, aucun trouble susceptible d'être mis sur le compte de l'absence de la rate, d'où les auteurs concluent que cet organe n'est nullement indispensable.

Au point de vue chirurgical, quelques particularités méritent d'être relevées dans l'histoire du malade de MM. Matthew et Miles. A noter, en premier lieu, le peu de violence qui suffit à produire une rupture de la rate chez un sujet alcoolique : le coup qu'avait reçu le patient était, en somme, relativement léger. Il est, d'autre part, intéressant de remarquer qu'un intervalle assez long s'est écoulé entre l'accident et l'apparition des premiers symptômes nettement attribuables au traumatisme. Ceci tient, peut-être, à ce que l'hémorrhagie était restée d'abord sous-capsulaire, les manifestations morbides s'étant accentuées seulement après irruption du sang, à travers la capsule splénique déchirée, dans la cavité péritonéale. Les difficultés du diagnostic méritent également d'être mises en relief, si l'on tient compte que, l'histoire du traumatisme mise à part, tous les signes cliniques militaient en faveur d'une infection septique plutôt que d'une hémorrhagie. (*Edinburgh Med. Journ.*, octobre 1907.) — L. CH.

Méthode pour évaluer par la pesée la quantité totale des bactéries dans les fèces et sa valeur clinique, par M. J. D. STEELE.

M. Strasburger a montré, il y a plusieurs années, que les bactéries représentent une partie considérable des matières fécales puisque, en moyenne, elles forment le quart de leur masse totale. M. Steele a repris cette étude : il a modifié la technique de M. Strasburger et a cherché à établir quelles sont les variations du poids des microbes des fèces au cours de divers régimes et de diverses maladies.

A cet effet, l'auteur évalua tout d'abord le résidu sec total des fèces par la dessication d'une partie des fèces rendue homogène par trituration avec une certaine quantité d'eau. Puis il détermina le poids des microbes séparés des fèces par centrifugation, à l'aide des manipulations suivantes. Une quantité de fèces égale à celle dont on avait préalablement déterminé le résidu sec fut diluée dans une grande quantité d'eau et l'on centrifugea la masse totale à une vitesse moyenne. En raison de leur poids spécifique qui est à peu près égal à celui de l'eau les microbes restèrent en suspension, tandis que les fèces se sédimentèrent dans le fond des tubes. On reprit ensuite à plusieurs reprises les fèces sédimentées par de nouvelles quantités d'eau jusqu'à ce que le liquide qui surnageait après centrifugation restât limpide. L'étude directe des fèces montra que celles-ci étaient alors presque complètement dépouillées de microbes. Il restait à isoler les microbes qui se trouvaient en suspension dans une grande masse d'eau. Il suffit à cette fin d'ajouter à l'émulsion aqueuse de microbes deux volumes d'alcool et de centrifuger le tout. Les microbes se sédimentèrent rapidement dans le mélange d'alcool et d'eau dont le poids spécifique était inférieur à celui des microbes. En dernier lieu un lavage répété à l'alcool et à l'éther du sédiment microbien suffit à nettoyer les bactéries des matières grasses précédemment entraînées. On dessécha les microbes et l'on compara leur poids à celui du résidu sec des fèces.

D'une manière générale on constate que le poids relatif des microbes est d'autant plus grand que les résidus digestifs sont plus considérables. C'est dans des cas d'hyperchlorhydrie, d'achylie gastrique avec diarrhée que M. Steele a trouvé la plus grande quantité de microbes, à savoir 28.3 % et 30.4 %. Dans certaines formes de constipation, au contraire, où la résorption intestinale est plus complète qu'à l'état normal le poids des bactéries peut tomber à 10 %. Il s'ensuit que les diverses alimentations qui laissent des quantités de résidus très inégales doivent nécessairement influer directement sur la quantité des microbes; c'est aussi ce que démontrent nettement les observations faites sur l'homme sain : avec un régime ordinaire la quantité des bactéries varie de 18 à 20.5 % environ, tandis qu'avec le régime lacté cette quantité n'est plus que de 13.2 %.

Il était intéressant d'étudier, à côté des conditions générales qui influent sur la quantité des microbes, le rôle particulier de la bile et des antiseptiques intestinaux. La bile est généralement considérée comme un véritable antiseptique physiologique; or, contrairement à toute attente, la suppression du flux biliaire loin d'augmenter la quantité des microbes la diminue notablement : c'est ainsi que M. Steele ne trouva dans un cas de lithiase biliaire avec décoloration des fèces que 2 % de bactéries. Quant aux antiseptiques intestinaux proprement dits, leurs effets sont des plus variables : en dehors de l'acide salicylique et du salicylate de bismuth qui diminuent le poids des bactéries, les autres antiseptiques et notamment le naphtol β en augmentent notablement la quantité. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 24 août 1907.) — L. A.

Hystérectomie vaginale pour hémorrhagies utérines incoercibles dues aux modifications puerpérales de la portion placentaire de l'utérus, par M. G. C. WAISS.

Des parcelles de placenta peuvent être quelquefois retenues pendant des semaines et des mois, tout en continuant à vivre aux dépens de la paroi utérine qui les porte. C'est ce qui se produisit dans le fait suivant observé par M. Waiss, mais il existait en même temps des altérations si profondes du côté de la matrice que la situation dut se dénouer par une hystérectomie.

Une femme de quarante et un ans avait eu sept grossesses et trois avortements. Après sa dernière fausse couche, quatre ans auparavant, les règles, jusque-là mensuelles et d'une durée de cinq jours, revinrent toutes les trois semaines et se prolongeaient chaque fois pendant six ou sept jours. Au bout de deux ans de cette situation, il se produisit sans doute un avortement précoce qui amena une hémorrhagie de quinze jours de durée; dans la suite, la métrorrhagie s'atténua ou ne survint que d'une façon intermittente, quand M. Waiss fut un jour précipitamment appelé auprès de cette femme : il la trouva dans un état syncopal par suite de la réapparition d'une hémorrhagie plus abondante que de coutume. L'utérus était gros, mou, le col dur, mais légèrement béant; l'auteur crut à un avortement. Toutefois, le lendemain, une curette, introduite dans l'utérus, ne ramena rien de suspect et fut seulement cause d'une reprise de l'hémorrhagie. On parvint cependant à s'en rendre maître; mais, durant les vingt-quatre heures qui suivirent, la patiente fut réduite à un état d'anémie des plus inquiétants. Néanmoins, elle finit par se remettre un peu, et, comme la métrorrhagie persistait, on pratiqua au bout d'un mois une hystérectomie vaginale. La guérison fut lente mais elle se fit normalement.

L'utérus enlevé mesurait 13 centim. 5 de longueur sur 7 centim. 5 de largeur. A l'intérieur, on trouva un gros morceau de tissu placentaire adhérent à la paroi antérieure de l'utérus; il fut assez facile de l'en détacher. L'examen microscopique montra que ce fragment était remarquablement bien conservé. Quant aux vaisseaux utérins les plus proches, ils offraient un aspect tortueux, de la dégénérescence hyaline de leur paroi et une grande pauvreté en tissu élastique; les plus éloignés n'étaient pas modifiés. Dans les parois vasculaires de la zone placentaire on trouvait également de grandes cellules géantes, analogues aux trophoblastes qu'on voyait dans le fragment de placenta : des éléments d'origine fœtale infiltraient donc encore la paroi utérine et c'est sans doute à leur présence, ainsi qu'aux lésions consécutives des parois vasculaires, qu'étaient dues les hémorrhagies incoercibles. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, octobre 1907.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Les injections d'adrénaline contre les verrues.

Appelé à exciser une agglomération de verrues du dos de la main, divisée en deux groupes par une étroite bande de peau normale, un confrère autrichien, M. le docteur F. Riedl (de Ullersdorf), pratiqua préalablement, en vue d'obtenir l'anesthésie locale, une injection de solution de Schleich additionnée d'adrénaline. Il extirpa seulement l'un des groupes de tu-

meurs et, après suture, appliqua un pansement approprié. Au bout de huit jours, lorsqu'il défit ce pansement pour enlever les fils, il ne fut pas peu surpris de voir que les verrues laissées en place avaient subi une diminution considérable de leur volume. Toutefois, dans la suite, cette atrophie partielle, loin de s'accentuer, fit place à une nouvelle poussée de développement, de sorte que les tumeurs reprirent bientôt leur volume primitif.

Ce fait ne laissa pas pourtant que d'impressionner M. Riedl, et notre confrère se demanda s'il n'y aurait pas lieu d'utiliser des injections analogues à celle dont il vient d'être question comme moyen de traitement des verrues. Ayant expérimenté ce procédé sur lui-même, il vit disparaître une verrue de l'annulaire gauche sous l'influence de quatre injections, pratiquées en l'espace d'une quinzaine de jours. Depuis lors, il a eu l'occasion d'appliquer cette méthode sur environ deux cents verrues, et il s'en est toujours très bien trouvé.

M. Riedl emploie la solution d'adrénaline au millième qu'il additionne d'eau distillée stérilisée dans la proportion de 5 à 10 c.c. d'adrénaline pour 90 à 95 c.c. d'eau. L'aiguille est enfoncée à 2 ou 3 millimètres du bord de la verrue et l'injection doit être poussée, non pas dans le tissu cellulaire sous-cutané, mais dans l'épaisseur même de la peau. On injecte quelques gouttes de liquide, de manière à obtenir, suivant les dimensions de la petite tumeur, un nodule gros comme un pois ou comme un haricot.

Les quatre premières injections sont pratiquées à raison d'une tous les deux ou trois jours, les suivantes ont lieu d'abord à quatre ou cinq jours d'intervalle, puis (à partir de la huitième ou dixième injection) une fois tous les huit jours.

La durée du traitement varie nécessairement avec le nombre et le volume des tumeurs. Généralement, pour les verrues isolées et de dimensions moyennes, il suffit de pratiquer de quatre à huit injections, tandis que, dans les cas de verrues multiples et plus volumineuses, il est parfois indispensable d'aller jusqu'à vingt injections. Il importe, toutefois, de noter qu'il n'est point nécessaire de faire une injection pour chaque verrue : s'agit-il de tumeurs disposées en groupe, une injection pratiquée au niveau de la plus grosse d'entre elles suffit pour exercer une action atrophiante sur l'agglomération tout entière.

Ajoutons que le procédé en question serait complètement indolore et n'entraînerait aucun phénomène fâcheux.

Traitement de l'otite purulente par des instillations d'une solution concentrée d'acide borique.

Peu satisfait des préparations antiseptiques que l'on emploie habituellement pour les instillations dans le conduit auditif, M. le docteur A. F. Blagdon Richards, chirurgien auriste de l'hôpital général de Swansea, a eu l'idée d'utiliser dans ce but une solution concentrée d'acide borique dans la glycérine et l'alcool rectifié. Il avait auparavant expérimenté le même produit en solution aqueuse saturée additionnée ou non de glycérine et d'alcool dans des proportions variables, mais les effets antiseptiques de ces solutions n'avaient pas été suffisamment accentués. Par contre, l'emploi de la glycérine comme véhicule, en permettant d'obtenir un plus fort degré de concentration, rendrait les instillations plus actives; de plus, bien que l'acide borique soit moins soluble dans l'alcool que dans la glycérine, l'addition d'alcool rectifié a pour effet d'augmenter la solubilité du médicament en question. Aussi notre confrère a-t-il adopté la formule que voici :

Acide borique .... 4 grammes.
Alcool rectifié .... 8 à 12 —
Glycérine .... Q. S. pour parfaire 30 grammes.

On commence par pratiquer une irrigation avec de l'eau boriquée tiède; puis, après avoir asséché le conduit auditif, on procède à l'instillation, en ayant soin ensuite de faire maintenir au patient, pendant une dizaine de minutes au moins, la tête inclinée du côté sain, de manière à faciliter la pénétration du liquide — préalablement un peu tiédi — dans la caisse du tympan.

Ces instillations sont répétées d'abord deux ou trois fois par jour, puis une fois tous les jours (de préférence, le soir, au coucher) et, lorsque l'otorrhée touche à sa fin ou est même terminée, à des intervalles plus espacés.

En raison de son poids spécifique (1,200 environ) beaucoup plus élevé que celui du pus (qui oscille autour de 1,030), la solution dont il s'agit pénétrerait aisément dans toutes les anfractuosités de la caisse du tympan et de l'antre mastoïdien et en délogerait le pus, qui surnagerait de la sorte, se dirigeant vers la perforation.

D'après l'expérience de M. Richards, ce procédé serait de beaucoup supérieur aux moyens usuels de traitement de l'otite moyenne purulente chronique et pourrait également être employé avec avantage dans les formes aiguës, où il amènerait rapidement une guérison complète.

L'argile contre la diarrhée des tuberculeux.

L'argile, que M. Stumpf a préconisée dans le traitement des infections intestinales aiguës et chroniques et notamment contre le choléra (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 440), semble agir en isolant les bactéries de leur milieu de culture et peut-être aussi en exerçant une action topique sur la muqueuse enflammée et ulcérée, à la manière des poudres inertes, comme le sous-nitrate de bismuth. En tout cas, elle ne paraît pas avoir d'effet spécifique contre un agent infectieux en particulier, et son emploi est indiqué dans les catarrhes gastro-intestinaux les plus divers, quelle qu'en soit l'origine. C'est ainsi que M. le docteur J. Görner, médecin de l'hôpital « Friedrichstadt » à Dresde, après avoir vérifié les bons résultats de l'argile dans de nombreux cas d'infection gastro-intestinale de l'adulte et de l'enfant, a essayé ce mode de traitement dans la tuberculose intestinale pour combattre la diarrhée, dont les fermentations et infections secondaires sont un facteur important.

L'argile était administrée tous les deux ou trois jours, suivant les besoins, à la dose de 50 à 100 grammes pour les adultes, de 25 à 50 grammes pour les enfants et de 10 à 30 grammes pour les nourrissons, délayée dans une quantité proportionnée d'eau (1/4 de litre pour la dose la plus élevée), et prise le matin à *jeun*, comme le prescrit expressément M. Stumpf.

De 23 tuberculeux traités de la sorte, il n'en est que 3 qui n'aient éprouvé aucun bénéfice de la médication. Chez les 20 autres, la diarrhée s'est arrêtée généralement après la première prise; quand elle revenait, on répétait le médicament et un résultat favorable se manifestait aussitôt.

Il va sans dire qu'il ne s'agit pas ici de guérison de la tuberculose intestinale : le traitement par l'argile est purement symptomatique; mais il a sur les autres médicaments employés d'ordinaire contre la diarrhée des tuberculeux (tannin, opiacés, etc.) l'avantage de ne point provoquer d'anorexie ni de météorisme et de ne pas faire suivre le flux intestinal d'une constipation opiniâtre.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 3 décembre 1907.

Arrachement de la totalité du membre supérieur avec l'omoplate.

M. Berger présente, au nom de M. André (de Péronne), le membre supérieur et l'omoplate d'un jeune homme de dix-sept ans.

Le 4 novembre dernier, ce garçon ayant eu la main gauche happée par une courroie de transmission, se trouva projeté autour d'un arbre, qui l'entraîna à une vitesse de 60 tours par minute, et il alla rouler à terre laissant autour de l'arbre son membre supérieur gauche arraché en totalité.

La ligne d'arrachement passait par le plein des muscles grand dorsal et grand pectoral irrégulièrement déchiquetés et par l'interligne acromio-claviculaire.

L'articulation scapulo-humérale était restée intacte; les artères et les veines étaient détachées au ras du moignon, les troncs nerveux pendaient le long du tronc sur une longueur de 15 à 25 centimètres. L'humérus, le radius et le cubitus étaient fracassés. La peau était arrachée circulairement à la racine du membre avec la netteté d'une section faite au rasoir.

On réséqua les deux tiers externes de la clavicule en ménageant le périoste qui servit à encapuchonner le fragment laissé en place.

Les artères furent liées, les troncs nerveux réséqués, la plaie fut ensuite drainée et suturée longitudinalement. La température oscilla pendant quelques jours autour de 38°, mais toutes les sutures réussirent et deux semaines après l'accident la cicatrisation était complète.

L'orateur rapproche ce fait de celui du meunier Samuel Wood dont l'observation a été relatée, en 1737, par Cheselden. Samuel Wood avait eu le bras arraché par une corde qui s'était enroulée autour du membre et dont l'autre extrémité était attirée par les engrenages du moulin.

Dans l'un et l'autre cas on note l'absence d'hémorrhagie primitive et d'accidents graves, la bénignité absolue des suites et la rapidité de la cicatrisation de la plaie.

Diagnostic des abcès dysentériques de la convexité du foie.

M. Marcano communique l'observation d'un malade, chez lequel l'existence d'abcès multiples du foie n'aurait vraisemblablement pas pu être reconnue sans l'examen du sang, qui a décelé une polynucléose abondante (22,000 leucocytes).

Le premier abcès occupait la face inférieure du lobe gauche; le second débuta par une violente douleur à l'épaule droite, indiquant qu'il siégeait au lobe droit, mais ni l'écran radioscopique, ni une laparotomie exploratrice ne permirent de le découvrir. Le nombre des leucocytes s'était pourtant élevé à 26,000. De nouvelles radiographies démontrèrent l'existence d'une énorme collection qui venait de se former sur la convexité du foie. Le chiffre des leucocytes descendit à 4,000 après l'évacuation du pus.

M. Calot (de Berck) lit une note dans laquelle il soutient que pour éviter le raccourcissement du membre, presque toujours consécutif à la coxalgie traitée par les méthodes habituelles, il est nécessaire de pratiquer dès le début de la maladie une série d'injections intra-articulaires avec les liquides modificateurs généralement employés contre les abcès froids.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 25 novembre 1907.

Cultures de tuberculose « in vivo » et vaccination antituberculeuse.

M. Moussu. — Dans le but de savoir si, en réalisant des cultures de tuberculose dans l'organisme d'animaux sains, il ne serait pas possible d'obtenir soit la vaccination de ces animaux, soit un sérum antituberculeux efficace, j'ai pratiqué ces cultures tant par la méthode des sacs de collodion que par celle des bougies filtrantes chez des animaux des espèces bovine, ovine, caprine et canine.

J'ai pu m'assurer ainsi que si l'on opère sur des bovidés tuberculeux avec des cultures florissantes, on provoque une réaction thermique comparable à celle que détermine une injection de tuberculine et persistant longtemps sans que l'état général des animaux en soit sensiblement modifié, tandis que les animaux sains, au contraire, ne présentent pas de

réaction mais acquièrent bientôt la propriété de réagir à l'injection de tuberculine. La réaction à la tuberculine ne tient donc pas à la présence même de bacilles tuberculeux, mais bien à l'imprégnation de l'organisme par les produits élaborés par le bacille de Koch.

J'ai constaté, d'autre part, que le sérum des animaux sains porteurs de cultures de tuberculose *in vivo* depuis six mois, un an et deux ans, ne possède que des propriétés antituberculeuses trop faibles pour recevoir des applications pratiques et que les animaux eux-mêmes n'acquièrent aucune résistance contre l'infection tuberculeuse.

Diagnostic de la tuberculose des animaux, notamment des bovidés, par l'emploi de l'ophtalmo et de la cuti-dermo-réaction.

M. J. Lignières. — Pour déceler la tuberculose chez les bovidés, j'emploie simultanément l'ophtalmo-réaction et le procédé par friction cutanée que j'ai fait connaître récemment sous le nom de cuti-réaction (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 538); on peut encore y joindre la dermo-réaction par scarification, les trois réactions ne s'influençant pas réciproquement.

L'ophtalmo-réaction obtenue au moyen d'une goutte de tuberculine brute déposée sur le milieu de la conjonctive, la paupière supérieure étant retournée, est le procédé le plus sensible et le plus fidèle; la cuti-réaction, que je pratique immédiatement après l'instillation dans l'œil, se manifeste plus lentement et persiste plus longtemps, et les deux méthodes se contrôlent et se complètent.

Actuellement, j'ai employé l'ophtalmo-cuti-réaction chez plus de 200 bovidés tuberculeux : elle s'est toujours montrée positive en cas de tuberculose et même chez des animaux tuberculeux qui n'avaient pas réagi ou n'avaient présenté qu'une réaction douteuse après une injection sous-cutanée de tuberculine. Enfin, elle a toujours été négative chez les sujets sains.

La sécrétion comparée des deux reins dans le diabète hydrurique.

MM. C. Fleig et **E. Jeanbrau.** — Ayant eu l'occasion d'observer un cas de diabète nerveux insipide d'origine traumatique dans lequel la quantité d'urine émise en vingt-quatre heures s'élevait à 20 litres, nous avons pu nous assurer, par la séparation intra-vésicale de l'urine des deux reins, que la marche du travail de ces organes n'est nullement parallèle, soit pour l'excrétion de l'eau, soit pour l'excrétion des matières dissoutes, mais qu'elle est régie par une série d'oscillations établissant un vrai balancement de l'un à l'autre. Nous avons constaté, par exemple, que, pendant deux périodes consécutives de dix minutes, le volume d'urine émise a été pour le rein droit de 110 et 32 c.c., et pour le rein gauche de 61 et 152 c.c. Dans les deux périodes, l'urine la plus abondante était la plus diluée, mais cette dilution ne compensait pas l'augmentation de volume et le rein qui éliminait le plus d'eau excrétait en même temps le plus de principes dissous.

Stérilisation ovarique chez la femme par les rayons de Röntgen.

M. Foveau de Courmelles. — Comme suite à mes communications antérieures sur l'action profonde des rayons X (régression de certains fibromes et stérilisation ovarique) (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 19 et 1905, p. 116), j'apporte un total de 53 cas où les rayons X ont agi et stérilisé en exigeant un nombre de séances variant de 18 à 160 et des rayons bien perpendiculaires à la région, ce qui exclut la possibilité de stérilisation criminelle par surprise. L'âge des femmes a varié de trente et un à cinquante-sept ans, et 11 patientes de trente et un à quarante ans ont réagi de manière plus lente que les femmes plus âgées, mais, à l'exception d'une femme de quarante-six ans, toutes sont arrivées prématurément à la ménopause (leurs mères et aïeules n'ayant eu ce phénomène qu'après cinquante ans).

M. Ch. Beck envoie une note sur l'*individualisation, la graduation et la localisation méthodiques, par l'aérostathérapie, de la cure d'altitude appliquée au traitement de la tuberculose.*

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 27 novembre 1907.

Des accidents cérébraux consécutifs à la ligature de la carotide primitive.

M. Hartmann. — Au cours d'une intervention pour cancer du corps thyroïde, mon assistant, M. Gosset, a été amené à lier la carotide primitive et, en outre, la carotide interne un peu au-dessus de la bifurcation. La malade est morte de ramollissement cérébral, et, à l'autopsie, on a trouvé un caillot remontant jusque dans l'artère sylvienne.

M. Quénu. — Cette semaine même, M. Duval a opéré, dans mon service, un homme atteint d'un épithélioma siégeant au niveau de la bifurcation de la carotide primitive; il a lié celle-ci juste au niveau de la bifurcation, de sorte que les deux carotides étaient liées; le malade a été frappé d'hémiplégie trente-six heures après l'opération et a succombé douze heures plus tard.

M. Morestin. — Dans l'extirpation des tumeurs du cou, on est souvent conduit à réséquer la carotide primitive et, dans ces conditions, on lie généralement ce vaisseau au niveau de sa bifurcation.

Dans un cas, j'ai vu succomber un de mes opérés à la suite d'une simple ligature de la carotide externe, puis, à l'autopsie, on a pu se rendre compte de l'existence de plaques d'athérome sur la carotide interne; j'avais soulevé ce vaisseau et cela avait suffi à fragmenter une plaque d'athérome.

M. Tuffier. — J'ai lié, sans observer le moindre accident, la carotide primitive dans un cas, et les deux carotides interne et externe chez 2 autres malades.

M. Faure. — Au cours d'une intervention pratiquée avec M. Demoulin, nous avons vu, le malade étant chloroformisé, se produire une hémiplégie immédiatement après la ligature de la carotide primitive; il s'agissait dans ce cas de cancer de la langue. Chez un autre malade, atteint de sarcome du maxillaire supérieur, la ligature de la carotide primitive a également été suivie d'accidents cérébraux graves.

M. Guinard. — Ces 2 faits ne doivent pas être pris en considération dans la discussion actuelle, car les voies anastomotiques entre les deux carotides n'étaient certainement pas respectées.

M. Rochard. — J'ai pratiqué 2 fois la ligature de la carotide primitive : un de mes opérés a succombé à des accidents cérébraux, l'autre a guéri.

M. Potherat. — Je me souviens d'un cas de ligature de la carotide primitive, faite dans le service de Trélat, sans le moindre accident.

M. Delbet. — Au cours de l'extirpation d'une tumeur maligne du corps thyroïde, j'ai vu une résection de la carotide primitive être suivie de guérison, sans le moindre incident consécutif.

M. Lejars. — J'ai observé 2 faits de ligature de la carotide primitive suivis d'hémiplégie et de mort, mais il s'agissait de cas septiques. J'ai pratiqué moi-même une ligature de la carotide primitive dans un cas de phlegmon du cou, et mon opéré a guéri très simplement.

Mégacôlon consécutif à une rupture du côlon descendant.

M. Schwartz. — A propos des communications récentes de M. Tuffier (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 539 et 551) je désire vous relater un fait d'occlusion intestinale observé plusieurs années après une rupture du côlon descendant, déterminée par un violent traumatisme. Ce malade, après avoir présenté pendant quelque temps une fistule stercorale, avait quitté mon service complètement guéri. Quatre ans plus tard, il revint à l'hôpital avec des signes d'occlusion qui nécessitèrent la création d'un anus cæcal. Le cours des matières ayant paru se rétablir, on ferma l'anus artificiel, mais de nouveaux accidents d'occlusion se produisirent. Je pratiquai une laparotomie pour en chercher la cause et essayer d'y remédier. Je trouvai une dilatation considérable du côlon transverse, sans trace d'un rétrécissement sur le côlon descendant et iliaque. Je dus me borner à faire une colopexie, et je fermai l'abdomen. Le malade n'a plus eu aucun accident d'occlusion; il conserve néanmoins une fistule stercorale.

M. Lejars. — Je suis intervenu, il y a dix ans, pour un cas d'occlusion intestinale, dans lequel j'ai rencontré une dilatation énorme du côlon, sans trace de coudure ni de bride. Je fis une entérostomie, qui fut suivie de guérison. J'ai eu l'occasion de revoir cet homme il y a huit mois, et je l'ai trouvé dans un état très analogue à celui qu'il avait présenté dix ans auparavant. On dut faire une nouvelle entérostomie sur le côlon transverse. J'aurais voulu pratiquer une laparotomie, mais l'état général ne le permettait pas. Le malade a fini par succomber au mois de septembre dernier.

Cancer végétant de la vésicule biliaire.

M. Michaux. — J'ai enlevé il y a quelques mois, chez une femme de quarante ans, une énorme tumeur constituée par un cancer primitif de la vésicule biliaire. Ce néoplasme avait envahi à un tel point l'abdomen que j'avais fait le diagnostic de kyste végétant de l'ovaire. Je constatai, immédiatement après l'ouverture du ventre, que la tumeur adhérait très intimement à la face inférieure du foie, et je dus pratiquer une résection partielle de cet organe pour dégager la masse néoplasique dont le pédicule était formé par la vésicule étirée; une suture soignée m'a permis d'obtenir une hémostase parfaite au niveau de la résection hépatique. La malade a quitté l'hôpital dans un état très satisfaisant, mais j'ai appris qu'elle présente actuellement, six mois après l'opération, tous les signes d'une récidive.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 29 novembre 1907.

Pluralité d'origine des ictères hémolytiques.

M. Widal. — On sait que, en outre des ictères d'origine hépatique, dont le type est représenté par l'ictère par rétention, il existe plusieurs variétés d'ictères hémolytiques. On doit à M. Chauffard d'avoir révélé la fragilité globulaire au cours de l'ictère congénital acholurique et d'y avoir décelé la présence d'hématies granuleuses. Nous avons montré, de notre côté, que l'ictère congénital n'était pas le seul qui fût tributaire de la fragilité globulaire. En remplaçant pour la mesure de la résistance globulaire le sang total par les hématies déplasmatisées et en étudiant, d'autre part, la mesure de la résistance globulaire, non plus en milieu hypotonique, mais au contact de sérums humains, nous avons pu dépister, avec MM. Abrami et Brulé, d'autres variétés d'ictères par fragilité globulaire. Derrière les analogies que présentaient entre eux ces différents ictères, nous nous sommes efforcés de faire ressortir les contrastes qui relèvent de leur différence d'origine, de leur mode d'évolution et de leur allure clinique.

L'expérimentation permet de réaliser des ictères hémolytiques présentant des altérations analogues à celles qui ont été observées chez l'homme. La toluylène-diamine est le corps qui nous a fourni les résultats les plus réguliers. Ainsi, chez un chien, injecté avec une forte dose de cette substance, nous avons vu l'ictère apparaître au bout de vingt-quatre heures. Le sang, examiné après vingt-deux heures, présentait déjà une fragilité globulaire marquée, de l'anémie, de la leucocytose et des

hématies granuleuses. Chez un autre chien, l'injection de doses espacées de toluylène-diamine a entretenu un état ictérique, qui a persisté pendant un temps relativement long après la dernière injection. On a constaté également chez lui une anémie progressive, de la leucocytose, de la fragilité globulaire proportionnée à l'intensité de l'ictère et la présence de nombreuses hématies granuleuses. MM. Lapicque et Vast avaient déjà noté cette fragilité globulaire dans les mêmes conditions. Nous avons mis en évidence les hématies granuleuses avec le liquide de Pappenheim. Nous les avons trouvées plus nombreuses encore et plus faciles à révéler en examinant le sang frais non desséché, et en faisant agir le bleu polychrome de Unna, dilué à $^1/_{10}$, sur une gouttelette de sang placée entre lame et lamelle. Nous avons fait même constatation avec le sang de malades atteints d'ictère hémolytique.

Chez des lapins nous avons déterminé, par injection intraveineuse d'eau distillée, une forte hémolyse s'accompagnant d'hémoglobinémie et d'hémoglobinurie avec diminution considérable du taux des globules rouges. De nombreuses hématies granuleuses ont été constatées dans le sang de ces animaux, à une date variable après l'injection, mais elles étaient plus marquées en général au bout de deux jours. D'autre part, dès la disparition de l'hémoglobinémie, la résistance globulaire s'est trouvée normale, malgré la persistance de l'anémie et des hématies granuleuses. Chez un de nos animaux même les hématies granuleuses n'apparurent qu'à ce moment. Il est intéressant de constater la présence de ces hématies granuleuses au cours du processus hémolytique relevant non plus d'un poison chimique, mais d'une action purement physique, d'ordre osmo-nocif.

Ces hématies granuleuses, obtenues si facilement *in vivo* au cours des états hémolytiques expérimentaux, n'ont pu être reproduites *in vitro* en soumettant des hématies normales à l'action plus ou moins lente de corps hémolytiques variés.

Rien n'est frappant comme l'opposition, que l'on peut reproduire expérimentalement, entre l'état du sang chez les animaux faisant de l'ictère par rétention après résection du cholédoque et ceux qui ont de l'ictère hémolytique. Chez des chiens, auxquels le cholédoque avait été réséqué avec ou sans ligature du canal cystique, nous n'avons pas constaté de diminution, mais souvent une augmentation de la résistance globulaire, comme l'avaient noté déjà MM. Vaquez et Ribierre (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 254); nous n'avons trouvé ni hématies granuleuses, ni anémie, et, parfois même, nous avons remarqué une augmentation du nombre des érythrocytes.

De même qu'une compression des voies biliaires, quelle qu'en soit la cause, aboutit par la résorption de la bile venant du foie au syndrome si spécial de l'ictère par rétention, de même chez l'animal comme chez l'homme, la fragilité globulaire, quelle que soit la cause qui la provoque, aboutit au syndrome si particulier également de l'ictère hémolytique.

Les ictères hémolytiques sont relativement rares en clinique humaine. Nous avons observé de nouveaux cas d'ictère simple remontant à la naissance ou apparus à l'âge adulte, sans fragilité globulaire, sans anémie, sans hématies granuleuses. Ces faits relèvent de la cholémie décrite par M. Gilbert.

Il existe, en tous cas, en clinique des types divers d'ictères hémolytiques de causes disparates. Qu'il s'agisse d'ictère congénital, d'ictère acquis d'étiologie diverse, ou d'ictères expérimentaux comme ceux qui se sont développés à la suite de l'injection d'un poison tel que la toluylène-diamine, on retrouve dans le sang des altérations communes, la fragilité globulaire et la granulation des hématies.

Recherches expérimentales sur les rapports entre l'hémolyse et les hématies granuleuses.

M. Chauffard. — Il résulte d'une première série d'expériences que j'ai faites avec M. Fiessinger, que si l'on soumet un sang indemne d'hématies granuleuses à divers agents hémolytiques, on ne voit apparaître de lésion globulaire ni au début, ni au cours, ni à la fin de l'hémolyse.

D'autre part, si l'on agit de même sur un sang fortement chargé en hématies granuleuses, on ne constate pas que ces éléments soient plus fragiles que les hématies normales.

Enfin, lorsqu'on injecte au lapin du sérum d'anguille dilué, on provoque une hémolyse plus ou moins intense. Si celle-ci est massive et brutale, l'animal meurt en quelques minutes avec un sang hémolysé, et sans que le nombre de ses hématies granuleuses paraisse augmenté. Par contre, si l'injection a été assez modérée pour permettre la survie de l'animal, on assiste à une évolution cyclique d'altérations sanguines complexes : trois heures après l'injection, destruction considérable d'érythrocytes et première augmentation des hématies granuleuses; les jours suivants, leucocytose passagère avec polynucléose, apparition dans le sang de myélocytes, puis évolution des éléments blancs dans le sens de la convalescence sous forme de mononucléose avec éosinophilie. En même temps le taux normal des érythrocytes se rétablit, le chiffre des hématies granuleuses, qui s'était élevé progressivement jusqu'à un maximum de 25 %, descend peu à peu pour revenir au chiffre initial, et la résistance globulaire, très diminuée aux deuxième et troisième jours, tend à se rapprocher du chiffre physiologique.

On peut conclure de ces recherches que l'hémolyse seule est impuissante à faire apparaître les hématies granuleuses; celles-ci ne se montrent dans le sang que par le fait d'une réaction organique secondaire et complexe, dans laquelle interviennent certainement la moelle osseuse en ce qui touche la régénération sanguine et la rate comme foyer principal de destruction globulaire.

Rien de précis ne peut encore être affirmé en ce qui concerne la genèse et l'évolution des hématies granuleuses. Mais la relation clinique et expérimentale entre l'apparition de ces éléments et l'état d'hyporésistance sanguine est un fait objectif qui ne peut être contesté.

Réapparition d'accès de fièvre paludéenne au bout de soixante ans.

M. Rist communique, en son nom et au nom de M. Boudet, l'observation d'une femme de soixante et onze ans, qui fut atteinte le mois dernier d'un frisson violent, avec tremblement généralisé, claquement des dents, etc., suivi d'une transpiration abondante.

Ces accidents, qui durèrent plusieurs heures et s'accompagnèrent d'élévation de la température, se renouvelèrent ensuite sous la même forme tous les quatre jours. En interrogeant la malade, on apprit qu'elle avait été atteinte, à l'âge de onze ans, de fièvre paludéenne franche.

Bien que depuis cette époque elle n'ait plus jamais présenté aucun accident palustre, il ne paraît pas douteux que les accès de fièvre dont elle a été atteinte reconnaissent pour cause le poison malarique, car l'examen de son sang a permis d'y constater un certain nombre d'hématozoaires.

Méningo-encéphalite aiguë saturnine avec amaurose hystérique.

M. Mosny relate, en son nom et au nom de M. Harvier, l'observation d'un homme de vingt-neuf ans, exerçant le métier de peintre en bâtiments depuis sa onzième année, qui fut pris, à la suite d'excès de boissons, de crises répétées et subintrantes d'épilepsie, suivies de coma, avec température à 41°5, signe de Kernig, abolition des réflexes rotuliens, etc. On constata, en outre, une amaurose complète, une élévation de la tension artérielle et une lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

Tous ces accidents s'atténuèrent peu à peu et actuellement il n'existe plus qu'une légère amblyopie sans altération du fond de l'œil et sans modification des réflexes pupillaires.

Il s'agit là, d'après l'orateur, d'un cas de méningo-encéphalite aiguë saturnine accompagnée d'amaurose hystérique.

Maladie de Basedow et rhumatisme articulaire aigu.

M. Guinon communique l'observation d'une jeune femme qui présenta, entre deux crises de rhumatisme articulaire aigu, tous les symptômes de la maladie de Basedow. Cette affection eut une évolution très rapide et se termina au bout de quelques semaines par la guérison, à la suite d'un traitement par le salicylate de soude.

Zona consécutif à la ponction lombaire.

M. Achard relate l'observation d'une jeune femme suspecte de syphilis secondaire, chez laquelle, quelques jours après une simple ponction lombaire, sans injection médicamenteuse, survinrent des douleurs dans les lombes et un léger zona de la région fessière.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 30 novembre 1907.

Hyperplasie surrénale, hypertension permanente, néphrite chronique et athérome.

M. Gaillard. — De l'examen anatomo-clinique de 36 sujets hypertendus ou athéromateux, je crois pouvoir conclure que l'hypertension permanente est susceptible de reconnaître une double origine : tantôt l'hyperplasie surrénale en est la cause directe et première selon la théorie de M. Vaquez (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 45), tantôt ce sont les lésions rénales qui débutent, mais l'hyperplasie surrénale est encore la condition physiologique nécessaire de l'hypertension.

Toutefois dans certaines observations d'athérome avec hyperplasie surrénale, sans hypertension ni néphrite interstitielle, l'existence de l'hyperplasie surrénale nous a paru subordonnée au maintien de la tension artérielle à la normale.

Dans la grande majorité des cas cliniques, bien que le processus initial — rénal, surrénal ou vasculaire (athérome) — ne puisse être déterminé, il semble cependant que l'on doive souvent incriminer l'hyperplasie surrénale comme point de départ des accidents.

Eclampsie puerpérale et leucocytose du liquide céphalo-rachidien.

MM. Villaret et **L. Tixier.** — Nous avons constaté, dans un cas d'éclampsie puerpérale, une leucocytose du liquide céphalo-rachidien, dont l'évolution fut comparable à celle d'une infection aiguë des méninges.

A côté des cas où les crises convulsives sont sous la dépendance de l'hypertension artérielle, cause fréquente d'hémorragie méningée, il en est d'autres pour lesquels les modifications de la pression vasculaire ne peuvent être invoquées puisque celle-ci n'est pas altérée.

Il s'agissait de modifications du liquide cérébro-spinal sous la dépendance d'un processus actif des méninges (leucocytose), sans rapport avec l'hypertension artérielle, processus passif, hypertension qui n'existait pas dans notre cas.

Eosinophilie dans un cas de blastomycose humaine généralisée.

MM. Harter et **Lucien** (de Nancy) communiquent l'observation d'un jeune homme de vingt-trois ans présentant, à côté de signes d'induration pulmonaire et de troubles digestifs divers (parmi lesquels des melæna très abondants), des tumeurs multiples sous-cutanées et, depuis huit jours, des crises d'épilepsie jacksonienne due à une tumeur cérébrale.

L'examen des crachats, des selles, l'étude histologique et bactériologique des tumeurs permirent de constater que toutes les lésions

étaient dues à des blastomycètes; l'inoculation des tissus malades à des animaux montra leur action pathogène. Enfin l'examen du sang révéla l'existence d'une éosinophilie abondante 23 et 18 %).

Sur la bactériologie des abcès tropicaux du foie.

MM. Gilbert et **Lippmann** communiquent les résultats de l'examen bactériologique du pus de deux grands abcès tropicaux du foie qu'ils ont eu l'occasion d'étudier dans ces derniers temps. Dans le premier cas, il existait, à côté du staphylocoque doré, une flore anaérobie abondante représentée par quatre variétés microbiennes : le *Bacillus perfringens*, l'entérocoque, le *B. ramosus*, le *B. fragilis*. Dans le second fait le pus resta stérile en milieux ordinaires, mais fournit en tubes anaérobies une culture intensive d'entérocoque et de *B. funduliformis*.

Recherches expérimentales relatives à l'influence de l'intoxication tabagique sur la gestation.

MM. Guillain et **Gy.** — Il résulte de nos expériences que toutes les femelles pleines (lapines ou cobayes), intoxiquées soit par les macérations de tabac, soit par les dissolutions aqueuses de fumée de tabac, ont avorté ou mis bas des petits mort-nés. Expérimentalement, le tabac est donc nocif sur la gestation. Ce fait est à rapprocher des constatations concernant la fréquence des avortements ou des accouchements avant terme chez les femmes travaillant dans les manufactures de tabac et de cette remarque que les enfants de ces femmes sont chétifs et meurent souvent en bas âge (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 108). Au point de vue clinique, on peut tirer de ces expériences cette conclusion qu'il faut interdire de fumer aux femmes enceintes et aux femmes qui allaitent, interdiction qui a son importance dans certaines contrées d'Orient.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 30 novembre 1907.

Traitement de la sciatique par des injections massives d'eau salée.

Dans la séance d'hier de la Société des médecins de Vienne, **M. A. Bum** a montré plusieurs malades qui, depuis plusieurs mois, souffraient de sciatique (subaiguë ou chronique) et chez lesquels toutes les tentatives thérapeutiques avaient échoué. L'orateur eut alors recours à l'injection, sous pression, de 100 c.c. d'une solution de chlorure de sodium à 8 ‰ autour du nerf sciatique au moyen d'une longue aiguille. On pratiqua l'injection à la face postérieure de la cuisse au point où la longue portion du biceps crural est croisée par le bord inférieur du grand fessier. L'aiguille fut enfoncée jusqu'à ce qu'elle atteignît le nerf sciatique, ce qu'il est possible de reconnaître au mouvement de réaction du malade et à la douleur qu'il accuse le long du nerf sciatique.

Comme l'ont montré des expériences faites sur le cadavre, l'aiguille est ainsi enfoncée parallèlement au nerf et le liquide injecté dilate la gaine. L'injection doit donc agir mécaniquement en provoquant la rupture des adhérences qui unissent le nerf aux tissus voisins.

M. Bum a traité de la sorte 81 cas de sciatique, dont 63 % furent définitivement guéris et 21 % considérablement améliorés. Dans la majorité des faits une seule injection suffit; parfois cependant on dut en faire 2 ou 3 et même 4 chez 2 malades.

M. von Noorden fait remarquer que dans les injections intramusculaires la contraction brusque des muscles occasionne souvent la rupture de l'aiguille.

M. Tandler dit que pour éviter la contraction musculaire il suffit de faire coucher le malade à plat ventre sur une table en laissant pendre les membres inférieurs.

L'hyperémie passive dans l'appendicite.

M. Jerusalem a fait connaître qu'il avait eu recours à la méthode de Bier soit en cas d'appendicite subaiguë, soit en cas d'adhérences ou de fistules consécutives à l'appendicectomie. On obtient bien de cette façon la sédation des douleurs et la dissociation des adhérences, mais il n'en faut pas moins venir à l'opération. L'hyperémie est provoquée par l'application de grandes cloches pendant vingt à trente minutes. En cas d'adhérences, les troubles disparaissent après 12 à 20 séances. Ce traitement est également indiqué dans l'appendicite chronique adhésive.

Embolie post-opératoire paradoxale par suite de la persistance du trou de Botal.

M. O. Störk a présenté des pièces anatomiques provenant d'une femme de quarante-trois ans, qui fut opérée pour une hernie ombilicale. Quelques jours après, elle tomba dans le collapsus et succomba au bout de six heures. A l'autopsie, on trouva une occlusion complète de l'artère pulmonaire et de ses branches, des artères carotides primitives, des sous-clavières, de l'artère rénale droite et d'une branche de l'artère splénique, déterminée par des embolies; l'aorte et ses ramifications étaient aussi le siège d'embolies. Il y avait, en outre, persistance du trou de Botal, un début de nécrose au niveau des reins et des infarctus dans la rate et les poumons. Ces embolies, qui provenaient d'une thrombose du plexus veineux situé en avant de la vessie, étaient survenues progressivement et une partie des caillots avait pénétré dans l'aorte par le trou de Botal.

M. R. Maresch a montré des pièces anatomiques provenant d'un malade mort de péricardite, chez lequel on a trouvé dans le péricarde, dans une caverne du poumon droit et dans un ganglion bronchique du pus épais contenant des *Streptothrix*.

L'albuminurie orthostatique dans l'enfance.

Dans la séance du 28 novembre de la Société de médecine interne de Vienne, **M. Jehle** a présenté 6 enfants atteints d'albuminurie orthostatique, dont l'examen paraît jeter un jour nouveau sur la pathogénie de cette affection. L'urine de ces enfants contient parfois une grande quantité de cylindres — une fois même on y trouva des globules rouges — mais on y constate alors également la présence d'une grande quantité d'albumine (de 4 à 16 ‰). Cette élimination d'albumine n'a lieu que quand les enfants sont debout et jamais lorsqu'ils sont assis; elle fait également défaut quand les enfants sont accroupis, mais elle atteint son maximum dans la position agenouillée. Dans cette modification d'attitude, la cyphose du segment lombaire de la colonne vertébrale se change en lordose et dès que celle-ci survient, l'albuminurie fait son apparition.

M. Jehle a obtenu expérimentalement la confirmation de ce fait. C'est ainsi que lorsque l'enfant est debout avec le dos un peu courbé, il n'y a pas d'albuminurie, mais celle-ci ne tarde pas à se manifester quand l'enfant est complètement droit. D'autre part, si l'on immobilise le sujet dans une attitude courbée à l'aide d'un bandage, l'albuminurie fait défaut durant plusieurs jours, pendant la marche et la station debout, mais elle apparaît aussitôt qu'on enlève le bandage. Enfin, si l'on immobilise l'enfant dans une attitude verticale à l'aide d'un appareil plâtré, l'albuminurie persiste alors même qu'on fait coucher le sujet.

En somme, l'albuminurie apparaît quand se forme la lordose lombaire et elle devient d'autant plus abondante que cette lordose est plus prononcée; quand celle-ci s'atténue, l'albuminurie diminue également. Il est à noter que le maximum de convexité de cette lordose, laquelle joue un rôle si important dans l'étiologie de l'albuminurie, ne se trouve pas au niveau de la troisième et de la quatrième vertèbre lombaire, comme la lordose physiologique, mais de la première et de la deuxième vertèbre lombaire. C'est là une conséquence de la faiblesse des muscles lombaires.

Il semble tout indiqué d'admettre que cette lordose donne lieu directement ou indirectement à une coudure des vaisseaux rénaux et, par suite, à des troubles circulatoires, probablement à une stase au niveau des reins, d'où résulte l'albuminurie. Il y a donc lieu d'exclure toute lésion anatomique du rein dans l'albuminurie orthostatique, attendu que cette dernière ne tarde pas à cesser après la disparition de la lordose lombaire. Cependant l'albuminurie orthostatique n'est pas à négliger, car l'orateur a vu survenir, en pareille occurrence, des maux de tête, des vomissements et des syncopes. Le traitement doit consister dans une alimentation fortifiante. Les exercices qui n'exigent pas une station debout trop prolongée peuvent être permis. En outre, il est bon de faire porter aux enfants un appareil apte à faire disparaître la lordose lombaire.

Dr Schnirer.

VARIA

Les livres dont se servent les tuberculeux contiennent-ils des bacilles ?

Bien qu'on n'ait que trop de tendance à faire le vide autour des tuberculeux, il convient de ne pas fermer les yeux sur les sources possibles de contamination. C'est ce qui a engagé M. le professeur O. V. Petersson, médecin en chef du service des phtisiques à l'hôpital universitaire d'Upsal, à se rendre compte dans quelle mesure les livres dont se servent les tuberculeux peuvent contribuer à la diffusion de la maladie.

Comme il est difficile de rechercher des bacilles sur toutes les feuilles d'un livre, notre confrère s'est contenté de soumettre à pareil examen les billets de salle de malades ayant fait un séjour prolongé dans son service. Il a choisi 10 de ces billets qui, depuis la sortie ou la mort des malades, étaient conservés dans les archives. Après quelques tâtonnements M. Petersson s'arrêta à la technique suivante : les feuilles de papier étaient étendues sur une plaque de verre et lavées avec une petite quantité d'eau distillée; celle-ci était recueillie, centrifugée et le dépôt soumis à l'examen microscopique. Sur 10 de ces billets 4 donnèrent des bacilles. Ces résultats furent indépendants de leur ancienneté (certains remontaient à six ans) ou de la durée du traitement des malades à l'hôpital. Le stade de la maladie parut également sans influence, car les sujets en cause relevaient des trois périodes de la tuberculose. Par contre, la disposition du billet de salle par rapport au lit du patient eut une influence manifeste sur leur contamination. Pour 4 des malades les billets avaient été simplement conservés au milieu de la salle, sur une table, en l'absence de mur auprès des lits; ces 4 billets donnèrent des résultats négatifs. Pour 4 autres le billet était accroché au mur dans un tableau de bois ou de métal, au-dessus de la tête des patients : le résultat fut positif dans 2 cas; les 2 derniers billets enfin, pour une raison ou une autre, avaient été conservés sur la table de nuit voisine du chevet du lit : le résultat fut positif dans les 2 cas.

De cette distribution des réactions positives il s'ensuit que les poussières de la salle, balayées d'ailleurs par le procédé humide, n'étaient nullement responsables de l'infection des billets, puisque les feuilles laissées au milieu de la salle étaient indemnes. On pourrait aussi accuser les mouches; toutefois, M. Petersson n'observa pas leurs taches excrémentitielles sur le papier. Reste alors la contamination par les minuscules gouttelettes de salive expulsées durant la toux. Cette supposition paraît la plus vraisemblable, car, sur 3 feuilles de papier placées sur des tables de nuit de tuberculeux et pendant quelques jours seulement, notre confrère trouva chaque fois des bacilles : on pliait cependant ces feuilles au moment des balayages. Il est donc très probable que les livres manipulés par des tuberculeux contiennent des bacilles et peuvent, en conséquence, devenir une source d'infection.

REVUE GÉNÉRALE

L'artériosclérose intestinale.

I

On remarque dans les travaux récents sur l'artériosclérose une orientation nouvelle, qui s'est manifestée d'une manière particulièrement nette à l'avant-dernier Congrès de la Société italienne de médecine interne. En abordant ce sujet, l'un des rapporteurs faisait aussitôt ressortir ce point important que les altérations scléreuses des artères n'ont point une distribution régulière dans l'arbre circulatoire : si, disait-il, l'anatomo-pathologiste, au lieu de se borner à l'examen des gros troncs vasculaires, faisait toujours porter ses investigations sur toute l'étendue des ramifications artérielles, il constaterait qu'il y a des altérations circonscrites, limitées à des territoires déterminés, à des organes isolés. Au cours de la discussion qui a suivi ce rapport, plusieurs orateurs sont venus, à leur tour, insister sur l'importance de cette localisation de l'artériosclérose sur des organes ou des territoires circonscrits (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 521-522).

Sans doute, il avait toujours été admis que, malgré sa généralisation, le processus artérioscléreux peut se localiser et, en quelque sorte, concentrer de préférence ses effets sur tel ou tel organe. Quelques auteurs avaient même dressé des tableaux indiquant, par ordre de fréquence, les artères les plus sujettes à l'inflammation chronique. Mais, au point de vue clinique tout au moins, cette artérite chronique n'en était pas moins considérée comme une maladie plus ou moins généralisée, et les traités classiques s'appliquaient à mettre en relief ce caractère général du processus scléreux. « L'artérite chronique, écrivait M. Thoinot, affecte, il est vrai, quelquefois une ou plusieurs localisations où elle est au summum, mais elle n'épargne guère alors le reste du système artériel » (1), et, après avoir passé en revue les divers types cliniques que crée la prédominance de telle ou telle localisation, le même auteur n'en concluait pas moins dans les termes que voici : « Mais il y aura toujours entre tous ces types d'artérioscléreux un lien qui permettra de les rattacher à la même famille, c'est l'état du système artériel, indiqué par l'état radial et le pouls : c'est là, en quelque sorte, la pierre de touche du diagnostic ».

Or, les recherches de M. Hasenfeld (2) sur l'hypertrophie du cœur dans l'artériosclérose ont montré combien cette conception, trop schématique, était loin de correspondre à la réalité des faits. En mettant en évidence les relations étroites qui existent entre l'hypertrophie cardiaque et l'état de cet important appareil régulateur de la circulation artérielle que sont les artères viscérales abdominales, l'auteur allemand a fait voir que, si l'athérome très accentué de ces artères est rare, il n'en est pas de même pour la sclérose légère ou moyennement intense, reconnaissable seulement à l'examen microscopique et qui, elle, s'observe, au contraire, très fréquemment. Il a, de plus, établi ce fait important que les artérioscléroses viscérales en question peuvent exister, sans que les artères périphériques accessibles à la palpation, l'aorte ascendante et les vaisseaux cérébraux soient atteints au même degré.

On comprend, dès lors, que, loin d'envisager le processus artérioscléreux comme une maladie nécessairement générale, quelques auteurs soient plutôt enclins à déclarer, avec M. Tedeschi, qu'il n'y a pas une artériosclérose, mais différentes formes d'artériosclérose, qui se rapportent à des causes variées et ont une évolution clinique différente.

Ce qui milite surtout en faveur de cette manière de voir, c'est l'existence de scléroses localisées à certains réseaux artériels splanchniques et qui se manifestent soit à titre de simple localisation prédominante d'une artériosclérose généralisée, soit — et ceci est de beaucoup plus important — à l'état isolé.

On voit, par là, combien sont incomplètes les descriptions cliniques de l'artériosclérose, même récentes, qui, en matière de troubles fonctionnels des organes autres que l'appareil vasculaire, se bornent à signaler les troubles cardiaques, dus à la sclérose coronarienne, la néphrite interstitielle artérioscléreuse, les accidents cérébraux et les affections nerveuses des extrémités, telles que la claudication intermittente.

Ces descriptions négligent complètement l'existence de certaines formes d'artériosclérose viscérale, dont la véritable nature, restée longtemps méconnue, commence, depuis quelque temps, à se préciser, de sorte que, lors de la discussion précitée, qui a eu lieu devant la Société italienne de médecine interne, ce sont précisément les artérioscléroses splanchniques en question que l'on invoquait à titre d'exemple des lésions scléreuses circonscrites.

Il va sans dire, d'ailleurs, que ces localisations viscérales ne constituent pas nécessairement à elles seules toute la maladie et que, à côté des cas où elles existent à l'état isolé, il en est d'autres dans lesquels elles représentent simplement une manifestation prédominante d'une artériosclérose généralisée.

Dans un précédent article (1), nous avons groupé un certain nombre de faits relatifs à une variété, fort peu connue encore, de ces artérioscléroses splanchniques, la sclérose des vaisseaux gastriques. Comme nous l'avons fait remarquer, les cas d'artériosclérose gastrique doivent, en réalité, être plus fréquents qu'on ne serait porté à le supposer, ces lésions de sclérose des vaisseaux de l'estomac nécessitant, pour être constatées, des recherches minutieuses et pouvant facilement passer inaperçues. Il se peut donc que, chez nombre de sujets âgés, les hématémèses dites idiopathiques, ainsi que les gastralgies et autres troubles gastriques, aient pour substratum anatomique la sclérose des artères de l'estomac.

Mais si la véritable nature de ces désordres gastriques paraît avoir trop souvent échappé aux médecins, il n'en est pas tout à fait de même pour les troubles intestinaux d'origine artérioscléreuse, auxquels plusieurs auteurs ont, au cours de ces dernières années, consacré des travaux importants, de sorte qu'à l'heure actuelle les matériaux ne manquent pas pour une étude d'ensemble sur cette forme d'artériosclérose.

II

Les descriptions classiques laisseraient croire que les troubles gastro-intestinaux ne figurent guère parmi les manifestations cliniques auxquelles peut donner lieu le processus artérioscléreux. La plupart des auteurs les passent complètement sous silence, et ceux-là mêmes qui en font mention y attachent très peu d'importance, considérant ces troubles comme un phénomène secondaire. C'est ainsi que, dans la monographie de M. Edgren (1), on trouve bien signalé ce fait que, chez les artérioscléreux, on peut observer des symptômes gastriques, tels que sensations douloureuses à l'épigastre, éructations gazeuses, nausées, vomissements, etc.; mais le professeur suédois se refuse à mettre ces désordres sous la dépendance directe de l'artériosclérose, les envisageant simplement comme une des manifestations d'un état nerveux général. Les troubles intestinaux seraient également indépendants de l'artériosclérose proprement dite : « De temps à autre, écrit M. Edgren, on constate, chez des artérioscléreux, de la flatulence et de la constipation habituelle. Les deux symptômes sont liés à la pléthore abdominale et à la paresse de la péristaltique. La pléthore abdominale, causée par une vie sédentaire et par des excès de nourriture et de boissons, provoque une pression artérielle exagérée et un ralentissement de la péristaltique, c'est-à-dire à la fois une tendance à l'artériosclérose et à la constipation. Les deux états morbides sont donc plutôt connexes. »

M. von Schrötter (2) accorde une place un peu plus importante aux manifestations intestinales de l'artériosclérose, qui, à ses yeux, constituent « un tableau clinique typique » pouvant, selon les circonstances, tantôt dominer toute la maladie, tantôt être repoussé au second plan par d'autres phénomènes graves, et c'est ce qui expliquerait pourquoi de pareils faits ne sont pas observés plus fréquemment.

Il importe, toutefois, de faire remarquer que M. von Schrötter n'a en vue que les cas, fort rares d'ailleurs, d'embolie ou de thrombose dans l'artère mésentérique supérieure. Les dispositions anatomiques étant peu favorables à la formation d'une circulation collatérale, ces accidents aboutissent, le plus souvent, à une nécrose plus ou moins étendue de la muqueuse intestinale, atteignant les couches profondes de la paroi intestinale, avec perforation et péritonite consécutives. Cliniquement, le processus en question s'annonce par des coliques survenant brusquement et qui sont bientôt suivies d'hyperthermie (parfois, on observe, au contraire, un abaissement de la température, dû vraisemblablement à l'hémorrhagie), de selles sanguinolentes et, finalement, de phénomènes de péritonite.

On aurait tort, cependant, de croire que l'oblitération de l'artère mésentérique doive toujours revêtir ces allures aiguës. M. Schnitzler (3) a publié l'observation d'une femme de cinquante-cinq ans, qui, depuis cinq ans, était atteinte d'une constipation opiniâtre, avec crises douloureuses, localisées tantôt à la région de l'estomac et du foie, tantôt au-dessous de l'ombilic. Ces douleurs étant devenues, depuis six mois, beaucoup plus intenses et ayant pris le caractère de véritables coliques intestinales, on se décida à pratiquer une laparotomie. A en juger d'après les commémoratifs (au dire de la malade, les accès douloureux étaient parfois suivis d'une coloration jaune de la

(1) L. Thoinot. Article « Artérites » *in* « Manuel de médecine » de Debove et Achard, t. II, p. 376. Paris, 1893.

(2) A. Hasenfeld. Ueber die Herzhypertrophie bei Arteriosclerose, nebst Bemerkungen über die Herzhypertrophie bei Schrumpfniere. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1897, LIX, 3-4, et *Semaine Médicale*, 1898, p. 28.)

(1) L. Cheinisse. L'artériosclérose gastrique. (*Semaine Médicale*, 1907, p. 385-387.)

(1) J. G. Edgren. Die Arteriosklerose; klinische Studien. Leipzig, 1898.

(2) L. von Schrötter. Erkrankungen der Gefässe, *in* Specielle Pathologie und Therapie de Nothnagel, t. XV, 3e partie, p. 118. Vienne, 1901.

(3) J. Schnitzler. Zur Symptomatologie des Darmarterienverschlusses. (*Wien. med. Wochensch.*, 16 et 23 mars 1901.)

face et de la sclérotique), on s'attendait à trouver de la cholélithiase; mais, d'autre part, la nature spasmodique des douleurs intestinales suggérait l'idée d'un obstacle siégeant au niveau de l'intestin. L'opération fit, effectivement, découvrir une douzaine de petits calculs dans la vésicule biliaire, qui avait contracté quelques adhérences avec les anses intestinales du voisinage; quant à l'intestin, il parut ne présenter rien d'anormal tant à l'inspection qu'à la palpation. Or, il était de toute évidence que ni ces concrétions biliaires, ni les adhérences, tout à fait lâches, entre la vésicule biliaire et l'intestin ne suffisaient à expliquer les douleurs extrêmement vives qu'éprouvait la patiente. Et, de fait, l'intervention resta sans aucune influence sur ces douleurs. La malade ayant succombé au bout d'environ un mois et demi, on eut la clef de l'énigme, en constatant, à l'autopsie, l'existence d'une oblitération totale — datant certainement de plusieurs mois — des artères mésentériques avec infarctus hémorrhagique, ulcérations et nécroses multiples du jéjunum, de l'iléon et du côlon ascendant, et péritonite fibrineuse hémorrhagique récente. Au niveau de l'aorte, notamment de sa partie descendante, on trouva un léger degré d'endartérite chronique.

M. Schnitzler serait porté à considérer comme analogue à ce fait une observation recueillie dans le service de M. Lépine et relatée par M. Adenot (1), où le malade avait, depuis cinq ans, souffert de « névralgies abdominales intenses ».

III

En dehors même des nécroses intestinales par embolie ou thrombose de l'artère mésentérique, l'endartérite des petites artérioles viscérales peut déterminer des processus ulcéracifs. Dans notre étude sur l'artériosclérose gastrique, nous avons signalé un certain nombre de cas d'hématémèses mortelles, où l'autopsie décela l'existence de lésions scléreuses des artérioles de l'estomac, avec ulcérations de la muqueuse stomacale. Dans un fait analogue publié par MM. Widal et Boidin (2), mais dans lequel il existait un athérome généralisé et où la malade survécut au vomissement de sang pour succomber, une huitaine de jours après, aux suites de l'infection d'une escarre sacrée, l'examen histologique de la muqueuse gastrique montra également l'existence d'une endartérite à tendance oblitérante dans une artériole que l'on trouva béante au centre d'une ulcération peu profonde.

Les mêmes phénomènes peuvent se produire du côté de l'intestin, et si l'on n'en connait que peu d'exemples, cela tient tout simplement à ce fait que les investigations auxquelles on se livre à la nécropsie des artérioscléreux ne portent que très rarement sur l'état de l'intestin.

Quoi qu'il en soit, il y a lieu de retenir, à cet égard, une observation publiée par Merkel (3) et 2 faits, plus récents, relatés par M. Mouisset (4)

La première a trait à un ulcère du duodénum par thrombose d'une petite artériole, constaté à l'autopsie d'une femme de quatre-vingt-quatorze ans, atteinte d'athérome généralisé.

Les 2 cas de M. Mouisset, où il s'agissait également d'artériosclérose généralisée, se rapportent à des sujets âgés respectivement de soixante-seize et de quarante-cinq ans, chez lesquels l'autopsie révéla l'existence d'ulcérations intestinales. Très nombreuses, ces ulcérations prédominaient dans le gros intestin. De forme arrondie, elles présentaient des dimensions variables, quelques-unes à peine grosses comme une tête d'épingle, tandis que d'autres, plus larges, égalaient la surface d'une pièce de cinquante centimes et même d'un franc. Toutes étaient peu profondes et taillées comme à l'emporte-pièce. Dans un de ces cas, on apercevait, en outre, sur la portion terminale de l'S iliaque, des plaques de couleur ardoisée et d'étendue variable, molles au toucher et qui faisaient saillie à la surface de la muqueuse. Ces plaques paraissaient présenter le premier degré de la lésion, précédant la perte de substance. Les voies lymphatiques, les follicules clos et les plaques de Peyer étaient exempts de toute altération. L'examen histologique montra que l'intestin, comme les divers autres organes des deux malades en question, était atteint de sclérose: toute la paroi intestinale présentait des lésions fibreuses, et, du côté des artérioles, il existait des altérations d'artérite très accentuées, la lumière des vaisseaux étant, en certains points, complètement oblitérée. C'est précisément à ces lésions que M. Mouisset attribuait la cause de la production des ulcérations intestinales chez ses deux patients. « Les modifications anatomiques des tissus, concluait-il, résultent de troubles de nutrition, qu'il serait logique de désigner sous le nom d'*artériosclérose de l'intestin.* »

Cette interprétation n'est pas restée, il est vrai, sans soulever quelques objections. C'est ainsi que M. Ortner (1) croit pouvoir récuser les deux observations relatées par le clinicien de Lyon, et cela en se basant sur ce fait que les malades de M. Mouisset étaient atteints de néphrite (dans un cas, il existait même des accidents urémiques très nets), de sorte que l'on pourrait se demander dans quelle mesure les ulcérations intestinales relevaient, en l'espèce, de l'urémie plutôt que de l'endartérite oblitérante.

Resterait, toutefois, à savoir si, dans la pathogénie des ulcérations intestinales d'origine urémique, elles-mêmes, les lésions vasculaires ne jouent pas le rôle primordial, l'intoxication n'entrant que pour une part minime dans leur production. Bien que la pathogénie de ces ulcérations soit encore loin d'être élucidée, on tend, en effet, de plus en plus à abandonner la théorie chimique de Treitz pour attacher beaucoup plus d'importance à l'artériosclérose généralisée et aux altérations des vaisseaux.

IV

Mais, laissant de côté les phénomènes d'embolie ou de thrombose, ainsi que les ulcérations intestinales, l'artériosclérose de l'intestin ne se traduit-elle pas, en clinique, par d'autres manifestations, susceptibles d'en faire reconnaître l'existence longtemps avant que le processus n'aboutisse à des ulcérations ou à une thrombose?

Nombre de travaux parus au cours de ces dernières années permettent de répondre par l'affirmative et montrent que ces manifestations cliniques d'origine artérioscléreuse, dont la nature était restée longtemps obscure et qui paraissent avoir maintes fois été confondues avec toute sorte d'affections abdominales, sont loin d'être rares.

Dès 1899, M. von Engelhardt (1) avait attiré l'attention sur l'existence d'un certain parallélisme entre les symptômes des « névroses intestinales » et les signes de l'artériosclérose, en faisant remarquer que, au cours de ces névroses, on observe souvent, dans les parties les plus diverses de l'arbre circulatoire, des désordres de nature vasomotrice, et qui, tout comme les troubles intestinaux eux-mêmes, traduisent une gêne de la circulation sanguine.

Les faits publiés bientôt après par MM. Moritz (2), Neusser (3) Kaufmann et Pauli (4), Ortner (5), Breuer (6), ainsi que plusieurs observations personnelles, ont permis à M. Buch (7) d'entreprendre, sous le nom de *douleurs abdominales des artérioscléreux* (*arteriosklerotisches Leibweh*), l'étude systématique des manifestations de l'artériosclérose splanchnique.

Comme l'indique la dénomination même choisie par M. Buch, les douleurs abdominales constituent le symptôme dominant du tableau clinique en question. Elles se montrent généralement chez des sujets ayant dépassé quarante ans et même, le plus souvent, cinquante. Survenant par crises, elles se localisent tantôt du côté de l'épigastre et rappellent alors la gastralgie (en pareille occurrence, ce sont plutôt les artères de l'estomac qui sont en cause), tantôt dans la partie sous-ombilicale de l'abdomen. Les causes immédiates qui provoquent ces accès douloureux sont, dans la plupart des cas, des efforts physiques plus ou moins considérables, les émotions morales ou encore la position horizontale du corps. Il y a donc là une analogie complète avec ce que l'on observe pour les crises d'angine de poitrine. Il n'est, d'ailleurs, pas rare de voir ces accès douloureux coexister, chez le même malade, avec des manifestations de sténocardie, et c'est parfois l'apparition d'une véritable crise d'*angor pectoris* qui met le praticien sur la voie du diagnostic, en lui permettant de saisir la nature des troubles abdominaux qui ont précédé de longues années l'angine de poitrine. Il en fut notamment ainsi dans un des cas relatés par M. Rosengart (8).

D'après M. Buch, les troubles digestifs proprement dits seraient peu marqués et

(1) ADENOT. Thrombose de l'artère mésentérique inférieure et gangrène du côlon. (*Rev. de méd.*, mars 1890, p. 262.)

(2) WIDAL et BOIDIN. Adénomes des capsules surrénales; hypertension et athérome généralisé; ramollissement cérébral et ulcères de l'estomac par oblitération artérielle. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 21 juillet 1905, et *Semaine Médicale*, 1905, p. 356.)

(3) G. MERKEL. Kasuistische Beiträge zur Entstehung des runden Magen- und Duodenal-Geschwüres. (*Wien. med. Presse*, 29 juillet et 5 août 1866.)

(4) F. MOUISSET. Des ulcérations intestinales chez les artérioscléreux. (*Lyon méd.*, 9 et 16 déc. 1900.)

(1) N. ORTNER. Zur Klinik der Angiosklerose der Darmarterien (Dyspragia intermittens angiosclerotica intestinalis), nebst einem Beitrage zur Klinik des intermittierenden Hinkens und des Stokes-Adams'schen Symptomenkomplexes. (*Samml. klin. Vorträge von Volkmann*, 1903, n° 347, p. 891.)

(1) R. VON ENGELHARDT. Gefässalteration und Intestinalneurose. (*St. Petersb. med. Wochensch.*, 9 déc. 1899.)

(2) MORITZ. (*Deutscher ärztlicher Verein zu St Petersburg*, séance du 18 déc. 1900 *in St. Petersb. med. Wochensch.*, 15 juin 1901, p. 268.)

(3) E. NEUSSER. Zur Symptomatologie gastrointestinaler Störungen bei Arteriosklerose. (*Wien. klin. Wochensch.*, 18 sept. 1902.)

(4) R. KAUFMANN et W. PAULI. Zur Symptomatologie des stenokardischen Anfalles: Ueber stenokardische Schmerzen im Epigastrium. (*Wien. klin. Wochensch.*, 30 oct. 1902.)

(5) N. ORTNER. Zur Klinik der Angiosklerose der Darmarterien (Dispragia intermittens angiosclerotica intestinalis). (*Wien. klin. Wochensch.*, 30 oct. 1902.) — (*Loc. cit.*)

(6) R. BREUER. Zur Therapie und Pathogenese der Stenokardie und verwandter Zustände; zwei Fälle von « intermittierender ischämischer Dysperistaltik » (Schnitzler). (*Münch. med. Wochensch.*, 30 sept., 7 et 14 oct. 1902.)

(7) MAX BUCH. Das arteriosklerotische Leibweh. (*St. Petersb. med. Wochensch.*, 16 juillet 1904.) — Enteralgie und Kolik; das arteriosklerotische Leibweh [2e mémoire]. (*Arch. f. Verdauungskrankheiten*, 1904, X, 5 et 6.)

(8) J. ROSENGART. Einige Beiträge zu den klinischen Erscheinungsformen der abdominalen Arteriosklerose. (*Münch. med. Wochensch.*, 15 mai 1906.)

inconstants. D'autres auteurs insistent, cependant, sur la fréquence de la constipation habituelle et du météorisme abdominal.

L'ensemble de ces phénomènes paraît relever d'un mécanisme analogue à celui qui se manifeste par la claudication intermittente des membres : l'ischémie portant sur les vaisseaux intestinaux, surtout accentuée aux moments où une activité fonctionnelle plus considérable de l'intestin devient nécessaire, produirait des crampes douloureuses avec paralysie transitoire de tel ou tel segment intestinal et météorisme consécutif, d'où les noms de *intermittierende ischämische Dysperistaltik* ou *Dyspragia intermittens angiosclerotica intestinalis*, sous lesquels les auteurs allemands désignent ces troubles morbides. Au surplus, les accès douloureux en question coexistent souvent avec la claudication intermittente. C'est ainsi que, sur 3 cas observés par M. Jaquet (1), cette coexistence a été notée 2 fois, le troisième malade présentant, d'ailleurs, lui aussi, des réactions vasomotrices anormales (extrémités froides, crampes douloureuses dans les membres inférieurs, etc., etc.).

V

Pour le diagnostic de la nature de ces accidents, on se basera sur l'âge avancé des malades, sur le caractère des douleurs, survenant sous forme de paroxysmes de courte durée, et sur l'existence d'autres manifestations de l'artériosclérose, soit subjectives (crises d'angine de poitrine), soit objectives (rigidité et sinuosités des artères temporale et radiale, hypertension artérielle, hypertrophie du cœur, renforcement du second bruit, etc.).

Dans les cas douteux, M. Buch conseille de recourir, en vue du diagnostic, à l'emploi du strophantus, administré sous forme de teinture à la dose de cinq à huit gouttes, répétées trois fois par jour. Sous l'influence de cette médication, les symptômes morbides ne tarderaient pas à s'atténuer toutes les fois qu'il s'agit réellement de troubles d'origine artérioscléreuse.

Il n'en reste pas moins que le diagnostic peut parfois présenter de très grandes difficultés, comme le prouve, par exemple, l'observation susmentionnée de M. Schnitzler, dans laquelle la maladie a duré cinq ans environ et où l'intervention chirurgicale, elle-même, s'est montrée impuissante à préciser la nature de l'affection. Il en fut de même dans le cas de M. Ortner. Chez un malade de M. Warburg (2), la localisation du météorisme et des douleurs du côté droit de l'abdomen avaient fait croire à l'existence d'une appendicite, pour laquelle on allait intervenir, lorsque M. Warburg, se basant sur l'existence d'une myocardite d'origine artérioscléreuse, porta le diagnostic de dyspragie intermittente par artériosclérose, diagnostic qui fut pleinement confirmé par le traitement institué. Aussi, dans son travail récent sur les états morbides susceptibles de simuler une phlegmasie du vermium, M. Küttner (3) a-t-il soin de faire une place à part aux manifestations d'artériosclérose splanchnique.

(1) A. Jaquet. Zur Symptomatologie der abdominalen Arteriosklerose. (*Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte*, 1er et 15 août 1906.)

(2) Warburg. Ueber Dyspragia intermittens angiosclerotica intestinalis (Ortner). (*Allgemeiner ärztlicher Verein zu Köln*, séance du 20 fév. 1905 *in Münch. med. Wochensch.*, 13 juin 1905, p. 1174.)

(3) H. Küttner. Ueber Epityphlitis-ähnliche Krankheitsbilder ohne nachweisbare krankhafte Veränderungen der Bauchorgane. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1906, LI, 1, et *Semaine Médicale*, 1906, p. 509.)

Au point de vue thérapeutique, il importe de savoir que les narcotiques, tels que la morphine et la belladone, restent souvent, en pareille occurrence, sans effet sur les crises douloureuses, celles-ci étant surtout justiciables des médicaments que l'on utilise habituellement pour combattre la sténocardie et, d'une manière générale, les troubles d'origine artérioscléreuse. M. Buch préconise surtout la teinture de strophantus et la théobromine. D'autre part, M. Jaquet a obtenu de bons résultats par l'usage de l'iodure de potassium ou du nitrate de potasse associé au nitrite de soude, mélange dont l'emploi a été recommandé par Sir Lauder Brunton (1) contre l'hypertension artérielle chronique.

Dr L. Cheinisse (de Paris).

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

De l'érysipèle chez le vieillard, par MM. Lucien et J. Parisot.

L'érysipèle est loin d'être, ainsi que l'enseignent les traités classiques, une affection rare dans l'âge avancé; au contraire, il semble relativement fréquent chez le vieillard et si les statistiques donnent un pourcentage faible la cause en est dans l'aspect clinique que revêt l'affection et dans sa bénignité qui en fait méconnaître la nature.

D'après Grisolle, l'érysipèle du vieillard se localiserait de préférence aux membres inférieurs; en réalité, si on le rencontre communément à ce niveau à cause des troubles trophiques dont ces extrémités sont si souvent le siège, toutes les lésions banales de la peau de la face ou du tronc : eczéma, éruptions acnéiques, blépharite, etc., peuvent être au même titre un point d'appel pour l'infection streptococcique. La facilité de la pénétration du streptocoque dans la peau du vieillard s'explique par les modifications profondes que lui imprime la sénilité. Le revêtement cutané devient, en effet, sec, terne et cassant, souvent fendillé, du fait de la diminution des sécrétions sébacée et sudoripare; l'introduction de l'agent de l'érysipèle est, d'autre part, favorisée par les lésions de grattage provoqué par le prurit sénile et la fréquente malpropreté du vieillard.

La symptomatologie de l'érysipèle présente, dans l'âge avancé, un cachet particulier. La période d'invasion est très courte et parfois passe complètement inaperçue, l'adénopathie fait défaut. La plaque érythémateuse n'atteint jamais le développement qu'elle prend chez l'adulte, elle reste limitée et commence souvent à disparaître au bout de deux à trois jours. La rougeur, l'œdème sont discrets, la douleur est modérée. La température locale s'élève rapidement, et cela d'autant plus que la maladie présente un plus haut degré de gravité; elle décroît vite et devance, dans sa chute, celle de la température axillaire.

Le tracé thermique de l'érysipèle du vieillard présente deux types principaux : dans le premier, la température atteint d'emblée son acmé et décroît le lendemain en lysis; dans le second, l'élévation thermique est insignifiante et peut ne pas dépasser 38°. Très souvent, la période de convalescence s'accuse par une hypothermie marquée, 34°.5 parfois.

De même que l'état de la peau du vieillard permet de comprendre comment et pourquoi se fait l'infection streptococcique, les altérations cutanées de la sénilité expliquent la bénignité et l'effacement des symptômes de la maladie.

L'œdème, la congestion vasculaire avec la dilatation des capillaires, leur envahissement par les leucocytes sont rendus difficiles par la sclérose de la peau, l'obstruction ou le rétrécissement des vaisseaux des papilles du derme; les phénomènes douloureux atténués s'expliquent également par l'atrophie des papilles nerveuses qui, parfois, est poussée fort loin et rend compte de l'obtusion de la sensibilité cutanée des vieillards.

Au point de vue du pronostic, l'érysipèle sénile est relativement bénin; sa gravité dépend surtout des tares cardiaques ou rénales du sujet. Chez un vieillard atteint de cardiopathie, le pronostic est presque toujours fatal. (*Rev. méd. de l'Est*, 1er et 15 octobre 1907.) — J. LH.

(1) Sir Lauder Brunton. Ueber die Anwendung von Kaliumnitrat und -Nitrit bei chronischer Steigerung der Arterienspannung. (*Deutsche med. Wochensch.*, 17 avril 1902, et *Semaine Médicale*, 1902, p. 247.)

Infection particulière du bord libre palpébral (streptothricose meibomienne), par M. D. Castelain.

Cette affection est intéressante à connaître, car elle simule l'actinomycose, et tel est en effet le diagnostic que l'auteur avait tout d'abord porté.

Un homme de cinquante-sept ans, ouvrier dans une filature, avait eu une dizaine d'années auparavant, en différents points de la paupière inférieure gauche, de petites nodosités de volume variable, non douloureuses, de consistance élastique, et qui, après un temps plus ou moins long, ou par pression, laissaient échapper une petite masse jaunâtre.

Après huit ou dix mois, et sans traitement spécial, les lésions de cette paupière étaient entièrement guéries, mais, un an plus tard, la paupière inférieure droite était atteinte à son tour, et depuis lors, soit depuis huit ans, la situation demeurait stationnaire, en dépit des soins les plus divers.

A l'examen, M. Castelain constate que la paupière est hypertrophiée, d'aspect lardacé, en ectropion flasque léger; la conjonctive qui tapisse le cul-de-sac palpébral porte, par endroits, des cicatrices blanchâtres d'aspect trachomateux, tandis qu'ailleurs on aperçoit des nodosités en voie de développement; une rangée de petits abcès siègent en arrière de l'implantation des cils; à la palpation on a la sensation de petits noyaux durs dans l'épaisseur de la paupière. A 5 millimètres du point lacrymal existe une petite tumeur du volume d'un pois, ressemblant à un chalazion et dont la pression fait sourdre une masse jaunâtre qui s'écrase comme du frai de poisson.

L'étude bactériologique complète de ce cas (examen direct, ensemencements, inoculations) permit de reconnaître qu'il s'agissait d'un *Streptothrix* paraissant appartenir à une variété étudiée naguère — mais non dénommée — par M. Axenfeld. (*Ann. d'oculist.*, octobre 1907.) — F. F.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Anémie grave consécutive à un rhumatisme articulaire aigu, par M. G. Mann.

L'intérêt de cette observation d'anémie grave réside dans son étiologie rhumatismale probable et dans l'amélioration manifeste qui survint sous l'influence d'injections sous-cutanées de sang humain.

Sans avoir rien présenté de notable dans son passé pathologique, une jeune fille de dix-huit ans fut prise soudainement, en février 1907, d'une crise de rhumatisme articulaire aigu généralisé à presque toutes les articulations du membre supérieur droit. Elle guérit rapidement par le traitement salicylé. Au mois de mars elle devint de nouveau malade, mais cette fois elle se plaignait surtout de céphalalgie. A l'auscultation du cœur, on entendait un souffle systolique à la pointe, la température était de 39°5, il y avait une albuminurie légère. C'est surtout l'extrême pâleur du visage qui attirait l'attention. L'examen du sang donna les résultats suivants : globules rouges 520,000, globules blancs 1,200, poikilocytose, plusieurs normoblastes, quelques myélocytes basophiles et pour ainsi dire pas d'hématoblastes.

La gravité de cette anémie indiquant la né-

cessité d'un véritable traitement d'urgence, M. Mann pratiqua immédiatement, en même temps que des injections de méthylarsinate disodique additionné d'acide chlorhydrique, des injections de sang humain faites de la façon suivante : avec une grosse seringue on prélevait rapidement 20 c.c. de sang dans la veine cubitale d'une sœur de la malade et, aussitôt après, on injectait ce sang encore non coagulé sous la peau de l'anémique. Le sang injecté se résorbait remarquablement vite et sans provoquer la moindre inflammation. Cette même opération fut ainsi pratiquée à deux jours d'intervalle plusieurs fois de suite. En quatre semaines le nombre des hématies atteignit 2,540,000; après sept semaines il était de 3,482,000. L'hémoglobine passait en même temps du taux de 10 % à celui de 65 % et le nombre des leucocytes s'élevait de 1,200 à 6,200.

Dans l'histoire de cette malade il ne semble pas qu'en dehors du rhumatisme, aucune autre affection puisse expliquer l'explosion de cette anémie grave. Il y a donc là au point de vue étiologique une notion à retenir. D'autre part, étant donnés la tolérance très remarquable de la malade aux injections sous-cutanées de sang humain et les dangers que présentent les injections intraveineuses de sang (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 477) il y a avantage en pratique à recourir aux premières dans le traitement de certaines anémies graves. (*Münch. med. Wochensch.*, 3 septembre 1907.) — L. A.

Traitement de la péritonite diffuse et progressive par des lavements continus de sérum physiologique, par M. R. Kothe.

Les mauvais résultats que donne l'intervention chirurgicale dans le traitement de la péritonite diffuse ont amené M. Katzenstein à ne plus opérer dans les cas de ce genre mais à recourir aux grands lavements de sérum physiologique (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 605). Encouragé par les succès obtenus par M. Katzenstein et étant donnés les résultats déplorables du traitement chirurgical de la péritonite diffuse, dans le service de M. Sonnenburg à l'hôpital Moabit de Berlin — la mortalité était de 70 à 80 %, chiffre indiqué également par d'autres chirurgiens — M. Kothe a de son côté utilisé le même procédé dans tous les cas de péritonite diffuse qui furent observés dans le service de M. Sonnenburg. L'administration des lavements fut faite exactement d'après les indications de M. Katzenstein, de façon que le liquide tiède ne s'écoulât que fort lentement, 1 ou 2 gouttes par seconde. L'auteur a trouvé avantageux d'ajouter aux lavements 50 grammes, par litre, de glucose, ou 10 grammes, par litre, de matières albuminoïdes solubles, pour alimenter quelque peu les malades. Ces grands lavements furent très bien supportés en général, et ils incommodaient si peu les patients qu'on put les continuer pendant leur sommeil. Dans quelques cas, la quantité du liquide introduit de cette façon par la voie rectale atteignit jusqu'à 22 litres. L'écoulement a lieu facilement les premiers jours, plus tard, il survient souvent quelques difficultés, les matières fécales ramollies par l'eau excitant les mouvements péristaltiques. Dans ce cas, l'auteur n'a pas hésité à évacuer l'intestin par des purgatifs et à en assurer ensuite le repos par de petites doses de morphine. L'évacuation du contenu intestinal a encore le grand avantage d'empêcher la production d'une complication redoutable, l'atonie intestinale.

L'effet des lavements se manifesta très vite et fut des plus favorables : la sensation de soif cessa, le pouls s'améliora et les vomissements s'arrêtèrent.

M. Kothe a employé ce traitement chez 12 malades atteints de péritonite diffuse à la suite de gangrène appendiculaire. Tous étaient dans un état des plus graves et quelques-uns si faibles qu'on avait reculé devant l'opération. Chez la plupart des patients les lavements furent associés à l'intervention chirurgicale : 3 moururent de péritonite, les autres survécurent non sans avoir présenté de nombreuses complications, témoins de la gravité de l'infection péritonéale. La mortalité serait donc de 25 %, chiffre très satisfaisant en comparaison de la mortalité ordinaire.

L'emploi de ce procédé fut étendu aux laparotomies dans lesquelles la nature de l'affection ou la durée de l'opération (pyosalpingites, résection intestinale étendue, etc.) ne permettaient pas de compter d'une façon absolue sur une stricte asepsie. Sur 19 opérés traités avec des lavements permanents aucun ne mourut de péritonite. (*Therapie der Gegenwart*, octobre 1907.) — L. B.

Traitement de l'exstrophie vésicale, par M. J. Berg.

Un même chirurgien ne rencontrant généralement qu'un nombre fort limité d'exstrophies de la vessie, il n'est pas sans utilité de résumer les vues de M. Berg sur le traitement chirurgical de cette infirmité, étant donné qu'il en a opéré jusqu'ici 28 cas.

Il est tout d'abord un principe banal, mais que parfois on oublie peut-être, c'est qu'on ne peut guérir l'exstrophie en s'en tenant à un procédé unique. Dans les cas légers, par exemple, ce serait une faute grave de différer le traitement sous prétexte que le sujet est trop jeune, tout ajournement ne servant généralement qu'à laisser la vessie s'infecter davantage : plus tard, avant de la fermer, on essaiera bien de la traiter au nitrate d'argent, mais presque toujours en vain; si l'opération réussit, le patient succombera aux suites de la pyélonéphrite ascendante.

Pour combattre le défaut de soudure des os du bassin, M. Trendelenburg a proposé la suture des pubis, après arthrotomie des symphyses sacro-iliaques, afin de permettre le rapprochement des premiers. Craignant que cette façon de faire ne compromît gravement la solidité du bassin, M. Berg avait imaginé, voici déjà longtemps, de pratiquer l'ostéotomie uni ou bilatérale de l'os coxal au-dessus de la grande échancrure sciatique. On a prétendu que cette opération lui avait donné 2 cas de mort sur 14, mais on n'a pas tenu compte que l'un de ses opérés succomba à l'intoxication chloroformique et l'autre à une pyélonéphrite, deux terminaisons dans lesquelles l'ostéotomie n'a rien à voir. L'opération, il est vrai, a l'inconvénient d'exiger des appareils constricteurs énergiques, appareils si mal supportés par les enfants; aussi, tout dernièrement, pour faciliter la contention et le rapprochement des pubis, M. Berg interposa-t-il entre les fragments une cale d'ivoire de 1 centimètre d'épaisseur : elle fut bien supportée. L'ostéotomie double, quand elle est nécessaire, est faite en deux séances et l'on procède ensuite à la cure de l'exstrophie.

En ce qui concerne les méthodes autoplastiques, nombreux sont les échecs des chirurgiens qui taillent des lambeaux pour les rabattre et les suturer aussitôt en avant de l'hiatus vésical. Aussi, M. Berg conseille-t-il d'opérer de la façon suivante : après que le lambeau, à pédicule inférieur, a été détaché, on recouvre sa surface cruentée de greffes épidermiques et, la surface épidermisée regardant en haut, on le fixe provisoirement par quelques points de suture au voisinage du pli de l'aine. Au bout de huit à dix jours la greffe a pris : le lambeau, il est vrai, s'est recroquevillé, mais en même temps il s'est épaissi et peut former alors un couvercle vivace à la perte de substance vésicale. D'autre part, l'épiderme transplanté, comme l'auteur a pu s'en convaincre dans d'autres opérations, forme une excellente muqueuse. Quand on fait ce rabattement, il faut suturer exactement la muqueuse vésicale et la néomuqueuse, afin d'éviter les incrustations ou les calculs qui se développeraient si la nouvelle cavité vésicale ne possédait pas un revêtement épithélial continu.

Dans les formes graves de l'exstrophie l'effort des chirurgiens se porte actuellement sur l'implantation des uretères dans l'intestin. Chez des sujets âgés, las de leur infirmité, on n'a pas certainement d'autres ressources, car l'occlusion vésicale expose encore plus sûrement à une pyélonéphrite. Cette complication n'étant pas moins à redouter dans les anastomoses entéro-urétérales, M. Berg a cherché à l'éviter ainsi que les risques d'infection péritonéale, en opérant de la façon suivante. Dans une première séance opératoire le malade est couché en position de Trendelenburg, tout en étant légèrement incliné vers la droite; un tissu imperméable est suturé au pourtour de l'exstrophie et au-dessous d'elle une mèche guide l'urine vers la droite du patient. On fait alors une incision latérale le long du muscle grand droit de l'abdomen ou de l'arcade de Fallope gauches; on attire la partie la plus inférieure et la plus mobile de l'S iliaque et on marque sur elle l'emplacement de la future anastomose. On amène ensuite une des anses les plus voisines de l'intestin grêle; suivant l'âge du patient, on en exclut une petite portion (de 10 à 25 centimètres de long); on mobilise ou l'on incise le mésentère, mais sans en blesser les vaisseaux, puis le tube digestif est reconstitué par entérorrhaphie *au-dessus* de l'anse exclue. Celle-ci est maintenant anastomosée avec l'S iliaque au point primitivement choisi : en ce faisant, on suture les muqueuses pour éviter un rétrécissement ultérieur de la bouche anastomotique. On n'oublie pas non plus, dans l'accouplement, de tenir compte de la direction des mouvements péristaltiques. On fixe enfin l'anse grêle à la paroi ou mieux encore au péritoine vésical.

Deux ou trois semaines plus tard on excise la muqueuse vésicale, sauf au niveau du trigone, et l'on implante les uretères, avec la collerette muqueuse respectée, dans l'anse exclue. Toutes ces manœuvres peuvent se passer en quelque sorte en dehors du ventre. On réduit ensuite les organes dans l'abdomen, mais on suture le péritoine tout autour de l'anastomose, de sorte que celle-ci se trouve être extra-péritonéale. Les avantages de la méthode qui vient d'être décrite sont assez nombreux : la division de l'acte opératoire en plusieurs séances abrège la durée de chaque intervention; les dangers de l'infection péritonéale sont réduits au minimum; enfin l'interposition d'une anse intestinale préalablement exclue entre les uretères et l'S iliaque diminue les chances d'une pyélonéphrite ascendante.

L'opération n'en est pas moins grave, puisque sur ses 5 derniers opérés l'auteur en a perdu 3 : un d'entre eux était trop jeune (dix-sept mois) et les 2 autres succombèrent à la pyélonéphrite; toutefois, un de ces derniers n'était pas atteint d'exstrophie, mais avait un cancer de la vessie auquel l'auteur avait voulu appliquer sa méthode. Chez les 2 autres opérés le résultat se maintient bon depuis respectivement six et quinze mois. A l'avenir, M. Berg se propose d'apporter encore quelques modifications à sa technique : dans un premier temps l'anse exclue serait fixée à la peau et drainée en haut par une fistule à la Witzel; dans un second temps on exciserait la muqueuse vésicale et l'on implanterait l'uretère dans l'anse intestinale exclue : grâce au genre de fistule exécutée, un appareil à pelote permettrait d'obtenir la continence. Si besoin était, on pratiquerait l'ostéotomie des os iliaques dans un troisième temps. Un quatrième serait employé à suturer au col vésical l'anse intestinale qui deviendrait une nouvelle vessie; enfin, dans un dernier temps, on fermerait la fistule de l'anse exclue. (*Nord. med. Arkiv*, partie chir., 1907, XL, 1.) — R. de B.

Sur la signification de la présence du bacille paratyphique (type B), par M. W. Gaehtgens.

L'auteur a institué une série d'essais bactériologiques en vue de rechercher la présence du bacille paratyphique chez des sujets ayant subi une infection paratyphoïde, chez des individus bien portants et chez des convalescents de dothiénentérie.

Sur 27 cas de la première catégorie observés au cours de trois années, M. Gaehtgens n'a trouvé qu'un seul « porteur de bacilles » : il s'agissait d'un homme qui, depuis longtemps déjà, se plaignait souvent de coliques; en 1903, lorsqu'il était en convalescence de sa fièvre paratyphoïde, on ne décela plus de bacilles

chez lui, tandis que, au printemps de 1906, l'examen des matières fécales et des urines donna un résultat positif, et qu'il en fut de même pour les nouvelles recherches pratiquées depuis lors.

La présence du bacille paratyphique B fut également constatée, à plusieurs reprises, dans les fèces de 2 femmes qui étaient fréquemment prises d'accès de coliques. Chez l'une d'entre elles, le sérum sanguin agglutinait les bacilles paratyphiques à $^1/_{100}$, de sorte que l'on paraissait autorisé à soupçonner une infection paratyphoïde ayant évolué d'une façon latente, encore que cette femme n'eût éprouvé, dans ces derniers temps, aucun malaise. L'examen du sang ne put malheureusement être pratiqué chez l'autre patiente. Quoi qu'il en soit, les 2 cas en question sont d'autant plus intéressants que les constatations susmentionnées furent faites à la suite de plusieurs cas de dothiénentérie survenus dans l'entourage de ces femmes et qui avaient fait soupçonner celles-ci comme des porteurs de bacilles d'Eberth.

D'autre part, l'auteur a eu l'occasion de constater, mais d'une manière transitoire, la présence du bacille paratyphique B dans les fèces de 3 personnes (1 femme et 2 enfants) bien portantes.

Il a également retrouvé ce même bacille chez 6 convalescents de fièvre typhoïde et chez 2 porteurs de bacilles typhiques. Dans un certain nombre de ces cas, le sérum sanguin agglutinait les bacilles paratyphiques à $^1/_{100}$.

Tout en admettant que, chez quelques-uns des malades en question, il s'agissait d'une infection mixte, M. Gaehtgens serait enclin à croire que, chez d'autres, les bacilles paratyphiques n'apparaissaient que momentanément dans l'intestin pour y jouer simplement le rôle de microorganismes saprophytes.

Ce qui semble plaider en faveur de cette manière de voir, c'est que, chez les 6 convalescents de dothiénentérie, aussitôt après l'apparition brusque, dans les fèces, du bacille paratyphique B, les bacilles d'Eberth ne purent plus y être décelés. (*Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamte*, 1907, XXV, 1.) — L. CH.

Leucoplasie et carcinome du vagin et de l'utérus, par M. O. von Franqué.

Le présent travail est fondé sur 1 cas de leucoplasie utéro-vaginale et sur 3 cas de leucoplasie vaginale, ces derniers survenus chez des femmes atteintes de prolapsus. Nous résumons le premier de ces faits, en raison de sa rareté et des quelques considérations qu'il suggère à M. von Franqué.

L'observation de leucoplasie vagino-utérine concernait une femme de cinquante-neuf ans, dont la ménopause datait de neuf ans. Déjà comme jeune fille elle avait souffert de pertes jaunâtres qui, depuis trois ans, étaient devenues sanguinolentes. Au toucher, on constatait que, en arrière du vestibule, le vagin donnait la sensation d'une série de petits reliefs, séparés les uns des autres par des dépressions; dans le fond du vagin la muqueuse paraissait inégale et râpeuse. La portion cervicale du col donnait la même sensation. A l'inspection, la muqueuse vaginale, rouge foncé, saignant facilement, était parsemée de taches blanchâtres opaques : on aurait dit des taches de bougie sur du velours. Ces plaques acquéraient leur maximum d'épaisseur et de développement dans le tiers supérieur du vagin; de là elles s'étendaient aussi bien vers le col que vers l'entrée du vagin qu'elles n'atteignaient pourtant pas. Une excision ayant montré que ces taches leucoplasiques offraient des tendances carcinomateuses, on recourut à l'extirpation du vagin et de l'utérus par l'incision paravaginale de Schuchardt (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 271). Les tissus vaginaux étaient très indurés, par suite de la néoplasie et, pour les séparer des organes avoisinants, il fallut recourir au bistouri encore plus qu'au doigt. En dépit de cette opération fort sanglante, d'une petite déchirure du rectum et d'une bronchite pendant les suites opératoires, la patiente guérit et quitta l'hôpital trente-sept jours après l'intervention.

L'examen macroscopique de la pièce montra que les lésions atteignaient leur maximum dans la partie supérieure gauche du vagin. La coupe de ce dernier, très épaissé, mesurait 1 centimètre. Les placards leucoplasiques remontaient dans la cavité cervicale de l'utérus et même dans le corps jusqu'au fond de l'organe, mais là ils devenaient peu épais et peu brillants. Au microscope, on trouva le vagin sclérosé; par places, sa muqueuse était transformée en un tissu de granulation; d'une manière générale, son épithélium était très épaissi; il l'était encore davantage au niveau des plaques leucoplasiques et c'est ce qui communiquait à celles-ci leur visibilité, en même temps que leur couleur. L'épaississement portait surtout sur les stratums germinatif et muqueux : comme l'ont montré d'autres observateurs, ce fait suffit déjà à provoquer l'apparence leucoplasique. A la surface de l'épithélium on trouvait aussi, mais en quelques points seulement, une couche cornée; le *stratum granulosum* était également peu abondant et n'apparaissait que de façon intermittente. Par ces caractères, la pièce se séparait donc assez notablement de la leucoplasie vulvaire, sans parler de l'extrême rareté de la couche cornée et de la couche d'éléidine. Dans ces différences entre la leucoplasie vulvaire et la leucoplasie utéro-vaginale on a voulu voir, pour la seconde, des phénomènes de dégénérescence. M. von Franqué n'est pas de cet avis : la différence provient simplement de ce que l'épithélium vaginal manque presque complètement de couche cornée ou granuleuse et que les couches d'éléidine n'y sont que très pauvrement et très irrégulièrement distribuées : la leucoplasie qui l'atteint ne fait donc que reproduire des particularités normales.

Au point de vue évolutif, la distribution des lésions et leur maximum d'intensité rendaient évident que la néoplasie avait pris son point de départ dans le cul-de-sac vaginal postérieur pour s'étendre de là vers le vagin ou vers l'utérus : l'épithélium de ce dernier s'était transformé soit par métaplasie, soit par l'extension continue de la lésion initiale. En tout cas, la présence de globes épidermiques, la prolifération ou l'altération morphologique de l'épithélium, ses bourgeonnements dans la profondeur, la division de ses noyaux cellulaires, l'allongement des papilles, l'épaississement des stratums germinatif et muqueux semblaient indiquer qu'une transformation maligne était en train de s'opérer. D'ailleurs, la plupart des observations publiées jusqu'ici semblent témoigner de l'évolution habituelle de la leucoplasie dans ce sens. Il est à noter cependant que, dans l'utérus, la musculeuse était demeurée indemne bien que, dans le vagin, le processus eût complètement détruit la muqueuse. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1907, LX, 2.) — R. DE B.

Sur le glaucome expérimental, avec recherches sur les yeux d'animaux rendus glaucomateux, par M. P. Erdmann.

Une des raisons de l'obscurité qui entoure encore la pathogénie du glaucome réside certainement dans la quasi-impossibilité où l'on se trouvait jusqu'ici de reproduire artificiellement cette affection et par suite d'en étudier expérimentalement les conditions. A cet égard, il est intéressant de signaler la méthode très simple que l'auteur a imaginée, car, si même ses recherches n'ont pas apporté jusqu'ici de faits réellement nouveaux, il n'en est pas moins permis d'espérer que des études ultérieures contribueront à la solution de problèmes importants au point de vue pratique.

Au cours d'expérimentations *in vivo* sur l'électrolyse de l'humeur aqueuse, M. Erdmann fut un jour amené à employer comme électrode positive, au lieu de l'aiguille de platine dont il se servait habituellement, une aiguille d'acier introduite dans la chambre antérieure. Sous l'influence du courant, cette aiguille laissa se détacher de nombreuses particules d'oxyde et d'oxydule de fer qui se mirent en suspension dans l'humeur aqueuse, puis finirent par se déposer sur la surface de l'iris et surtout au niveau de l'angle irido-cornéen. Bien entendu, l'œil ainsi maltraité fut le siège de phénomènes réactionnels intenses; mais, quand ceux-ci se furent apaisés, l'auteur constata que la tension intra-oculaire demeurait élevée et bientôt se développèrent des phénomènes glaucomateux manifestes avec ectasie du globe, en un mot tout le tableau clinique du glaucome tel qu'on l'observe dans le jeune âge sous la forme de buphtalmie.

Poursuivant ses recherches, M. Erdmann ne tarda pas à se convaincre que les phénomènes inflammatoires, qui troublent dans une certaine mesure la marche de l'expérience, sont beaucoup moins prononcés quand on procède à l'électrolyse non plus à l'intérieur même de l'œil, mais bien *in vitro* : pour cela, l'humeur aqueuse retirée par aspiration est soumise à l'électrolyse au moyen d'une aiguille d'acier, puis réinjectée dans la chambre antérieure; et c'est ainsi que furent désormais exécutées toutes ses expériences. Il va de soi que l'on peut également procéder à l'électrolyse avec la solution isotonique de chlorure de sodium, mais les phénomènes réactionnels sont alors plus marqués que lorsqu'on se sert de l'humeur aqueuse; de même si l'on emploie comme électrode un métal autre que le fer.

Quoi qu'il en soit, l'étude ophtalmoscopique et anatomo-pathologique des yeux ainsi rendus glaucomateux a permis à l'auteur de constater que c'est par une inflammation adhésive au niveau de la racine de l'iris — et non par une simple obstruction mécanique — que les particules métalliques introduites dans la chambre antérieure déterminent l'oblitération de l'angle irido-cornéen, et par suite l'hypertonie du globe. Comme nous l'avons déjà signalé, cette hypertonie se manifeste bientôt par l'ectasie générale de l'œil, ectasie surtout marquée, du reste, au niveau du segment antérieur, ainsi que par les signes classiques du glaucome : trouble de la cornée, production de fissures dans la membrane de Descemet, aplatissement de la chambre antérieure, excavation de la papille du nerf optique, atrophie chorio-rétinienne dans les parties antérieures du globe, etc. Il a pu s'assurer aussi, fait intéressant au point de vue thérapeutique, que, sur ces yeux hypertones, les variations brusques de pression produites par la paracentèse de la chambre antérieure — opération parfois pratiquée dans le glaucome humain — sont susceptibles de déterminer des hémorrhagies rétro-choroïdiennes étendues, ainsi que du décollement de la rétine.

Ajoutons qu'au point de vue physiologique l'auteur a étudié les échanges osmotiques au niveau des yeux rendus expérimentalement glaucomateux. Il a remarqué que ces échanges sont activés : c'est ainsi que la fluorescéine introduite dans la circulation générale apparaît plutôt, dans l'humeur aqueuse, du côté glaucomateux que de l'autre côté. En outre, dans le glaucome expérimental, l'humeur aqueuse a une teneur élevée en albumine; par contre, les hémolysines n'y sont pas plus abondantes que normalement. (*Gräfes Arch. f. Ophthalmol.*, 1907, LXVI, 2 et 3.) — F. F.

Sur la présence de l'acide lactique dans le liquide cérébro-spinal, par MM. H. Lehndorff et A. Baumgarten.

A l'inverse des études bactériologiques et cytologiques, la composition chimique du liquide céphalo-rachidien n'a jusqu'à présent fait l'objet que d'un petit nombre de travaux; sans doute faut-il en chercher la raison dans la difficulté d'opérer des recherches avec les petites quantités de liquide dont dispose le clinicien. Les auteurs du présent mémoire ont étudié la présence de l'acide lactique dans le liquide céphalo-rachidien. Cet acide a été souvent rencontré dans le sang, les organes et les urines sous l'influence d'agents pathogènes divers; sa présence a été également constatée dans le liquide céphalo-rachidien au cours de l'éclampsie, par M. Zweifel et ses élèves, qui en ont conclu à une relation étiologique avec cette affection et s'en sont servis pour établir une nouvelle théorie (Voir *Semaine Médicale*, 906, p. 77).

Sur 30 malades, dont le liquide fut examiné, l'acide lactique fut rencontré chez 24, les 6 autres n'en contenant que des traces ou pas du tout. Sur les 24 cas positifs, la moitié concernait des méningites soit tuberculeuses (9) soit épidémiques (3); les autres faits se répartissaient sur l'urémie (2), l'éclampsie (3), l'hydrocéphalie chronique (1), le ramollissement cérébral par thrombose (1), la septicémie (3), la fièvre typhoïde (1) et la scarlatine avec septicémie (1). La recherche de l'acide lactique fut faite soit avec la réaction au perchlorure de fer, soit par l'isolation du lactate de zinc et l'analyse de ce sel.

Il ressort des résultats de cet examen que la présence de l'acide lactique, quoique constatée souvent au cours d'affections inflammatoires du cerveau, n'a aucune valeur diagnostique. (*Zeitsch. f. experim. Pathol. u. Therapie*, 1907, IV, 2.) — L. B.

Le traitement des thromboses septiques du sinus caverneux d'origine orbitaire, par M. P. Stoewer.

Cette complication du phlegmon ou des thrombo-phlébites orbitaires est heureusement exceptionnelle, car elle est à peu près fatalement mortelle. Malgré sa rareté, l'auteur a eu l'occasion d'en observer 3 cas — tous 3 à issue fatale — à propos desquels il reprend l'étude d'ensemble de l'affection.

La lésion causale, dans les 3 faits de M. Stoewer, était respectivement représentée par un furoncle de l'aile du nez, par un abcès de la même région, par quelques pustulettes palpébrales consécutives à la rougeole. On peut du reste classer les causes de la phlébite septique du sinus caverneux en plusieurs groupes : le plus souvent, c'est une suppuration d'un sinus crânien qui est en cause; puis viennent les inflammations septiques de la peau du visage (furoncles, abcès, érysipèle), comme chez les malades de l'auteur; enfin une dernière catégorie comprend les parotidites suppurées, les lésions dentaires, etc.

Les signes qui permettent de diagnostiquer cette redoutable complication sont, en outre des phénomènes généraux communs à toute infection grave, l'œdème des paupières, s'étendant parfois à la racine du nez du côté correspondant; le chémosis; l'exophtalmie avec immobilité du globe; l'anesthésie dans le domaine de la branche ophtalmique du trijumeau; enfin parfois la constatation directe, à la vue ou au toucher, de cordons veineux enflammés. Mais il faut convenir que ce diagnostic est le plus souvent délicat, et il n'est pas rare qu'une incision blanche au niveau du rebord orbitaire permette seule d'exclure le phlegmon de l'orbite.

Quant au traitement, il va de soi qu'il doit être avant tout préventif, en ce sens qu'on ne négligera jamais les lésions — même minimes — susceptibles de se propager aux vaisseaux orbitaires et par eux au sinus. Une fois l'affection déclarée, tout a été vain jusqu'ici; peut-être y a-t-il quelque chose à attendre des sérothérapies antistaphylococcique, antipneumococcique, antistreptococcique, car ce sont ces trois germes qui sont d'ordinaire en cause. Enfin, dans une occurrence aussi désespérée, toutes les audaces chirurgicales sont permises : le sinus caverneux a pu être directement atteint par voie postérieure, dans des cas où sa thrombose était consécutive à celle des sinus transverse et pétreux inférieur; un fait de M. Knapp prouve, d'autre part, qu'il serait également accessible par voie temporale; voire que, suggère l'auteur, on pourrait tenter de le vider par aspiration, après ouverture des grosses veines orbitaires que l'opération de Krönlein met à découvert, comme l'a fait M. Sattler pour le traitement de l'exophtalmie pulsatile. (*Klin. Monatsblätter f. Augenheilk.*, août-septembre 1907.) — F. F.

Recherches sur la synthèse de l'acide urique dans l'organisme de l'homme et des mammifères, par M. W. Pfeiffer.

Chez les mammifères, l'acide urique étant produit par l'oxydation des corps puriques provenant du dédoublement des nucléines, on s'est demandé si, outre ce mode de formation, l'organisme de ces animaux était en état de faire de l'acide urique par un processus synthétique, comme c'est le cas pour les oiseaux. M. Wiener, qui a fait des recherches sur ce point, avait conclu que cette synthèse était possible. Cependant les chiffres qu'il a obtenus sont tellement faibles que la nécessité de renouveler ces expériences s'imposait.

Avant d'entreprendre ses recherches, M. Pfeiffer a examiné comment se comportait l'acide urique ingéré chez les différents mammifères : il a choisi le lapin, le singe et l'homme. Le lapin brûle facilement de grandes quantités d'acide urique, — le chien possède cette faculté à un degré encore plus élevé — par contre, le singe et l'homme éliminent une partie de l'acide ingéré. Aussi M. Pfeiffer a-t-il expérimenté sur le singe et l'homme, chez lesquels l'acide urique échappe le plus facilement à la combustion. Les substances essayées étaient l'acide tartronique, la malonamide, la tartronamide, l'allantoïne et l'acide pseudo-urique. Or, aucun de ces produits, même l'acide pseudo-urique, de composition très voisine de celle de l'acide urique, ne provoqua une augmentation de l'acide urique. La formation synthétique de l'acide urique est donc des plus improbables, et la théorie admettant que dans les états morbides l'augmentation pathologique de l'acide urique provient de sa formation synthétique paraît très invraisemblable. (*Beiträge z. chem. Physiol. u. Pathol.*, 1907, X, 7-8.) — L. B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

L'étiologie de certaines suppurations intra-abdominales situées du côté gauche : la diverticulite aiguë, par M. G. E. Brewer.

Au cours de ces dix dernières années, l'auteur a eu l'occasion d'observer 6 cas de suppuration intra-abdominale aiguë ayant pour siège la partie gauche du bas-ventre, et dans lesquels le tableau clinique simulait une appendicite aiguë à tel point qu'on pouvait se demander si l'on ne se trouvait pas en présence d'une inversion des viscères.

Dans le premier de ces faits, il s'agissait d'une femme d'âge moyen, qui fut admise à l'hôpital pour des douleurs, avec rigidité musculaire, dans la région inguinale gauche. Les phénomènes douloureux avaient débuté brusquement et s'accompagnèrent, au début, de nausées et de vomissements. Il existait une fièvre modérée avec légère accélération du pouls, et la palpation révélait, à égale distance de l'épine iliaque antéro-supérieure gauche et de la ligne médiane du corps, la présence d'une tuméfaction nettement délimitée. L'opération mit en évidence un abcès intrapéritonéal contenant 100 c.c. environ de pus fétide. Il n'y avait pas trace de fistule; les anses intestinales étaient, toutefois, si intimement entortillées par des exsudats fibrineux qu'il fut impossible d'en pratiquer un examen soigneux. On ferma la plaie en instituant un drainage, et la malade ne tarda pas à guérir.

La seconde observation a trait à une femme âgée, chez laquelle on nota les mêmes symptômes que dans le premier cas, avec cette différence seulement que la zone tuméfiée siégeait un peu plus près de l'épine iliaque. Une incision, pratiquée dans le voisinage immédiat du ligament de Poupart, pénétra directement dans une large poche renfermant un quart de litre environ de pus épais. On fut à même de se rendre compte que cette poche s'étendait en dedans, entre le côlon ascendant et la portion supérieure de l'S iliaque, l'une des faces de celui-ci formant apparemment une partie du toit de l'abcès. La paroi intestinale était, à ce niveau, recouverte d'un épais exsudat fibrineux : il y avait, peut-être, eu là une petite perforation, obturée ensuite par l'exsudat. Le pus une fois évacué, la plaie fut partiellement fermée et la cavité pansée avec de la gaze stérilisée. La guérison s'établit assez lentement, mais sans encombre.

Si les interventions opératoires avaient permis à M. Brewer de se rendre compte que, dans ces 2 cas, il ne s'agissait nullement d'inversion des viscères avec appendicite gauche, l'étiologie des accidents n'en restait pas moins obscure. Il en fut encore de même pour un troisième malade, âgé de soixante ans et qui fut opéré pour des troubles analogues. Cependant, M. Evans, à qui l'auteur communiqua cette observation, émit l'hypothèse que la suppuration pouvait être en rapport avec la rupture d'un petit diverticule de l'S iliaque ou du côlon descendant. Cette hypothèse parut assez plausible dans un quatrième cas, où il fut, pourtant, impossible d'en vérifier exactement le bien fondé. Mais, depuis lors, M. Brewer a eu l'occasion de constater nettement l'existence d'une relation de cause à effet entre les diverticules intestinaux et les abcès abdominaux situés du côté gauche, et cela dans les circonstances que voici :

Un homme de quarante-cinq ans, jouissant d'une bonne santé habituelle, fut pris brusquement, au cours d'un repas, de douleurs abdominales avec nausées et état syncopal. Cette crise ne tarda pas à se calmer; toutefois, la nuit suivante, le patient éprouva, dans le bas-ventre, des douleurs accompagnées de nausées et de faiblesse générale. Cet état se prolongea durant quelques jours et, lorsque M. Brewer fut, pour la première fois, appelé à voir le malade, il trouva une fièvre de 39°4 avec pouls battant 110 fois à la minute; la numération des globules blancs donna 17,000. Il existait, à gauche, une rigidité accentuée du muscle droit et la palpation dénotait, dans la fosse iliaque, une masse volumineuse sensible à la pression. On incisa au niveau de la partie la plus proéminente de cette tuméfaction et, après avoir divisé les tissus de la paroi abdominale, on pénétra dans une large poche suppurée, qui contenait 120 c.c. environ de pus fétide et une concrétion fécale. En détergeant cette cavité, on constata, sur la paroi de l'S iliaque, la présence d'une petite ulcération, à travers laquelle s'échappait un peu de matière fécale. La poche fut bourrée de gaze et la plaie partiellement fermée. Tous les phénomènes morbides ne tardèrent alors pas à s'atténuer, l'écoulement purulent diminua progressivement, la plaie s'obtura définitivement au bout d'environ un mois et demi, et depuis lors le patient se porte tout à fait bien.

Trois ans plus tard, l'auteur a observé un autre cas analogue se rapportant à un homme de cinquante-quatre ans, chez lequel une diverticulite aiguë perforante de l'S iliaque amena une péritonite généralisée, qui, malgré l'intervention opératoire, se termina par la mort.

Dans ces 2 derniers faits, on trouva, au milieu du pus, une concrétion fécale, qui a vraisemblablement favorisé la perforation.

Si, dans les 4 autres observations relatées par M. Brewer, l'existence d'un rapport entre la suppuration et une diverticulite n'est pas prouvée, il n'en reste pas moins que la similitude symptomatologique étroite qu'elles présentent avec les 2 derniers cas suggère une même origine, et cela d'autant plus qu'il serait difficile de trouver une autre explication. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, octobre 1907.) — L. CH.

La leucanémie ; ses rapports avec la leucémie et l'anémie pernicieuse, par M. Drysdale.

Le terme de leucanémie a été employé par M. von Leube pour désigner certains cas qui participent à la fois de la leucémie et de l'anémie pernicieuse et dans lesquels les lésions des globules rouges et celles des globules blancs sont à la fois extrêmement marquées. Dans ces cas, on trouve dans le sang un grand nombre de myélocytes et d'hématies nucléées, alors que dans la leucémie le sang ne contient qu'un petit nombre de globules à noyau et que, dans l'anémie pernicieuse, il ne renferme que très peu de myélocytes.

Quelques observations de splénomégalie avec augmentation des myélocytes et des globules nucléés ont été publiées depuis par MM. Luce, Mattirolo, Teeter, Hurter, et désignées sous le nom de leucanémie. M. Drysdale a eu

l'occasion d'en observer un cas avec autopsie qu'il rapporte dans le présent travail.

Il s'agit d'une femme de trente-cinq ans, sans antécédents pathologiques notables, entrée à l'hôpital pour faiblesse, dyspnée et pâleur très marquée; la rate était augmentée de volume et les ganglions axillaires étaient légèrement hypertrophiés; il existait des hémorrhagies rétiniennes. L'anémie était considérable (985,000 globules rouges), le chiffre leucocytaire élevé (55,000); la formule leucocytaire était très spéciale : abaissement considérable des polynucléaires (17 %), augmentation des mononucléaires (62 %), présence de myélocytes en grande quantité (20 %). Les globules nucléés se trouvaient en nombre considérable (2,500 par millimètre cube, dont la plupart étaient des mégaloblastes).

L'évolution de la maladie fut rapide et fébrile: le chiffre des hématies tomba à 558,000, celui des leucocytes monta à 90,000, avec exagération des caractères pathologiques de la formule, augmentation des myélocytes et des globules à noyau; pendant les jours qui précédèrent la mort, on nota de plus un grand nombre de formes de transition entre les mononucléaires non granuleux et les myélocytes.

A l'autopsie on trouva la rate et les ganglions augmentés de volume, le foie un peu gros et la moelle du tibia d'aspect pyoïde comme dans certains cas de leucémie : au point de vue cellulaire, elle reflétait exactement l'état du sang et contenait un grand nombre de mononucléaires non granuleux et de globules nucléés. Dans la pulpe splénique on trouvait les mêmes formes cellulaires. Le foie et le rein ne présentaient rien de particulier et ne renfermaient pas de pigment ferrique.

Cette observation, comme d'ailleurs celles qui ont été précédemment citées, se rapproche de divers faits publiés sous le nom de « splénomégalie myéloïde », de « leucémie myéloïde aiguë », de « leucémie atypique » et ce seul fait montre, d'après l'auteur, qu'il n'est pas certain que la « leucanémie » doive être considérée comme une entité morbide spéciale. En passant en revue les différents cas publiés sous ce nom, M. Drysdale insiste sur ce fait qu'il existait dans tous une augmentation très notable et des myélocytes granuleux et des mononucléaires non granuleux; et, étant donné qu'on admet aujourd'hui l'origine médullaire de ces derniers éléments, — prouvée d'ailleurs par les constatations nécropsiques — il considère ces cas comme des formes atypiques de leucémie myéloïde. (*Quarterly Journ. of Medicine*, octobre 1907). — CH. A.

La rupture des pyosalpinx, par M. E. C. MANN.

Les ruptures de pyosalpinx peuvent donner lieu à trois types anatomiques de péritonite : dans le premier, le pus épanché se trouve emprisonné dans des adhérences et l'inflammation est alors limitée au pourtour de la rupture; dans le second, le contenu de la trompe s'évacue dans un viscère et le danger, moins immédiat, se trouve écarté, bien que la poche faisant communiquer les deux organes puisse ultérieurement provoquer de graves complications. Enfin, dans la troisième variété, le pus s'épanche directement dans la cavité abdominale et une péritonite généralisée en résulte. M. Mann a eu l'occasion d'observer 4 cas de rupture de pyosalpinx se référant à cette dernière variété, et qui, par les remarques qu'ils lui ont suggérées, ne sont pas dépourvus d'intérêt pratique.

Dans le premier de ces faits, la patiente put être opérée dès les premières heures qui suivirent l'apparition des symptômes; la trompe rompue fut enlevée; de l'autre côté il existait un hydrosalpinx, mais, pour ne pas prolonger l'intervention, on préféra le laisser en place, et le ventre, bien essuyé, fut refermé sans drainage : la malade guérit. Dans le second cas, la patiente fut encore opérée la nuit même où les symptômes de rupture se produisirent, et elle guérit; il en fut de même pour une troisième femme. Dans le quatrième cas, où il n'y eut pas d'opération, la malade, une parturiente, mourut au dixième jour : la péritonite provenait d'une trompe qui s'était vidée par son pavillon sous l'influence des contractions utérines du travail.

Bien que la précocité de l'intervention fût certainement pour une bonne part dans cette remarquable série de guérisons opératoires, on ne peut s'empêcher de penser que d'autres facteurs de bénignité devaient être en cause. Cette impression se trouve confirmée par les recherches auxquelles l'auteur s'est livré à cette occasion : sur 12 cas recueillis dans la littérature médicale, 10 furent opérés, ce qui, avec les cas personnels de M. Mann, représente 13 interventions avec 2 décès soit une mortalité de 15 % seulement. C'est un très beau pourcentage auquel on ne se serait guère attendu en voyant les résultats des interventions hâtives dans l'appendicite. Dans ces péritonites d'origine tubaire, il est donc probable que l'agent infectieux est plus ou moins atténué et que le péritoine féminin pelvien offre une résistance spéciale. Une autre particularité digne d'être relevée, c'est la fréquence probablement restreinte de ces ruptures tubaires, puisque, dans ses recherches, l'auteur n'a pu en colliger qu'un nombre aussi faible. En tout cas, une bonne précaution est de ne palper de semblables malades qu'avec la plus grande prudence, afin de ne pas provoquer l'éclatement de la poche purulente (*Amer. Journ. of Obstetrics*, octobre 1907.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Un nouveau signe pour différencier les kystes de l'ovaire à parois flaccides des épanchements libres intra-péritonéaux, par M. MODESTO DE VIVO.

Les kystes de l'ovaire dont les parois sont flaccides et dont le contenu n'offre qu'une faible tension s'étalent facilement dans la cavité abdominale; ils y forment une nappe liquide qu'il est parfois impossible de différencier d'avec celle que forme un épanchement ascitique non enkysté. Toutes deux, en effet, se déplacent avec la plus grande facilité sous l'influence des mouvements de la malade et offrent par conséquent à la percussion des caractères à peu près identiques. A la percussion profonde, elles peuvent fournir encore des signes analogues, car, sous l'influence d'une pression énergique, le doigt ou l'instrument percuté viennent presque au contact des anses intestinales et rendent alors un son tympanique ou demi-tympanique. On ne saurait donc dédaigner le nouveau signe différentiel indiqué par M. De Vivo; cet auteur l'a déjà rencontré chez 2 patientes, mais c'est surtout chez la seconde qu'il a pu l'étudier.

Dans ce dernier cas, il s'agissait d'une femme atteinte depuis quarante ans d'un kyste de l'ovaire. Admise dans un hôpital d'incurables, elle était soumise de temps à autre à la ponction. C'est au lendemain d'une de ces interventions que l'auteur eut l'occasion de l'examiner. A ce moment, le ventre était affaissé, étalé vers les flancs (ventre de batracien) et donnait l'impression d'un sac à moitié rempli de liquide. La malade étant couchée, on constatait sur la ligne médiane, au-dessous de l'ombilic, une sorte de pulsation ou plutôt d'ondulation rythmique, synchrone aux pulsations cardiaques : ces mouvements s'atténuaient peu à peu latéralement pour disparaître vers le bord externe des muscles droits; quand cette femme était assise, ils remontaient à quatre travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Au palper, on percevait un léger frémissement rythmique à la surface de la zone sus-indiquée. Quant aux autres signes, ils étaient à peu près analogues à ceux qu'on observe en pareille occurrence et qui rappellent précisément les caractères de l'ascite : déplacement des zones de matité sous l'influence des mouvements de la malade, horizontalité de la ligne de percussion démarquant la limite supérieure du kyste, au lieu d'une convexité en haut, tympanisme à la percussion profonde. Il est à noter, cependant, que les vibrations produites par de petits chocs sur les flancs se propagaient un peu au delà de la ligne de matité : la chose s'explique par l'ampleur trop grande du kyste pour son contenu, ce qui permettait à la fluctuation déterminée par le choc d'entraîner la paroi kystique un peu au delà de sa position de repos, c'est-à-dire de celle que déterminait la percussion. Si, quand on faisait asseoir la patiente, les battements rythmiques susmentionnés s'observaient au-dessus de l'ombilic, cela tenait sans doute à ce que la contraction des muscles droits relevait un peu la tumeur. Avec la reproduction du liquide kystique ces différents signes disparurent pour faire place à ceux qu'on observe plus généralement.

Pour que les battements rythmiques se produisent, on conçoit que la tumeur doive posséder une certaine légèreté, sinon la pulsation aortique serait incapable de la soulever; autrement dit, la tension intrakystique doit être inférieure à celle de l'aorte. L'absence de ce signe dans les ascites s'explique par ce fait que la masse liquide dissémine le choc aortique à toute l'étendue de la surface abdominale; il se peut de plus que la tension des parois soit trop considérable pour que leurs vibrations deviennent perceptibles à l'œil nu ou à la main. Toutefois, le signe différentiel indiqué par M. De Vivo ne doit pas être considéré comme pathognomonique, car il est facile d'imaginer des conditions physiques analogues à celles qui le déterminèrent chez la malade précédente; et, en fait, M. de Ritis a communiqué à l'auteur une observation de péritonite enkystée où les parois abdominales étaient également pulsatiles. (*Riforma med.*, 5 octobre 1907.) — R. DE B.

Contribution à la question des rapports entre le pancréas et le diabète, par M. N. PENDE.

L'auteur rappelle les objections qui ont été faites à la théorie pancréatique du diabète et particulièrement à celle qui considère cette affection comme due à une insuffisance des îlots de Langerhans.

Non seulement il y a des cas de diabète dans lesquels le pancréas est normal, mais il existe aussi des faits de destruction complète du pancréas sans aucune glycosurie. C'est ainsi que M. Pende rapporte l'observation d'une malade de cinquante-sept ans, atteinte de cirrhose avec ascite et de névrite optique rétro-bulbaire d'origine alcoolique, qui ne présentait ni glycosurie, ni stéarrhée, ni troubles digestifs notables. L'autopsie montra l'existence d'un gros foie cirrhotique et d'une rate scléreuse : quant au pancréas, il était presque impossible de le retrouver : le mésentère voisin du duodénum était infiltré de graisse au milieu de laquelle il n'y avait qu'un petit cordon fibreux long de 4 centimètres et gros comme le doigt. A l'examen microscopique on constata, au milieu du tissu adipeux, la présence de quelques acini glandulaires d'ailleurs extrêmement altérés, et quelques traces de canaux excréteurs; mais, malgré l'étude de nombreuses coupes, il ne fut pas possible de trouver des acini pancréatiques reconnaissables, ni des îlots de Langerhans. Il est très rare d'observer chez l'homme un degré d'atrophie pancréatique aussi prononcé et qui rappelait celui que l'on obtient expérimentalement par la ligature du canal de Wirsung.

D'autre part, l'auteur pratiqua l'extirpation complète du pancréas chez un chien qui survécut trente-huit jours, présenta de la stéarrhée et de l'amaigrissement, mais n'eut qu'une très faible et très passagère glycosurie (le deuxième et le troisième jour) sans glycosurie alimentaire décelable, sans polyurie ni polydipsie; l'autopsie montra que l'extirpation avait été complète.

Pour expliquer ces faits en apparence contradictoires, M. Pende, s'appuyant sur ce fait que la fonction glycogénique n'est pas exclusivement limitée au foie, admet que le diabète peut provenir d'une altération cellulaire générale compatible parfois avec l'intégrité de l'appareil hépato-pancréatique. (*Boll. della Soc. Lancisiana degli Osped. di Roma*, 1907, XXVII, 3.) — CH. A.

Psoriasis guéri complètement par l'action directe des rayons solaires, par M. E. Domenici.

Le fait publié par l'auteur se rapporte à un jeune homme de vingt et un ans, atteint, depuis dix-huit mois environ, d'un psoriasis généralisé à la presque totalité de la surface du corps. Après avoir vainement essayé la médication arsenicale, l'iodure de potassium, les bains sulfureux et des pommades variées, le malade, qui fut même réformé pour cette dermatose rebelle, désespérait de trouver jamais la guérison, lorsque M. Domenici eut l'idée d'essayer l'action directe des rayons solaires. Il recommanda au patient d'exposer au soleil, pendant vingt minutes, toute la partie antérieure du corps complètement nu et, ensuite, d'en faire autant pour la partie postérieure, et cela à l'heure la plus chaude de la journée.

Sous l'influence de ce traitement, rigoureusement appliqué durant un mois environ, les symptômes subjectifs s'atténuèrent considérablement, en même temps que la desquamation devenait plus active et que l'on ne voyait plus apparaître de nouvelles efflorescences. A la fin de la saison chaude, il ne restait plus de ce psoriasis généralisé que quelques macules du côté extenseur des membres. Pendant tout l'hiver suivant, il ne se produisit plus aucune éruption. Au printemps, le patient recommença le même traitement et le continua jusqu'à la fin du mois d'août, bien que les quelques taches qui étaient encore restées eussent disparu dès le mois de mai. Actuellement, on ne constate plus rien de particulier du côté de la peau, qui a repris sa coloration rosée habituelle et son élasticité physiologique.

La guérison date d'un an et tout permet de la croire définitive. (*Gazz. degli Osped.*, 13 octobre 1907.) — L. CH.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

L'anesthésie locale dans la réduction des fractures.

On sait que, dans la plupart des fractures, de celles, du moins, qui nécessitent des manœuvres un peu complexes de réduction, la suppression de la douleur et, avec elle, des contractures musculaires réflexes, devient une condition presque indispensable d'un bon traitement immédiat : l'anesthésie générale répond à cette indication très fréquente, mais on doit reconnaître qu'elle ne va pas toujours, en pratique, sans quelques dangers et quelques difficultés d'application. La rachicocaïnisation la supplée heureusement, surtout pour les fractures des membres inférieurs, mais il n'est pas douteux que l'anesthésie locale, si l'emploi en devenait aussi efficace, serait plus simple et à la portée de tous.

On l'a expérimentée depuis longtemps déjà dans des cas de ce genre, mais les résultats obtenus dans le service de chirurgie de l'hôpital majeur de San Giovanni, à Turin, et que fait connaître M. le docteur Guido Lerda, assistant de M. le docteur L. Isnardi, privatdocent de pathologie externe à la Faculté de médecine de Turin, sont particulièrement séduisants. Encore faut-il, pour que l'anesthésie locale soit utilisée, que le type de fracture s'y prête, autrement dit, qu'elle soit assez superficielle et accessible, et qu'on puisse faire pénétrer l'aiguille jusque dans le foyer. On se sert, en effet, d'une longue et forte aiguille, et l'on injecte la solution anesthésique entre les fragments, autour des fragments, dans le périoste, dans les tissus ambiants : on en imbibe toute la zone traumatisée. M. Lerda emploie une solution de cocaïne à 1/200, additionnée d'une goutte d'adrénaline à 1 ‰ par centimètre cube; avec une dose de 5 à 8 centigrammes de cocaïne, soit de 10 à 16 c.c. de solution, il réalise l'anesthésie nécessaire, et n'a jamais eu le moindre accident. Quelques minutes après l'injection, on constate déjà que les petits mouvements, actifs ou passifs, du membre fracturé, sont devenus indolents; au bout de six à dix minutes, l'anesthésie est complète, les contractures ont cédé, et l'on peut procéder, en toute liberté, à la réduction.

M. Lerda a eu recours à cette pratique pour les fractures de l'extrémité inférieure du radius, pour celles de l'avant-bras; pour celles de l'humérus; quant aux fractures de la région du coude, elles sont d'ordinaire trop complexes et de traits trop irréguliers pour que l'injection anesthésique puisse y être faite au bon endroit; les fractures de cuisse, à part certains types supra-condyliens, sont, en général, trop profondes. Mais le procédé s'applique parfaitement aux fractures de jambe, à celles de la clavicule ou des côtes, et, dans un cas de fracture des os du nez, notre confrère a réussi, grâce à cette anesthésie locale préliminaire, à réduire, immédiatement, de façon très complète.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 6 décembre 1907.

Sur l'ophtalmo-réaction.

M. Barbier. — Je vous présente un enfant ayant eu, il y a déjà plusieurs années, une kératite et chez lequel l'instillation dans un seul œil d'une goutte de solution de tuberculine a déterminé une kératite double des plus graves, kératite qui a duré plus de deux mois, s'est accompagnée d'ulcérations et finalement s'est terminée par la perte presque complète de la vision de l'un des yeux.

J'ai observé, en outre, un malade atteint d'une pleurésie que l'on crut pouvoir rattacher à la tuberculose parce que l'épreuve de l'ophtalmo-réaction s'était montrée positive. Or, l'examen attentif du patient permit de constater l'existence d'un kyste hydatique du foie auquel la pleurésie était consécutive.

M. Rénon. — J'ai eu recours à l'épreuve de l'ophtalmo-réaction avec une solution de tuberculine à 1 % chez 28 malades. La réaction se montra positive sur 15 d'entre eux, mais 3 furent atteints d'accidents assez sérieux : conjonctivite prolongée chez un, kératite légère chez un autre, kératite grave avec iritis chez le troisième.

M. Morax. — Sans discuter la valeur diagnostique de l'ophtalmo-réaction et en n'envisageant que les dangers possibles de cette méthode au point de vue oculistique, il y a lieu de distinguer deux ordres de faits : d'abord les cas où l'on fait l'épreuve de l'ophtalmo-réaction à la tuberculine en l'absence de toute altération de l'œil, ensuite ceux où les sujets sont atteints de lésions tuberculeuses oculaires. Pour le premier groupe, j'estime que l'ophtalmo-réaction, dans les conditions où elle est pratiquée par le médecin, en l'absence de lésions oculaires, ne peut pas exposer l'organe visuel à des dangers sérieux. Quant aux sujets de la seconde catégorie, c'est-à-dire ceux qui sont atteints, par exemple, de tuberculose conjonctivale, je n'ai jamais vu survenir chez eux aucune aggravation.

En outre, les ophtalmologistes qui ont appliqué l'ophtalmo-réaction chez des malades atteints de lésions du globe et même de tuberculose oculaire, s'accordent pour reconnaître l'innocuité du procédé.

M. Comby. — J'ai déjà insisté sur la valeur de l'ophtalmo-réaction à la tuberculine chez les enfants (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 371). Je puis maintenant conclure sans aucune réserve que ce procédé est simple, élégant et sûr, car il m'a donné des résultats certains dans plus de 300 cas ressortissant à la clinique infantile. Appliqué à des yeux sains, il n'offre aucun inconvénient et ne comporte aucun danger. Pour se mettre à l'abri des réactions violentes, il convient d'employer une solution de tuberculine à 1/200.

M. Lesné. — Cependant, avec la solution à 1/200, il m'est arrivé, sur 150 cas, d'observer 2 fois chez l'adulte des kérato-conjonctivites tenaces. Aussi, vaut-il mieux, à mon avis, avoir recours à une solution à 1/500, qui m'a donné les mêmes résultats sans jamais occasionner la moindre complication.

M. Souques. — J'ai recherché, avec M. Cawadias, chez 15 malades adultes, indemnes de tuberculose, d'abord la réaction générale fébrile à l'injection sous-cutanée de tuberculine et ensuite l'ophtalmo-réaction. Sur ces 15 sujets, 12 ont présenté une réaction franche, soit générale soit oculaire; mais dans la moitié des cas, il n'y a pas eu de parallélisme entre ces deux réactions. Cette discordance vient à l'appui de l'opinion des auteurs qui nient la spécificité de la tuberculine et lui refusent toute valeur diagnostique.

M. Achard. — J'ai étudié, avec M. Feuillié, l'ophtalmo-réaction à la tuberculine chez 2 malades atteints de paralysie faciale périphérique et chez 3 hémiplégiques. Des 2 premiers sujets, l'un, indemne de tuberculose, a présenté à la fois l'ophtalmo et la cuti-réaction, l'autre, atteint de tuberculose osseuse, n'a présenté que l'ophtalmo-réaction; mais, chez tous deux, la conjonctive a réagi beaucoup plus vivement du côté paralysé, sans doute à cause de la fermeture incomplète des paupières.

Chez les 3 hémiplégiques, l'ophtalmo-réaction a été à peine ébauchée, mais plus accusée cependant du côté paralysé que du côté sain.

Enfin, la réaction oculaire à la tuberculine a été positive chez un paralytique général cachectique et négative chez un malade atteint de polynévrite.

M. Griffon. — J'ai constaté, avec M. Stassano, que chez un enfant qui n'a pas réagi une première fois à l'ophtalmo-réaction, une seconde instillation dans l'œil opposé peut provoquer une réaction positive au niveau de l'œil inoculé la première fois; mais cette réaction positive est encore plus fréquente et plus intense si la seconde instillation est pratiquée dans le même œil que la première.

Il y a donc là une cause d'erreur; aussi est-il bon, au moment de pratiquer une ophtalmo-réaction, de s'enquérir si une épreuve analogue n'a pas été tentée sur le même œil quelques jours auparavant.

M. Comby. — Je n'ai pas observé les discordances que vient de signaler M. Griffon. Il se pourrait qu'elles tinssent à une erreur de technique. Pour ma part, au lieu d'admettre une sensibilisation de la muqueuse déterminée par des épreuves répétées, je suis plutôt porté à incriminer des circonstances accidentelles qui ont pu troubler les effets de l'instillation.

M. Dufour. — Les faits signalés par M. Griffon sont de même ordre que ceux que j'ai déjà rapportés (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 576). Si l'on vient à essayer une deuxième, puis une troisième fois l'ophtalmo-réaction en changeant l'œil où l'on instille la tuberculine, on peut obtenir par ce moyen des résultats positifs, alors que la première épreuve était négative. Quant à incriminer une erreur de technique, comme le veut M. Comby, c'est là une supposition purement gratuite.

M. Sicard. — J'ai déjà signalé des cas où la cuti-réaction m'avait donné des résultats contradictoires chez l'adulte (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 310). J'ai depuis observé 2 autres faits analogues dans lesquels l'ophtalmo-réaction resta négative malgré la répétition de l'épreuve et où l'on trouva, à l'autopsie, des lésions tuberculeuses manifestes. Il convient donc d'observer une certaine réserve dans les conclusions diagnostiques à tirer de l'ophtalmo-réaction chez l'adulte.

M. de Massary. — Sur 70 sujets examinés avec M. P. Weil, nous avons trouvé 42 fois une concordance parfaite entre les données de la clinique et les résultats de l'ophtalmo-réaction; 2 réactions douteuses ne doivent pas entrer en ligne de compte; 26 fois les résultats de l'ophtalmo-réaction et ceux de l'examen clinique ne concordaient que d'une façon problématique ou étaient franchement en désaccord. Les extrêmes de cette série sont particu-

lièrement instructifs : d'une part, un homme atteint de carcinose généralisée, mais non tuberculeux, eut par 3 fois une ophtalmo-réaction nettement positive; d'autre part, un malade atteint de péritonite tuberculeuse, non cachectique, présenta à 3 reprises une ophtalmo-réaction nettement négative.

Il est donc difficile de considérer l'ophtalmo-réaction comme un moyen de diagnostic infaillible. Positive ou négative, cette épreuve a une certaine valeur quand elle complète une série de symptômes concordants, mais elle ne saurait à elle seule établir ou infirmer un diagnostic.

M. H. Méry. — Après avoir, avec M. Armand-Delille et Mlle Giry, soumis à l'ophtalmo-réaction tous les enfants (210) entrés pendant un trimestre dans le service de la clinique des maladies des enfants, nous estimons que ce procédé peut être considéré comme apportant un élément sérieux de présomption pour le diagnostic de la tuberculose, mais non une certitude; c'est surtout pour le diagnostic si délicat de la prétuberculose, des adénopathies suspectes qu'il est intéressant de fixer la valeur de la méthode. Sur les 210 enfants examinés, il y en eut 4 chez lesquels on ne trouva pas de signes de tuberculose bien que la réaction fût positive et 16 qui présentaient des signes cliniques de bacillose ganglionnaire ou ganglio-pulmonaire et une ophtalmo-réaction négative. Il est vrai que toutes les adénopathies ne sont pas forcément tuberculeuses et ce fait pourrait en être la démonstration.

Quant aux enfants qui n'ont point réagi, ils paraissaient ne présenter aucun signe clinique local ou général de bacillose; d'un autre côté, dans la majorité des faits avec réaction positive, nous avons trouvé des signes cliniques positifs. Nous croyons, néanmoins, qu'il n'est pas possible de formuler actuellement une conclusion ferme sur la valeur diagnostique de l'ophtalmo-réaction dans la tuberculose au début.

Fièvre typhoïde d'origine ostréaire; infection sanguine colibacillaire et éberthienne.

M. Sacquépée relate, au nom de M. Lemoine et au sien, les faits suivants : 12 hommes partant d'un milieu non contaminé vont à Marseille, y passent trois jours menant la même existence, mangeant à la même table et les mêmes mets. Le dernier jour 3 d'entre eux absorbent chacun une douzaine d'huîtres. Deux jours après, ces derniers présentent des accidents diarrhéiques avec ténesme, des vomissements, alors que les 9 autres restent absolument indemnes. Les accidents ne durent que quelques jours chez 2 des intoxiqués. Chez le troisième, la diarrhée persiste et au bout de quinze jours le malade présente les signes d'une fièvre typhoïde exceptionnellement grave dont il meurt.

Dans un second fait, il s'agit d'un repas commun à plusieurs personnes dans lequel deux convives, ayant mangé des huîtres, furent atteints ultérieurement dans les délais classiques de fièvre typhoïde (très grave chez l'un), tous les autres restant sains.

Chez ces 2 typhoïdiques, l'ensemencement du sang donna du bacille d'Eberth et du colibacille. Or, chez 300 malades atteints de fièvre typhoïde, sur lesquels on compte 30 cas graves s'étant terminés par la mort, l'ensemencement du sang n'a jamais donné cette association du colibacille. Il y a donc lieu de penser qu'un colibacille, d'une virulence spéciale, ingéré avec les huîtres a été la cause de l'infection sanguine constatée chez ces malades. C'est sans doute à ce dernier élément microbien qu'il faut attribuer la gravité habituelle des fièvres typhoïdes consécutives à l'ingestion d'huîtres contaminées.

M. Netter avait déjà émis l'idée d'une infection sanguine mixte, pour expliquer la gravité de la fièvre typhoïde d'origine ostréaire. On trouve, en effet, fréquemment, dans les huîtres, le colibacille, mais sa présence n'avait pas encore été signalée dans le sang des sujets atteints de fièvre typhoïde à la suite d'ingestion d'huîtres.

Sur les prétendus troubles trophiques de la peau dans l'hystérie.

M. Babinski fait remarquer, à propos de 2 cas de gangrène cutanée multiple, publiés récemment par M. Le Clerc (de Saint-Lô) et attribués par cet auteur à l'hystérie, que rien, dans le protocole des observations, n'autorise à admettre l'existence d'une relation de cause à effet entre l'hystérie et les lésions cutanées présentées par les malades.

L'orateur rappelle, en outre, que M. Raymond a également communiqué, il y a quelque mois (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 391), l'observation d'une jeune fille qui était atteinte d'un pemphigus, lequel lui avait semblé un exemple tout à fait démonstratif de pemphigus hystérique. Or, on vient de constater, dans les régions où se formaient les bulles, une collection sanguine que l'on a incisée et d'où l'on a retiré un fragment d'aiguille. Depuis cette époque les bulles de pemphigus n'ont plus reparu.

Il résulte enfin d'une enquête, faite par M. Mendicino Bono auprès de MM. Brocq, Jacquet, Darier, Hallopeau et Thibierge, que ces médecins sont unanimes pour contester à l'hystérie le pouvoir de créer des troubles trophiques de la peau.

M. Sicard dit avoir observé, dans le service de M. Brissaud, 2 malades chez lesquelles on aurait pu admettre l'existence d'un pemphigus hystérique : or, l'une de ces patientes se brûlait volontairement le bras; chez l'autre, une radiographie a décelé la présence dans le bras de fragments d'aiguille. L'existence de troubles trophiques d'origine hystérique n'est donc aujourd'hui rien moins que démontrée.

Atrophie musculaire à type scapulo-huméral et dermato-myosite consécutives à une blennorrhagie.

M. Milian présente un malade qui, quinze jours après le début d'une blennorrhagie, fut atteint au niveau de l'épaule et du bras gauches, de douleurs que l'on attribua d'abord à un rhumatisme gonococcique.

Actuellement, c'est-à-dire trois mois après le début de la blennorrhagie, on constate, du côté gauche, une véritable atrophie musculaire, à type scapulo-huméral, qui est en train de gagner le membre supérieur droit.

Il existe, en outre, une induration des muscles vaste externe et deltoïde, laquelle permet de penser qu'il s'agit là d'une dermatomyosite reconnaissant vraisemblablement la même origine que l'atrophie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 7 décembre 1907.

Pigments biliaires, stercobiline et stercobilinogène dans les fèces pathologiques.

MM. Gilbert et Herscher. — Nous avons remarqué que si les fèces physiologiques de l'adulte ne contiennent pas de pigments biliaires et renferment seulement, mais en abondance, du stercobilinogène, auquel s'associe parfois un peu de stercobiline, la recherche de ces substances dans les fèces pathologiques donne des résultats variables, qu'on peut diviser en trois groupes.

Ou bien il n'y a ni pigments, ni stercobiline, ni stercobilinogène : c'est qu'il ne pénètre pas de bile dans l'intestin. Ou bien il existe moins de stercobilinogène et de stercobiline qu'à l'état normal, sans que l'on constate de pigments biliaires : la bile arrive alors dans l'intestin en moindre quantité que chez un sujet sain. Ou bien, enfin, au stercobilinogène et à la stercobiline s'associent des pigments biliaires : il s'agit de faits de polycholie, les pigments pénètrent en excès dans l'intestin qui ne peut les réduire totalement et en laisse passer une partie sans modifications dans les fèces.

Ainsi, c'est la quantité de pigments introduits dans l'intestin qui rend compte des divers états observés. Il y a là un phénomène semblable à celui que nous avons décrit au niveau du rein qui, selon la proportion de pigments biliaires apportés par le sang, les réduit totalement ou partiellement en urobiline.

La stercobilinie a donc la même valeur que l'urobilinurie. Celle-ci est un indice de cholémie; celle-là témoigne de la pénétration de pigments biliaires dans l'intestin. Ni l'une ni l'autre ne signifient insuffisance hépatique; bien au contraire, c'est la diminution de la stercobilinie normale, sa disparition ou l'adjonction du passage de pigments biliaires dans les fèces qui prouvent une tare de la sécrétion ou de l'excrétion biliaires.

Culture sur placenta humain de quelques germes pathogènes.

M. Guéniot. — J'ai ensemencé, sur placenta humain conservé frais, divers microbes pathogènes. J'ai obtenu des cultures abondantes du bacille pyocyanique, du staphylocoque doré, de la bactéridie charbonneuse, du bacille diphtérique, du colibacille. Le gonocoque a donné un résultat douteux. Par contre, je n'ai jamais obtenu de développement apparent du streptocoque, et même par l'examen microscopique, répété plusieurs jours de suite, d'un raclage de la surface placentaire ensemencée, je n'ai constaté aucun développement appréciable de ce germe, qui cependant y restait vivant, comme le montra un repiquage. Le fait saillant de ces recherches est le développement nul ou insignifiant du streptocoque, en opposition avec la vigoureuse croissance du colibacille et du staphylocoque. L'expérimentation confirme donc que les rétentions placentaires, après l'accouchement ou l'avortement, prédisposent aux infections ; mais elles ne prédisposent pas, au moins directement, à l'infection streptococcique. Ces résultats concordent avec les données de la bactériologie clinique, qui montre que, dans les rétentions placentaires putrides, la présence du streptocoque est très inconstante.

Des résultats de la placenta-culture et des données de la bactériologie clinique, on peut conclure que le streptocoque est l'agent principal des infections puerpérales ordinaires, surtout de celles qui franchissent la muqueuse utérine, et, par contre, que dans les rétentions placentaires putrides, le rôle de ce microorganisme est effacé et qu'il tend à être supplanté par le colibacille et les anaérobies, véritables agents des infections placentaires.

Hypertrophie cardiaque et hyperplasie médullaire des surrénales.

MM. Aubertin et Clunet. — L'hypertrophie de la substance médullaire des capsules surrénales a été étudiée par M. Wiesel et MM. Vaquez et Aubertin (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 263), qui ont noté sa coexistence avec le cœur de Traube. Nous avons recherché cette hypertrophie chez 120 malades atteints d'affections diverses et nous ne l'avons trouvée nettement que 18 fois. L'hyperplasie médullaire nette est donc relativement rare, plus rare que l'hyperplasie corticale. Souvent les deux hypertrophies coexistent, souvent aussi il y a de l'hyperplasie corticale seule, parfois enfin il existe de l'hyperplasie médullaire sans hyperplasie du cortex.

Il est à noter que l'athérome faisait défaut dans près de la moitié des cas; il en est de même de la néphrite interstitielle : néanmoins les deux lésions sont fréquemment constatées chez les malades présentant de l'hyperplasie médullaire.

La coexistence la plus frappante est celle de l'hypertrophie cardiaque (2 cas négatifs sur 18) et non pas seulement du cœur de Traube d'origine rénale par néphrite interstitielle ou épithéliale, mais aussi du gros cœur par lésions aortiques (2 cas), par lésions mitrales (1 cas) et même du gros cœur des tuberculeux sans néphrite (2 cas). Toutefois, il peut exister de l'hypertrophie cardiaque sans hyperplasie médullaire des surrénales.

Au point de vue de l'interprétation, nous pencherions vers l'hypothèse d'une hypertrophie fonctionnelle du système chromaffine développée parallèlement ou consécutivement à l'hypertrophie cardiaque pour soutenir la

tension sanguine, plutôt que vers celle d'une lésion antérieure à l'hypertrophie cardiaque et produisant cette dernière.

Action de la bile sur la toxine tétanique.

M. Vincent. — La bile humaine et celle de divers animaux (chien, bœuf, lapin, cobaye) possède des propriétés antitoxiques à l'égard du poison tétanique : 1 c.c. neutralise de 20 à 50 doses mortelles de toxine, quelquefois davantage, en une heure et demie à deux heures à 18°, en trente minutes à 38°, en quinze minutes à 48°. Le chauffage de la bile à 120° atténue un peu son pouvoir antitoxique.

La bile des animaux ayant succombé au tétanos, celle de l'homme mort d'affections aiguës ou chroniques possèdent les mêmes propriétés. Ce liquide n'a cependant, d'après mes expériences, aucun pouvoir préventif ou curatif. La ligature ou la section du canal cholédoque faites, dans un but thérapeutique, à des chiens auxquels on injectait ensuite 2 ou 3 doses mortelles de toxine, semble avoir retardé l'apparition du tétanos, mais elle ne les a pas prémunis. La bile ne paraît donc pas présenter *in vivo* la même valeur antiseptique que *in vitro*, sans doute à cause de sa grande dilution dans les humeurs de l'animal tétanique.

Culture du sang des nourrissons au cours des diarrhées prolongées.

MM. Ribadeau-Dumas et **Ménard.** — Nous avons ensemencé le sang de 8 nourrissons. Les résultats ont été négatifs en milieux aérobies et anaérobies pour 6 d'entre eux (rachitisme, athrepsie sans fièvre). Ils ont été positifs pour 2 autres (diarrhée avec fièvre). Les microbes ont été pour l'un un colibacille, pour l'autre un para-colibacille que ses caractères permettent de rapprocher du bacille de Käutsche et d'autres microbes qui ont été incriminés dans les toxi-infections alimentaires et plus particulièrement dans les infections consécutives à l'ingestion de certains laits ou de leurs dérivés.

Sur une nouvelle méthode pour rechercher et séparer l'urobiline et son chromogène.

M. Auché (de Bordeaux). — Le chromogène est aussi important à rechercher que l'urobiline, car il a la même signification physiologique. On doit cependant éviter de les confondre, mais les méthodes classiques ne permettent pas de les séparer intégralement car elles provoquent toujours l'oxydation d'une partie du chromogène.

Or, dans les liquides légèrement acides, une solution chloroformique de thymol à 15 % prend toute l'urobiline, alors que le chloroforme n'en extrait que des traces. Dans les mêmes conditions, le chloroforme pur dissout la totalité du chromogène. Dans les extraits on caractérise l'un et l'autre par la fluorescence et l'examen spectroscopique. On vérifie ainsi facilement que toutes les urines contiennent des quantités notables de chromogène et des traces d'urobiline.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE

Séance du 2 décembre 1907.

De l'hémisystolie.

M. Kraus. — Depuis l'introduction des méthodes graphiques dans l'étude de l'activité cardiaque, les physiologistes et les cliniciens admettent que les contractions des deux oreillettes tout comme celle des deux ventricules sont toujours synchrones. La physiologie pathologique humaine paraît offrir certaines exceptions à cette règle générale, et, pour les expliquer, deux théories se trouvent en présence : la théorie de la *bigéminie cardiaque*, qui rattache ces exceptions à des troubles périphériques de la circulation sanguine, et celle de l'*hémisystolie*, qui reconnaît que, dans des circonstances déterminées, il peut effectivement se produire une dissociation des contractions des deux ventricules. L'application des procédés perfectionnés d'investigation que nous possédons actuellement permet de se rendre compte que, de ces deux théories, c'est la seconde qui est la mieux fondée. C'est ainsi que, chez un homme âgé de cinquante-quatre ans, j'ai pu, à l'aide de l'électro-cardiographie, constater qu'à deux contractions des oreillettes et du ventricule gauche du cœur correspond toujours une seule contraction du ventricule droit. J'ai également été à même de m'assurer que, dans les affections mitrales, dans l'artériosclérose et même dans l'infantilisme, il existe, malgré la régularité du rythme cardiaque, une certaine prépondérance de la contraction de la cavité gauche du cœur sur celle de la cavité droite.

M. Rehfisch. — La nouvelle théorie myogène des mouvements du cœur permet de comprendre tous les cas de prétendue hémisystolie, en les faisant considérer comme de véritables extrasystoles, suivies d'une pause compensatrice : une pareille contraction systolique prématurée, se produisant rapidement après une première systole normale, c'est-à-dire à un moment où le cœur ne contient pas encore de sang, la faible quantité de liquide sanguin qu'elle propulsera dans le système artériel sera évidemment insuffisante à déterminer une pulsation. En clinique, ces extrasystoles surviennent soit par suite d'une irritation locale au niveau du cœur, soit par voie réflexe, comme, par exemple, au cours d'arythmies réflexes en cas d'affections du nez ou de l'utérus. Dans cette seconde catégorie de faits, le phénomène en question disparaît aussitôt que la maladie principale se trouve guérie. Quant aux extrasystoles d'origine cardiaque proprement dite, elles sont justiciables des injections de morphine et d'atropine, lesquelles, contrairement à l'opinion soutenue par MM. Hering et Dehio, agissent précisément par ce mécanisme et non pas par l'accélération du rythme cardiaque.

M. A. Fränkel. — Lorsque M. von Leyden fit connaître, en 1868, la théorie de l'hémisystolie ou de la contraction isolée du ventricule droit, il rencontra des adversaires, notamment M. Hering qui s'appliqua à démontrer que les hémisystolies ne peuvent être réalisées que chez des animaux mourants. Les diagrammes obtenus par M. Kraus sont, sans doute, très séduisants, mais il convient de ne pas oublier que, de l'aveu même de personnes très compétentes en la matière, l'interprétation d'un électro-cardiogramme constitue un problème excessivement malaisé.

M. Bönniger. — M. Kraus a, pour la première fois, réussi à prouver la réalité du phénomène d'hémisystolie. La méthode dont il s'est servi me paraît appelée à acquérir une valeur diagnostique incontestable. En tout cas, je ne crois pas que l'on puisse mettre en doute l'exactitude des résultats qu'elle fournit, car ceux-ci ont pu être contrôlés par des expériences sur des animaux.

M. Kraus. — Je répondrai à M. Fränkel que, si l'analyse complète des diagrammes en question est, pour le moment, encore impossible, il n'en reste pas moins que, dans la pratique, la méthode que je préconise est parfaitement utilisable, au même titre que beaucoup d'autres procédés dont on ne connaît pas, non plus, la nature intime.

De divers agents mydriatiques.

M. Ehrmann. — On sait que l'on constate une mydriase des plus nettes sur un œil de grenouille isolé que l'on expose à la lumière après l'avoir plongé dans une solution très diluée d'adrénaline. J'ai utilisé ce procédé pour doser l'adrénaline dans le sang circulant et j'ai constaté que le sang de la veine cave inférieure en contient d'une manière constante 0 gr. 0005 décimilligr. par litre. Il existe donc une véritable sécrétion interne des capsules surrénales, laquelle est continue.

Mais il ne faudrait pas croire que l'adrénaline fût la seule substance qui possède la propriété de dilater la pupille ; j'ai pu m'assurer qu'il y a un grand nombre d'autres produits qui sont également mydriatiques, à un degré bien plus faible toutefois. Je ne ferai que citer la cocaïne dont l'action mydriatique est généralement admise mais considérée à tort comme reconnaissant une origine centrale, et le baryum qui n'est qu'un mydriatique passager, car il détermine en réalité un myosis tellement prononcé que l'adrénaline est impuissante à dilater ensuite la pupille. J'attache une importance bien plus grande aux acétates dont j'ai constaté, avec M. Pincussohn, l'action mydriatique. L'ammoniaque jouit aussi de la même propriété, sauf qu'elle détermine une déformation de la pupille en cas de mydriase prononcée. C'est à l'ammoniaque ou à un de ses sels que je suis porté à attribuer l'action mydriatique de l'urine que j'ai eu l'occasion d'observer chez 2 diabétiques.

Présence de mucorinées dans les urines.

M. Bönniger fait connaître qu'il a constaté à plusieurs reprises la présence de mucorinées dans les urines d'une malade qui présentait des signes très nets d'une lésion cérébrale en foyer. Il pense que ce champignon est à incriminer et qu'il s'agit dans ce cas d'une septicémie par les moisissures.

Dr E. Fuld.

BRUXELLES

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE BELGIQUE

Séance du 30 novembre 1907.

Influence de la paralysie musculaire sur les échanges organiques.

M. P. Heger. — On a soutenu jusqu'ici que le moindre effort musculaire, le plus minime travail intellectuel pouvaient influencer le taux des échanges organiques. Me basant sur cette théorie j'ai eu l'idée de rechercher jusqu'à quel point une paralysie musculaire, comme celle que produit la rage, pouvait modifier la courbe normale des échanges.

Les expériences entreprises dans ce but, sur 8 lapins auxquels le virus rabique avait été inoculé depuis sept ou huit jours et qui étaient arrivés à la période nettement paralytique de la rage, m'ont permis de faire des observations de deux ordres différents.

J'ai pu me rendre compte tout d'abord que la paralysie provoquée par le virus rabique est différente de celle que détermine le curare. Comme on le sait, cette dernière est complète, tandis que dans la paralysie rabique on peut encore nettement provoquer des contractions musculaires localisées, par des courants induits appliqués notamment sur le nerf sciatique mis à nu et sur les racines postérieures dans le canal rachidien ouvert. Un cri accompagne la contraction, ce qui ne laisse aucun doute sur la réalité du réflexe sensible et moteur.

D'autre part, j'ai constaté que les animaux paralysés par le virus rabique exhalent, par heure et par kilo, tantôt 1.09, tantôt 1.07 d'acide carbonique, alors que, à l'état normal, les quantités d'acide carbonique éliminées varient entre 1.28 et 1.23 par heure et par kilo. Vers le neuvième ou le dixième jour de la paralysie rabique, ces quantités diminuent peu à peu pour s'élever légèrement la veille et l'avant-veille de la mort qui survient habituellement le douzième ou le treizième jour.

La paralysie musculaire n'a donc pas une influence sensible sur le taux des échanges.

Influence de la pression osmotique sur la viscosité du muscle et sur son travail.

M. Demoor. — J'ai étudié avec M. Philipson (de Bruxelles) l'influence de la pression osmotique sur l'allure de la contraction musculaire et sur la viscosité du contenu de la fibre.

A cet effet, nous avons réalisé une circula-

tion artificielle, dans un muscle de chien, avec des solutions normales, hypertoniques et hypotoniques de Riesger. Il résulte de nos recherches que les solutions hypertoniques augmentent la durée de la période de relâchement du muscle, puis amènent la disparition de son excitabilité. Si l'on substitue des solutions normales aux solutions hypertoniques on constate que le muscle récupère progressivement ses propriétés normales. Les solutions hypotoniques influencent au contraire la période de raccourcissement du muscle, laquelle augmente de durée.

Nous avons pu nous assurer, en outre, en étudiant les variations de viscosité du muscle du chien, que sous l'influence de solutions hypertoniques la viscosité augmente, ce qui nous a amenés à conclure que les variations physico-chimiques dont les fibres sont le siège expliquent directement tous les changements du myogramme que nous avons enregistrés. Nous avons ainsi mis en évidence une conséquence physiologique des variations d'adaptation si délicates de la matière vivante à la pression osmotique.

De l'appréciation du signe de Straus et de la valeur relative des cultures et des inoculations dans le diagnostic de la morve.

M. Liénaux communique une série de faits montrant que l'orchite consécutive à l'inoculation intrapéritonéale de produits morveux naturels peut être parfois assez tardive. C'est ainsi qu'elle n'est survenue qu'au douzième jour chez 2 cobayes inoculés de cette façon. En outre, chez 2 autres de ces animaux, où elle faisait défaut au troisième et au cinquième jour, l'autopsie a permis de constater sur chacune des gaines vaginales un seul tubercule morveux, lésion tout à fait insuffisante pour occasionner les signes extérieurs de l'orchite. Il y a donc lieu, pour assurer un diagnostic précoce, quand l'orchite ne s'est pas manifestée au cinquième jour, de sacrifier le cobaye inoculé pour juger de l'état des gaines vaginales.

Il est préférable toutefois d'avoir recours à la culture sur pomme de terre, qui, mettant en évidence les bacilles morveux vivants, quelle que soit leur virulence, donne des résultats plus constants que les inoculations.

Dr KEIFFER.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 7 décembre 1907.

De la tuberculose rénale.

Dans la séance du 5 décembre de la SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE VIENNE, **M. Otto Zuckerkandl** a attiré l'attention sur la fréquence de la tuberculose des reins. C'est cette maladie qu'il faut incriminer le plus souvent en cas de pyélonéphrite chez de jeunes sujets, car elle se développe surtout chez des individus bien portants en apparence et sans antécédents pathologiques du côté de leurs ascendants, tandis qu'elle est rare chez les phtisiques. La tuberculose rénale a une évolution chronique, avec parfois des périodes d'arrêt, et il n'est pas encore établi qu'elle puisse aboutir spontanément à la guérison. Au point de vue anatomique (mais non pas clinique), l'affection guérit par cicatrisation et hydronéphrose consécutive ou bien le rein s'atrophie. Mais, en même temps, l'infection tuberculeuse se propage vers la vessie; toutefois, elle n'envahit que rarement l'uretère ou le rein du côté opposé, car la tuberculose rénale est une affection unilatérale : le second rein reste intact ou bien il n'est atteint que très tardivement par voie sanguine.

L'extirpation du rein malade paraît enrayer le processus morbide. C'est ainsi qu'une femme, présentée par M. Zuckerkandl, et chez laquelle il a extirpé un rein tuberculeux en 1902, se porte actuellement très bien et a augmenté de 30 kilos depuis l'opération. Dans les cas de néphrectomie, pratiqués par l'orateur, pour tuberculose rénale, la mortalité opératoire a été de 12 à 13 %. Il est à noter qu'il s'agissait presque toujours de cas avancés.

M. A. von Frisch dit avoir observé cependant 10 cas de tuberculose rénale bilatérale. Il ajoute que, à une période avancée, la tuberculose du rein est très souvent accompagnée de tuberculose de la vessie et de pyélonéphrite de l'autre rein et que la néphrectomie est le meilleur traitement de la tuberculose rénale.

M. Kapsammer déclare qu'il a relevé dans les procès-verbaux des autopsies faites à l'hôpital général de Vienne, pendant la période 1891-1901, 191 cas de tuberculose rénale, dont 135 chez des hommes et 56 chez des femmes : dans 67 de ces cas il s'agissait de tuberculose d'un seul rein. Le diagnostic ne fut établi que chez 6 malades et 2 seulement furent opérés.

M. F. Kornfeld est d'avis que la tuberculose rénale est compatible avec une longue existence.

M. Herz dit avoir observé un cas de tuberculose rénale dans lequel les bacilles de Koch ont disparu de l'urine à la suite d'un traitement à la tuberculine.

M. O. Zuckerkandl répond qu'il n'a obtenu aucun succès avec la tuberculine de Koch et que, d'ailleurs, le malade dont vient de parler M. Herz a dû être opéré plus tard; or, on a trouvé dans le rein extirpé des bacilles de Koch.

Hyperthyroïdation par généralisation d'un cancer du corps thyroïde.

M. von Stejskal a présenté une femme de cinquante ans, atteinte de goitre depuis vingt ans, chez laquelle se sont développées au front et à l'occiput deux tumeurs molles, pulsatiles, qui ont détruit l'os et sont entourées d'un rebord osseux. Une tumeur analogue est apparue sur la cuisse gauche, où il se produisit ultérieurement une fracture spontanée du fémur. La tumeur primitive — probablement un carcinome — doit se trouver dans le corps thyroïde, car il y a actuellement des symptômes d'hyperthyroïdation (exophthalmie, sueurs, tremblements, diarrhées) qui n'existaient pas auparavant.

Dr SCHNIRER.

LES ILLUSTRATIONS MÉDICALES

DU DIX-NEUVIÈME SIÈCLE

LÉON LE FORT

Il est de belles figures qui ne s'estompent pas au recul des années, mais se précisent et s'éclairent : à la lumière sereine de l'histoire, leurs grands traits s'accusent mieux, leur type devient ineffaçable. Ainsi en est-il de la figure du professeur Léon Le Fort, qui demeure une des mieux caractérisées de la chirurgie française au XIXe siècle.

Comme le disait M. Jaccoud, dans l'éloge qu'il a prononcé hier à la séance annuelle de l'Académie de médecine de Paris, Le Fort fut un novateur, il fut surtout un précurseur, « au sens le plus complet de cette glorieuse qualification ».

Son activité s'étendit aux sujets les plus divers : il fut un chercheur dans toutes les voies. En 1858, dans sa thèse sur l'anatomie du poumon chez l'homme, il décrivait les veines broncho-pulmonaires, qui, depuis, portent son nom; plus tard, hors du domaine de la chirurgie, il se livrait à de nombreuses études d'hygiène publique et de démographie : ses mémoires sur le mouvement de la population en France et sur les causes de la dépopulation, sur la transmission du choléra par les eaux potables, qu'il démontrait dès 1866, sur la vaccine obligatoire et l'isolement des varioleux; ses interventions à l'Académie sur l'isolement des érysipélateux, sur la prophylaxie publique de la syphilis, sur la propagation de la fièvre typhoïde, sur l'alcoolisation et le plâtrage des vins, sur le travail de nuit dans les ateliers de femmes et le projet de loi sur la protection de la santé publique, qu'il proposait en 1891, et tant d'autres travaux encore, témoignent de la variété, vraiment surprenante, de ses connaissances et de la puissance de son esprit. « Chaque fois qu'il touche à une question, quelle qu'elle soit, a dit M. Jaccoud, il la fait avancer et sa parole signifie toujours : redressement, progrès ou réforme ».

En chirurgie proprement dite, il a creusé largement son sillon; mais, pour bien juger de son œuvre, il faut savoir se reporter au temps où elle fut accomplie. Ce fut lui qui introduisit dans la pratique française la résection du genou et la résection de la hanche, et dans ses deux mémoires de 1859 et de 1860, où il exposait l'une et l'autre question, il utilisait pour la première fois cette méthode des statistiques étrangères comparées, à laquelle il est toujours resté fidèle : méthode fort longue, fort difficile, qui supposait la découverte et la comparaison analytique de tous les faits publiés, et que Le Fort appliquait, d'ailleurs, d'une façon singulièrement précise, en allant observer sur place, dans la plupart des hôpitaux étrangers. Ce fut lui qui, le premier, en France, pratiqua la néphrectomie. Ses travaux sur les anévrysmes, sur le glaucome, sur les accidents du chloroforme sont toujours à citer. Un certain nombre d'opérations portent son nom et n'ont rien perdu de leur valeur : il suffira de rappeler l'amputation ostéoplastique tibio-calcanéenne du pied; le cloisonnement du vagin, indiqué dans certaines formes de prolapsus; la greffe cutanée totale, qu'il tenta et réussit le premier; la dilatation immédiate progressive de l'urèthre; et encore le traitement de l'exophtalmos pulsatile par la double ligature carotidienne, qu'il étudiait longuement dans son mémoire de 1890, après avoir présenté à l'Académie, en 1888, un beau cas de guérison. Enfin, les appareils de prothèse et d'orthopédie qu'il a inventés, et que souvent il avait exécutés de ses propres mains, ont servi de type à un grand nombre de modèles plus récents, et qui ne semblent pas toujours garder la souvenance de leur premier auteur.

Mais il y a plus et mieux dans l'œuvre de Léon Le Fort; trois points la caractérisent avant tout et créent à son auteur ce qu'on pourrait appeler sa personnalité historique : il fut, suivant l'expression de M. Jaccoud, un précurseur dans la grande évolution chirurgicale moderne; il prit une part très large à la réforme de la chirurgie militaire; il défendit, par l'écrit et par l'exemple, la dignité morale de la profession, et ces règles de déontologie, qui sont de tous les temps et de tous les pays.

Dès 1865, dans son livre *Des Maternités*, Le Fort exposait sa « doctrine contagionniste générale » et substituait à l'idée régnante de l'épidémie la notion concrète de la contagion, c'est-à-dire de la transmission matérielle et accessible; « l'épidémie, écrivait-il, n'est que l'agrégation des cas accumulés par une contagion, qu'on a laissé s'exercer librement ». Ce livre avait pour base les recherches auxquelles Le Fort venait de se livrer, dans presque toutes les maternités de l'Europe, sur l'étiologie de la fièvre puerpérale, et les conclusions étaient tirées de l'analyse de statistiques considérables, se chiffrant par 888,312 accouchements en Maternité, et 934,781 accouchements à domicile : le *quid divinum*, le génie épidémique, que même les premiers défenseurs de la contagiosité admettaient encore pour certaines séries morbides, Le Fort le repoussait définitivement; quelque complexe qu'en fût parfois le mécanisme, la contagion, le contact, le transport matériel du germe-contage étaient seuls en cause; et la conclusion pratique était immense, puisque la transmission morbide, ainsi expliquée, devenait évitable et se prêtait à une prophylaxie efficace. Toute la doctrine infectieuse moderne se trouve résumée dans ce livre, et cela, en 1865, alors que le laboratoire n'existait pas, et que ces notions toutes nouvelles ne s'étayaient que sur une enquête clinique, plus étendue, il est vrai, qu'elle ne l'avait jamais été. « Toutes les ma-

ladies épidémiques susceptibles de se transporter sous la forme épidémique d'un lieu à un autre, écrit Le Fort, typhus, fièvre jaune, choléra, fièvre typhoïde, fièvres éruptives; toutes celles qui, exigeant une disposition particulière de l'individu, cessent parfois d'être sporadiques pour devenir épidémiques : infection purulente, fièvre puerpérale, érysipèle traumatique, pourriture d'hôpital, ne sont épidémiques que parce qu'elles sont contagieuses; c'est par l'isolement des premiers malades affectés qu'on arrivera à empêcher ou à limiter leurs ravages ».

Quel était cet agent de transmission, on n'en savait rien encore, et le germe-contage, que Le Fort avait décrit, dont il avait indiqué la virulence variable, à propos duquel il signalait, dès 1865, la « réceptivité morbide », variable aussi, des individus, ce germe-contage n'était — il l'a écrit lui-même — qu'un « être de raison »; plus tard, sa nature microbienne a été démontrée, mais les lois générales de son évolution, et les principes fondamentaux de la lutte à instituer contre lui, n'en avaient pas moins été, par avance, définis. C'est par les mains du chirurgien ou de l'accoucheur, par les mains des aides et des infirmières, par les instruments, par les pièces de pansement, par « tout ce qui touche » au malade infecté, que la transmission infectieuse se réalise; et voilà, formulée pour la première fois, la parole de vérité, qui est devenue précepte banal aujourd'hui, et qui était révolutionnaire à l'époque dont nous parlons. Le Fort créait ainsi, comme le fait justement remarquer M. Jaccoud, « lui, le premier, la méthode qui fut appelée plus tard Chirurgie aseptique ». Pratiquement, il ne possédait pas encore les moyens nécessaires à l'application rigoureuse de cette méthode, la technique de la stérilisation n'était pas née; bien qu'il obtînt, par les précautions qu'il s'était imposées et par son mode de pansement, des résultats assurément meilleurs et une réduction très importante de la mortalité opératoire, en réalité, il n'était pas armé : il avait vu et montré le chemin; il ne pouvait, mal outillé, le défricher jusqu'au bout. Son observation ingénieuse et sa forte pensée avaient devancé, et de beaucoup, le temps où s'exerçait son action, et cette action, en pratique, manquait des ressources indispensables, qui, plus tard seulement, et par le fait de l'évolution toujours lente, devaient être acquises. Il refusa de se soumettre aux pratiques antiseptiques initiales, il les combattit; pourquoi? Parce que la théorie panspermiste qui les inspirait lui semblait dangereuse, en ce sens qu'à lutter contre les germes atmosphériques on perdait de vue les germes réellement nocifs, qui, eux, ne se transmettent pas, ou à peine, par l'air : l'antithèse qu'il établissait entre les germes-contages et les germes-ferments s'est vérifiée tout entière, par la notion plus tard démontrée des microbes virulents et des saprophytes. Et puis, il répugnait à croire à l'efficacité réelle des antiseptiques chimiques, entendue dans l'acception vitale du mot, c'est-à-dire, sans dommage combiné des cellules vivantes. S'il n'accepta pas la méthode listérienne, ce fut donc parce qu'il avait aperçu et qu'il espérait une pratique de défense meilleure, plus logique, mieux adaptée au mécanisme de l'infection et de la transmission infectieuse qu'il avait reconnu : il est permis de dire, sans méconnaître les services immenses de l'antisepsie, qu'elle n'était qu'une étape du progrès, et qu'à chercher et à prévoir d'emblée l'étape qui devait suivre, il n'y avait pas la marque d'un esprit réfractaire et rétrograde. Telle fut, pourtant, l'origine du malentendu dont Le Fort souffrit tant; c'était inévitable : « malheureusement, c'est la règle, on le sait, a dit M. Jaccoud, que les précurseurs, ces pionniers de l'aurore, soient méconnus d'abord, et plus tard perdus de vue dans l'enthousiasme provoqué par la réalisation parachevée du progrès qu'ils ont inauguré ».



LÉON-CLÉMENT LE FORT

1829-1893

Le rôle de Léon Le Fort, en chirurgie militaire, devait lui apporter plus de satisfaction : il vit, après une longue période de luttes et d'efforts, triompher la bonne cause qu'il avait défendue, et les lois du 16 mars 1882 et du 1er juillet 1889, en établissant l'autonomie du Corps de santé, sous l'autorité directe du commandement, réalisaient le but qu'il avait poursuivi depuis 1868 : il fut un des meilleurs ouvriers de cette grande réforme. Dans une série d'articles et de discours, dans son livre sur *La chirurgie militaire et les Sociétés de secours* (1872), il avait étudié comparativement l'organisation du service de santé dans la plupart des armées européennes, et, de plus, il apportait à la question l'appoint de sa pratique et de son expérience personnelles. Le Fort avait embrassé d'abord la médecine militaire, et le hasard de la suppression inopinée de l'Ecole de santé de Lille, en 1849, l'avait seul empêché de poursuivre cette voie; mais, suivant l'expression de M. le médecin-inspecteur général Dujardin-Beaumetz « sa destinée était d'être chirurgien militaire de vocation, non de carrière ». Il avait fait la campagne d'Italie, en 1859; il avait assisté à celle du Schleswig; en 1870, il était resté, pendant tout le siège de Metz, chirurgien en chef de la première ambulance de la « Société de secours »; il avait donc un acquis personnel considérable, il était « du métier », et, à l'amélioration de ce « métier » glorieux, il consacra une activité féconde et d'utiles efforts, qui, eux, du moins, ne sont pas oubliés.

Enfin, Léon Le Fort fut un moralisateur, au sens le plus haut et aussi le plus pratique du mot : il aborda de front les questions les plus délicates de la conscience chirurgicale, et la préface qu'il insérait, en 1889, en tête du tome II du *Manuel de médecine opératoire de Malgaigne* (9e édition) en témoigne suffisamment. « Il était, a dit encore M. Jaccoud, d'une inflexible droiture; son culte était celui de la vérité, de la justice et du droit, aux dépens même de l'intérêt personnel; mais lui, le fougueux défenseur de l'indépendance et de la liberté, il avait un maître souverain, le devoir, dont il était le serviteur résolu. » Et lui-même résumait cette morale chirurgicale, qu'il avait tant de fois définie et défendue, dans les termes que voici : « Voir toujours l'intérêt du malade et jamais le sien propre : telle doit être la règle de conduite du chirurgien. Cherchons le bien-faire et non le savoir-faire; la renommée et la fortune ne récompenseront peut-être pas nos efforts, mais nous aurons la meilleure des récompenses et le plus grand bien pour l'honnête homme : la conscience intime du devoir accompli. »

« De son vivant, il ignora les bustes et les médailles »; il mourut brusquement, en pleine vigueur, à soixante-quatre ans; son œuvre avait été méconnue, et « souvent il en appelait, avec raison, de l'injuste indifférence de son temps au jugement réparateur de l'avenir ». Le bel éloge prononcé hier à la séance annuelle de l'Académie de médecine de Paris a inauguré cette réparation.

CLINIQUE MÉDICALE

Hôtel-Dieu (de Lyon). — M. le professeur R. Lépine.

Sur un cas de syndrome d'Adams-Stokes, sans blocage.

La malade qui fait l'objet de cette leçon est pâle et cachectique; âgée de soixante-cinq ans, elle a eu autrefois trois attaques de rhumatisme articulaire aigu. Ses règles ont cessé à l'âge de trente ans; puis, après une période de surmenage et de soucis, qui ont accru la nervosité qu'elle présentait dès sa jeunesse, des crises sont survenues depuis plusieurs années : sa nièce nous les a bien décrites. Elles sont caractérisées par une perte subite de connaissance, sans aura, avec chute, suivie de stertor, mais sans grands mouvements convulsifs.

En même temps que ces crises, s'installait une céphalée presque permanente, avec exacerbations; puis des vertiges, une diminution de la mémoire et une modification du caractère. Aussi, cette femme a-t-elle dû cesser de travailler. Dans ces derniers temps, elle a remarqué de l'œdème des jambes.

A l'examen objectif, ce qui frappe tout d'abord, c'est la rareté des battements cardiaques et du pouls, qui ne dépassent pas 40 à 44 par minute. Le cœur est gros, mais sans impulsion. La pointe bat, faiblement, dans le sixième espace intercostal sur la ligne du mamelon. Si l'on ausculte cette région, on perçoit, le plus souvent, un rythme de rétrécissement mitral, c'est-à-dire une sorte de roulement précédant le premier bruit; puis, après celui-ci, un dédoublement très net du deuxième bruit. Un seul jour, par exception, on a entendu deux bruits, *très faibles*, après les deux bruits normaux (1). Rien de particulier à l'auscultation de la base du cœur. Pas de pouls veineux visible au cou, quelque attention que l'on mette à le rechercher.

L'examen de la région cardiaque, au moyen de l'écran radioscopique, a nettement montré à M. Froment, chef de clinique, et à M. Rome, moniteur, qui ont fait conjointement cet examen pendant plus d'une demi-heure, que les oreillettes ne battaient pas plus fréquemment que les ventricules, et que la succession des systoles auriculaire et ventriculaire se faisait d'une manière normale.

Depuis un mois que la malade est soumise à notre observation le pouls n'a cessé d'être rare et régulier. Elle a eu un très grand nombre d'accès, dont nous n'avons pas été témoin (car ils sont survenus surtout la nuit) et qui ont présenté, nous a-t-on dit, une apparence syncopale plutôt qu'épileptiforme; elle ressent surtout un malaise général. Les accidents syncopaux se sont aggravés ces jours derniers, après quelques excès de régime provoqués par des fringales, auxquelles la patiente n'a pas résisté; ils se sont atténués depuis qu'elle se nourrit surtout de lait. L'œdème des pieds a disparu, en peu de jours, sous l'influence du repos et d'un régime peu chloruré. L'urine, de quantité normale, renfermait, à l'entrée, des traces d'albumine; elle en est dépourvue actuellement.

L'élimination quotidienne d'urée, eu égard au poids de la malade, est à un taux normal (15 à 16 grammes). L'épreuve du bleu de méthylène a montré que l'élimination était physiologique. Je laisse de côté les autres organes qui ne présentent rien d'important à signaler.

En résumé, cette femme, *ancienne rhumatisante, nerveuse, surmenée, est atteinte depuis neuf ans de crises épileptiformes*, qui paraissent être devenues *plutôt syncopales*. Son cœur est gros et paraît affecté d'un rétrécissement mitral léger. Ses battements sont rares (probablement depuis le début des attaques). Ainsi, nous sommes en présence d'un syndrome bien connu, que Charcot a dénommé *pouls lent* (mieux vaudrait dire rare) *avec attaques épileptiformes ou syncopales* (1) et pour lequel M. Huchard a proposé le nom plus court de maladie de Stokes-Adams (2).

Ce qui caractérise ce syndrome, c'est l'association de la bradycardie et de symptômes nerveux. Il est multiforme, et se relie à la bradycardie simple par de très nombreuses transitions. On sait que la rareté du pouls peut être exceptionnellement observée chez des sujets bien portants. Elle l'est beaucoup plus fréquemment dans la convalescence des maladies aiguës, la pneumonie, la grippe, la diphtérie, dans l'état puerpéral, dans l'intoxication digitalique, etc., etc.

Quant aux accidents nerveux qui compliquent si gravement l'état de la plupart des malades présentant le syndrome d'Adams-Stokes, ils surviennent par accès se répétant irrégulièrement, le plus souvent à des époques un peu éloignées. Tantôt ils paraissent présenter tous les caractères de la syncope, tantôt ils participent à la fois de celle-ci et de l'état apoplectique. Dans quelques cas il s'y joint des mouvements épileptiformes, surtout marqués à la face. La morsure de la langue n'a pas été souvent signalée. En tout cas, on n'observe jamais la grande attaque d'épilepsie. Le pouls se ralentit pendant ces crises : on l'a vu descendre à 15 pulsations par minute. Il peut même s'arrêter momentanément et parfois définitivement.

Cet ensemble symptomatique, dit Charcot, reste invariable, soit qu'il existe des lésions organiques du cœur, soit qu'elles fassent défaut. Aussi est-il très porté à croire que la cause du ralentissement du pouls et des accidents surajoutés doit être cherchée dans la moelle cervicale (3) ou dans le bulbe, et il cite, à l'appui de cette idée, une observation de Holberton :

Un homme de soixante et un ans qui, par suite d'une chute sur la tête, dut rester plusieurs semaines au lit, fut pris, au bout de deux ans, d'une crise syncopale, à l'occasion de laquelle on reconnut que son pouls était ralenti d'une manière permanente. Pendant le cours des trois années suivantes les accès se reproduisirent et se rapprochèrent de plus en plus, en même temps qu'ils devenaient plus longs et que l'état syncopal faisait place à des symptômes apoplectiformes et épileptiformes. La mort survint dans une crise, et l'autopsie, faite par Lister, fit constater que la partie supérieure du canal spinal et le trou occipital étaient considérablement rétrécis dans leur diamètre antéro-postérieur : à peine pouvaient-ils admettre le petit doigt.

J'ai moi-même observé 2 cas du même genre :

Le premier de ces 2 malades était âgé de soixante-cinq ans. Il perdait, disait-il, connaissance quand il était à jeun et penchait la tête en avant. Cet accident, parfois précédé d'un état nauséeux, était survenu 15 fois en un an et demi. Depuis six mois, la rareté du pouls avait été constatée par le médecin traitant.

Entré à ma clinique, il fut, le lendemain, pris d'une attaque, pendant laquelle il succomba. Mon collègue, M. le professeur Weil, que j'avais alors pour chef de clinique, fut témoin de cette attaque, et, au début de celle-ci, constata l'existence de convulsions unilatérales de la face à droite, puis, au bout d'une demi-minute, de convulsions épileptiformes généralisées, d'intensité moyenne. A l'autopsie, nous fûmes frappés par l'affaissement de la moitié droite de la protubérance et du bulbe (1), causé par une malformation de l'apophyse basilaire et du trou occipital, qui était très étroit (2). J'en ai fait faire le moulage, que je conserve.

Mon second malade était un homme de soixante et un ans, sujet à ce qu'il nommait des vertiges. Le premier accident de ce genre était survenu trois mois avant son entrée à la clinique. Le pouls variait de 26 à 34 pulsations. Il mourut subitement et, à l'autopsie, j'ai trouvé un rétrécissement du trou occipital, que l'on ne peut considérer comme négligeable, attendu que ses diamètres antéro-postérieur et transversal étaient inférieurs de 6 millimètres à ceux qui sont indiqués comme normaux par M. le professeur Testut (3).

Les reins, chez ces 2 malades, étaient sains, et leur urine n'était pas albumineuse.

On trouve dans la littérature médicale quelques cas du même genre, c'est-à-dire où le syndrome d'Adams-Stokes paraît bien être sous la dépendance d'un rétrécissement du trou occipital.

Les convulsions *unilatérales* de la face constatées par M. Weil, chez mon premier malade, sont un symptôme important de localisation. Dans un cas observé par M. le professeur Brissaud, il existait une *paralysie* du nerf facial et une névralgie du trijumeau du même côté. Outre le pouls rare et des ictus vertigineux quotidiens, le patient était sujet à de l'agoraphobie que M. Brissaud explique judicieusement par une sensation de défaut d'équilibre. Enfin, il a eu de la parésie et des spasmes des muscles masticateurs. Ce qui prouve que, dans ce cas, plusieurs nerfs bulbaires étaient affectés (4).

M. Brissaud a aussi publié un autre fait (avec autopsie) où le syndrome est réalisé, chez un syphilitique, par une lésion protubérantielle intéressant le nerf vague à son origine et plusieurs autres nerfs du bulbe (5).

Boyd, cité par M. Luce (6), a trouvé, chez un

(1) Ainsi, chez cette femme la bigémination des systoles ventriculaires (rythme couplé) est tout à fait exceptionnelle. Il en est de même dans les nombreuses observations de pouls rare, publiées dans ces dernières années. Voir à ce sujet Bard *in Semaine Médicale*, 1903, p. 118.

(1) Charcot. Leçons sur les maladies du système nerveux, t. II, p. 137-142. Paris, 1873.

(2) H. Huchard. Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte, 3e éd., t. I, p. 395. Paris, 1899.

Robert Adams, chirurgien à Dublin (qu'il ne faut pas confondre avec les Adams médecins de Londres), né en 1791, publia en 1827 dans le tome IV des *Dublin Hospital Reports* son célèbre mémoire sur le pouls lent. Le même sujet fut étudié par plusieurs de ses collègues, par Smith (*Dublin Hospital Reports*, t. IX), puis par Stokes qui s'en occupe en plusieurs passages de son *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*. M. le professeur Brissaud a montré que les médecins de Dublin ont été précédés par Morgagni : du traité *De sedibus*, il a exhumé deux belles observations (*Leçons sur les maladies nerveuses*, 2e série, p. 355-362. Paris, 1899).

(3) Les chirurgiens ont, maintes fois, constaté dans des cas de fracture des vertèbres cervicales une rareté plus ou moins accentuée du pouls. Ce phénomène est d'ailleurs transitoire.

(1) On sait que d'après Brown-Séquard (1850) et L. Couty (*Arch. de physiol. norm. et pathol.*, 1876, p. 665), l'anémie du bulbe amène la rareté du pouls.

(2) Lépine. Pouls lent, épilepsie bulbaire. (*Lyon méd.*, 16 mars 1884.)

(3) R. Lépine et Porot. Pouls lent; syncopes; rétrécissement du trou occipital. (*Bull. de la Soc. méd. des hôpit. de Lyon*, séance du 16 janv. 1906, et *Lyon méd.*, 4 fév. 1906, p. 231.)

(4) Brissaud. (*Loc. cit.*, p. 343-350.)

(5) Brissaud. (*Loc. cit.*, p. 365-371.)

(6) H. Luce. Zur Klinik und pathologischen Anatomie des Adams-Stokes'schen Symptomenkomplexes. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1902, LXXIV, 3-4.) — Le même auteur rapporte à la page suivante une observation remarquable de MM. Neubürger et Edinger, que je ne fais que signaler, parce que les lésions étaient complexes.

bradycardique n'ayant que 14 à 24 pulsations — encore le pouls s'arrêtait-il toutes les quinze secondes — une gomme sur le plancher du quatrième ventricule.

Ainsi, quelques bonnes observations — dont il ne serait pas difficile de grossir le nombre — permettent d'établir sur une base solide la pathogénie bulbaire du syndrome d'Adams-Stokes, *pour certains cas.* Beaucoup plus rares sont les faits cliniques tendant à prouver que ce syndrome peut être causé par une compression du vague. Un des plus probants est celui de Stackler où le pneumogastrique était comprimé par un anévrysme de l'aorte (1).

A côté des faits précédents, d'autres s'en distinguent par l'existence de graves lésions cardiaques :

Ce sont d'abord les cas de dégénérescence graisseuse du myocarde, constatée par Adams, par Stokes, etc. (2); puis, des cas de thrombose (3) ou d'embolie (4) des artères coronaires, enfin, de lésions banales, surtout orificielles (5).

Mais ces diverses lésions ne paraissant pas susceptibles de modifier profondément le rythme du cœur, les pathologistes n'étaient pas disposés à leur faire jouer un grand rôle dans la pathogénie du syndrome d'Adams-Stokes, quand une découverte anatomo-physiologique des plus intéressantes, bientôt confirmée par la pathologie, est venue montrer la nécessité d'un examen minutieux du cœur :

On admettait généralement que la musculature des oreillettes ne se continuait en aucun point avec celle des ventricules, lorsque, il y a vingt-quatre ans, M. Gaskell (6) montra qu'il n'en était pas ainsi chez la grenouille et la tortue. Puis, MM. Paladino, Stanley Kent et His junior constatèrent, en 1893, que, chez quelques mammifères, il existe, en effet, un faisceau rubané, en partie musculaire, s'étendant du septum des oreillettes à celui des ventricules. Ce faisceau connu actuellement sous le nom de faisceau de His, a été étudié anatomiquement par M. Aschoff (7), par M. Tawara sur des cœurs de chiens (8), et sur des cœurs humains par M. Bräunig (9). Au point de vue physiologique, qui nous importe davantage, il l'a été

(1) A. Stackler. Contribution à l'étude de la pathologie du pneumogastrique; à propos d'un cas de compression de ce nerf avec pouls lent permanent, crises épileptiformes et syncopales. (*Rev. de méd.*, mai 1882, p. 404.)
Voir aussi Thomson. (*Transactions of the Chir. Soc. of London*, 1875, III.)

(2) E. H. Kisch. Pulsverlangsamung als Symptom des Fettherzens. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 6 avril 1885.) — Le ralentissement du pouls n'est pas un symptôme fréquent de cœur gras. Stokes avait déjà remarqué que l'accélération est plus commune.

(3) Voir le cas de A. Hammer. Ein Fall von thrombotischem Verschlusse einer der Kranzarterien des Herzens, am Krankenbett konstatiert. (*Wien. med. Wochensch.*, 1878, p. 97.)

(4) Voir celui de Korczynski. Zator tetnicy wiencowej serca (embolia art. coronariæ cordis) za zycia rozpoznany. (*Przeglad lekarsha*, 1887, p. 20, 41, 57 et 75.) — Analysé *in Centr.-Bl. f. klin. Med.*, 15 oct. 1887, p. 797.

(5) G. Brouardel et M. Villaret. Contribution à l'étude du pouls lent permanent. (*Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, mars 1906.)

(6) W. H. Gaskell. On the innervation of the heart, with especial reference to the heart of the tortoise. (*Journ. of Physiol.*, 1883, IV, p. 69.)

(7) Aschoff. A discussion on some aspects of heart-block. (*Brit. Med. Journ.*, 27 oct. 1906, et *Semaine Médicale*, 1906, p. 620.)

(8) S. Tawara. Anatomisch-histologische Nachprüfung der Schnittführung an den von Prof. H. E. Hering übersandten Hundeherzen. (*Arch. f. die gesamte Physiol.*, 1906, CXI, 7-8.)

(9) K. Bräunig. Ueber musculöse Verbindungen zwischen Vorkammer und Kammer bei verschiedenen Wirbeltierherzen. (*Arch. f. Physiol.*, 1904, vol. suppl., p. 1.) — Ce travail contient une bonne planche représentant des coupes du faisceau chez l'homme.

par M. Erlanger (1), qui, en l'étreignant avec une pince, a constaté qu'une pression légère déterminait le ralentissement des ventricules, sans modification des systoles auriculaires (blocage incomplet), et qu'une pression forte était suivie d'un blocage plus complet.

Les physiologistes discutent actuellement la portée de cette découverte au point de vue des théories myogène et neurogène de la contraction cardiaque, et vous pourrez lire à cet égard un excellent article de M. le professeur Frédéricq (2). Mais, ainsi que lui, je suis porté à croire que la question n'est pas tranchée, car il est possible que dans l'expérience de M. Erlanger le blocage tienne à la constriction des filets nerveux découverts par M. Tawara dans le faisceau musculaire de His.

Au point de vue purement médical, le triomphe de la théorie myogène ou neurogène est d'intérêt secondaire. Ce qui nous importe, c'est de savoir que, chez l'homme, la dissociation des battements auriculo-ventriculaires a été observée assez fréquemment. Le plus ancien cas que je connaisse est celui de Stokes, qui remarqua, chez un homme de soixante-huit ans, que les pulsations de la jugulaire étaient trois fois plus fréquentes que celles du pouls artériel. On en trouve aussi des exemples dans la thèse de M. Blondeau (3), dans les mémoires de M. le professeur Tripier (4), de M. le professeur Chauveau (5), qui, le premier, en a publié un tracé significatif, de M. le professeur His (6), et dans un certain nombre de publications postérieures à cette dernière (7). On a même pu en distinguer deux variétés :

(1) J. Erlanger. Vorläufige Mitteilung über die Physiologie des Herzblocks in Säugetieren. (*Zentr.-Bl. f. Physiol.*, 1905, XIX, 1, p. 9.)
Voir aussi H. E. Hering : Ueber die Erregungsleitung zwischen Vorkammer und Kammer des Säugetierherzens. (*Arch. f. die gesamte Physiol.*, 1905, CVII, p. 97.) — Nachweis, dass das His'sche Uebergangsbündel Vorhof und Kammer des Säugetierherzens funktionell verbindet. (*Arch. f. die gesamte Physiol.*, 1905, CVIII, p. 267.) — Ueber die unmittelbare Wirkung des Accelerans und Vagus auf automatisch schlagende Abschnitte des Säugetierherzens. (*Arch. f. die gesamte Physiol.*, 1905, CVIII, p. 281.)
D. von Tabora. (*Zeitsch. f. experim. Pathol. u. Therapie*, 1906, III, p. 499.)

(2) L. Frédéricq. La théorie myogène et la théorie neurogène de la contraction cardiaque. (*Rev. scientifique*, 6 juillet 1907.)

(3) A.-R. Blondeau. Etude clinique sur le pouls lent permanent avec attaques syncopales et épileptiformes. (*Thèse de Paris*, 1879.)

(4) R. Tripier. Des déviations du rythme cardiaque associées à l'épilepsie et à la syncope. (*Rev. de méd.*, déc. 1883, p. 1001.)

(5) Chauveau. De la dissociation du rythme auriculaire et du rythme ventriculaire. (*Rev. de méd.*, mars 1885, p. 161.)

(6) W. His. Ein Fall von Adams-Stokes'scher Krankheit mit ungleichzeitigem Schlagen der Vorhöfe und Herzkammern (Herzblock). (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1899, LXIV, p. 316.)

(7) A. Jaquet. Ueber die Stokes-Adams'sche Krankheit. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1902, LXXII, 2.)
H. Luce. (*Loc. cit.*, p. 378-390.)
Gerhardt. Beitrag zur Lehre vom Pulsus intermittens und von der paroxysmalen Bradycardie. (*Arch. f. experim. Pathol u. Pharmakol.*, 1904, LI, p. 11.)
Lichtheim. Ueber einen Fall von Adams-Stokes'scher Krankheit mit Dissoziation von Vorhof- und Kammerrhythmus. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1905, LXXXV, 3-4.)
A. Belski. Ein Beitrag zur Kenntnis der Adams-Stokes'schen Krankheit. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1905, LVII, 5-6.)
P. K. Pel. De ziekte van Stokes-Adams, bradycardie, ongelijktijdige samentrekking van boezem en kamer (z. g. Herzblock). (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesh.*, 21 oct. 1905.)
W. Leuchtweis. Beitrag zur Lehre von der Adams-Stokes'schen Krankheit. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1906, LXXXVI, 4-5.)
R. Finkelnburg. Ueber Dissoziation von Vorhof- und Kammerrhythmus. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXVI, 4-5, p. 464.)
E. Roos. Zur Kenntnis des Herzblocks beim Menschen (Adams-Stokes'scher Symptomenkomplex). (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1906, LIX, 2-4, p. 201.)
E. Schreiber. Ueber Herzblock beim Menschen. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1906, LXXXIX, 1-4.)

Dans la première, il ne se fait qu'une systole ventriculaire pour deux ou même trois systoles de l'oreillette; mais toujours une de ces dernières est suivie, comme à l'état normal, d'une contraction du ventricule.

Dans la seconde variété, les contractions ventriculaires, toujours beaucoup plus rares que celles des oreillettes, paraissent en être tout à fait indépendantes, c'est-à-dire qu'on ne voit pas, comme à l'état normal, la systole des ventricules suivre, à un vingtième de seconde, celle des oreillettes. Elle survient irrégulièrement. On dit alors qu'il y a *blocage* complet. Ces cas sont beaucoup plus rares que ceux de la première variété. Il arrive, d'ailleurs, assez fréquemment que par suite du progrès de la maladie, un blocage d'abord incomplet se transforme progressivement en blocage complet. C'est ce qu'on voit, par exemple, explicitement signalé dans une observation de M. Roos où, pendant neuf mois, le nombre des contractions ventriculaires (30-42) était juste la moitié de celui des systoles de l'oreillette (1).

La digitale peut produire le même effet.

L'atropine, qui, dans les cas de bradycardie indépendants du syndrome d'Adams-Stokes, accélère à la fois les oreillettes et les ventricules (2), n'accélère plus que les oreillettes (3) s'il y a blocage, surtout s'il est complet. C'est ainsi que M. Gibson (4) a vu, sous l'influence de ce médicament, les contractions de l'oreillette droite s'élever de 90 à 275, alors que le battement de la pointe du cœur et le pouls restaient sans modification à 36.

La *dissociation* des battements auriculo-ventriculaires ne se rencontre pas dans tous les cas où existe le syndrome d'Adams-Stokes (5). J'insiste sur ce point parce que les auteurs d'un certain nombre de publications récentes paraissent faire du blocage (complet ou incomplet) un symptôme essentiel du syndrome. Cette opinion est formellement contredite par une série de faits déjà publiés (6), et par l'observation de notre malade où l'examen radioscopique des oreillettes a été décisif.

Je reconnais, d'ailleurs, que le blocage est très fréquent lorsque le syndrome d'Adams-Stokes existe ; et ce qui présente actuellement un intérêt particulier, c'est dans ce cas, la constatation de lésions du faisceau de His.

E. Schmoll. Zwei Fälle von Adams-Stokes'scher Krankheit mit Dissociation von Vorhof- und Kammerrhythmus und Läsion des His'schen Bündels. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1906, LXXXVII, 5-6, et *Semaine Médicale*, 1906, p. 618.)
Th. Deneke. Zur Röntgendiagnostik seltener Herzleiden. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXIX, 1-4, p. 42, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 161.)
G. Brouardel et M. Villaret. (*Loc. cit.*, observations I et II, p. 252 et 260.)

(1) E. Roos. (*Loc. cit.*)

(2) Voir Dehio. Ueber die Bradykardie der Rekonvalescenten. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1894, LII, 4, p. 74.)

(3) Encore pas toujours d'une manière prononcée. — Voir W. Leuchtweis (*loc. cit.*).
Sur l'influence de la digitale et de l'atropine dans le cas de blocage, voir surtout D. von Tabora (*loc. cit.*), et G. A. Gibson et W. T. Ritchie : Further observations on heart-block (*Practitioner*, mai 1907).

(4) G. A. Gibson. Heart-block. (*Brit. Med. Journ.*, 27 oct. 1906, p. 1113.)
Voir aussi Vaquez : Le pouls lent et l'épreuve de l'atropine. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 26 juillet 1907, p. 936, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 370.)

(5) Elle manquait dans les cas suivants, d'autant plus probants qu'ils sont postérieurs à la connaissance du blocage : A. Hoffmann. Zur Kenntnis der Adams-Stokes'schen Krankheit. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1900, XLI, 5-6, p. 358.) — B. Lewy. Ein Fall von Adams-Stokesscher Krankheit. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1902, XLVII, 3-4.)
Elle n'est mentionnée que dans 2 des 6 observations du mémoire de MM. Brouardel et Villaret.

(6) L'indication bibliographique de ces faits se trouve dans la note précédente.

Un des premiers faits bien observés pendant la vie et sur le cadavre est celui de M. Schmoll (1). Il s'agissait d'une femme de soixante-six ans, malade depuis quelques mois. Les veines du cou, très développées, présentaient des battements tout à fait indépendants du pouls et, en général, trois fois plus fréquents. L'urine était très albumineuse. A l'autopsie, le cœur ne différait pas, macroscopiquement, d'un cœur de Traube ordinaire. La région du faisceau de His paraissait normale; mais des coupes sériées, faites par M. le professeur Ophüls, montrèrent, au-dessous du septum membraneux, l'existence d'une cicatrice scléreuse qui intéressait à la fois tout le faisceau (ainsi qu'une partie du myocarde sous-jacent) et y avait déterminé une atrophie totale des fibres musculaires.

M. Stengel avait publié neuf mois auparavant l'observation d'un homme de cinquante-sept ans, atteint d'artériosclérose, dont le pouls radial battait 36 fois à la minute, tandis que les veines jugulaires avaient des pulsations indépendantes, deux ou trois fois plus fréquentes, surtout durant les syncopes. A ce moment, le pouls radial s'arrêtait pendant 50 à 80 secondes. Une fois même la pause a dépassé deux minutes. Peu avant la mort, le pouls radial tomba à 18, le pouls veineux demeurant très rapide. Il s'agissait donc d'un blocage complet. L'autopsie montra que le cœur hypertrophié ne présentait aucune lésion grave, si ce n'est un foyer de sclérose dans le septum ventriculaire, précisément au niveau du faisceau de His (2).

Dans un cas de M. Gibson le pouls du malade (âgé de quarante-quatre ans) n'a commencé à tomber au-dessous du chiffre normal que quelques jours après son admission à l'hôpital. Il était faible, irrégulier et battait 30 fois par minute, tandis que le nombre des respirations était de 40. Il n'est pas question de crises syncopales ou épileptiformes. A l'autopsie, on a trouvé le faisceau de His pâle; l'examen histologique montra qu'il était infiltré de tissu fibreux ayant amené la dissociation des fibres musculaires. Le myocarde en contiguïté avec lui était parfaitement sain (3).

Chez le sujet de MM. Ashton, Norris et Lavenson (4), âgé de trente ans, la maladie n'a duré que quelques semaines, le blocage des ventricules était incomplet. A l'autopsie, on trouva une gomme du ventricule gauche ayant perforé la cloison et produit une interruption partielle du faisceau de His.

L'observation de MM. Vaquez et Esmein (5) me paraît plus importante. Elle a trait à un homme vigoureux de quarante-trois ans, ancien paludéen et syphilitique, dont le cœur était hypertrophié, le pouls ralenti, bondissant; il existait un double souffle au foyer aortique et des crises syncopales, pendant lesquelles le cœur avait une pause toutes les 5 ou 6 pulsations. Quand le pouls ne dépassait pas 36 il y avait, entre deux pulsations radiales, un soulèvement de la jugulaire. Au bout de quelques mois, les crises devinrent plus fréquentes et la mort survint pendant une d'elles.

Le cœur pesait 870 grammes. Toute la portion de la cloison comprenant le renflement, le rétrécissement et la bifurcation du faisceau de His présentait un aspect graisseux et sur les coupes histologiques on notait, de haut en bas, la disparition des fibres musculaires étranglées par un tissu de sclérose et en dégénérescence graisseuse.

Enfin, M. Gibson, à qui l'on doit de beaux travaux sur le blocage du cœur, a publié récemment l'observation d'un homme de cinquante-trois ans, dont le pouls est devenu progressivement lent pendant son séjour à l'infirmerie d'Edimbourg, et qui avait de fréquentes attaques de Cheyne-Stokes. Le cœur présentait une dilatation des orifices mitral et tricuspide. « Une dissection soignée du faisceau de His a montré qu'il était engagé dans une masse de tissu fibreux. » (1).

On pourrait s'étonner que je n'aie pas mentionné à cette place le cas d'ailleurs fort intéressant de M. Luce (2). Mais il me semble qu'on ne peut guère en tirer parti au point de vue de l'influence du faisceau de His, en raison de son extrême complexité : en effet, outre une grosse lésion du tiers supérieur de la cloison interventriculaire, il existait une dégénérescence ascendante des deux nerfs vagues.

Les faits qui précèdent, malgré la valeur incontestable de plusieurs d'entre eux, ne me paraissent pas suffisants pour que, en présence d'une dissociation des battements auriculo-ventriculaires, on soit autorisé à diagnostiquer une lésion du faisceau de His : M. Mackenzie (3) et M. Gerhardt (4) ont observé un blocage incomplet dans la convalescence du rhumatisme et de la grippe (5), et chez un malade affecté du syndrome d'Adams-Stokes, avec blocage (d'ailleurs incomplet), une myocardite (fibreuse) avait respecté le faisceau de His, ainsi que l'ont montré des coupes sériées faites avec le plus grand soin par M. Fahr (6).

De tels cas sont difficilement récusables. Cependant, on pourrait, à la rigueur, supposer qu'une lésion myocardique avoisinant le faisceau de His est susceptible d'apporter un trouble à ses fonctions. Mais que pourront objecter les partisans de l'influence exclusive du faisceau de His aux expériences de MM. les professeurs Chauveau et Arloing?

L'un et l'autre, à dix ans environ de distance, ont apporté le même fait décisif, à savoir un blocage incomplet, par excitation faradique du cordon du vague (7).

Ce fait, incontestable, n'est pas paradoxal, et M. Arloing en donne l'explication, en rappelant que l'oreillette, comme on le sait, survit au ventricule, lors de la mort. Il n'est donc pas surprenant que sa vitalité se manifeste aussi par une résistance plus grande aux influences suspensives.

Ainsi, quelque étrange que cela puisse paraître au premier abord, il est positif qu'une excitation du *tronc* du pneumogastrique peut retentir sur le ventricule plus que sur l'oreillette. Le blocage ne saurait donc être considéré comme un phénomène propre à une lésion du faisceau de His. S'il en est ainsi, on conçoit qu'on puisse l'observer chez l'homme dans le cas de compression du nerf vague.

Chez la malade que je vous ai montrée, il n'y a pas de signe de dissociation des battements auriculo-ventriculaires. Aussi, bien qu'elle ait une affection cardiaque non douteuse, paraît-il peu logique de soupçonner l'existence d'une lésion du faisceau de His. D'autre part, elle ne présente pas de signes positifs de lésion bulbaire, tels que paralysies localisées, troubles respiratoires particuliers, etc. C'est cependant du côté du système nerveux que je serais disposé à chercher la cause de sa bradycardie.

Quoi qu'il en soit, le pronostic est fort grave chez elle : on sait combien la mort subite est fréquente dans les accès syncopaux.

Au point de vue thérapeutique, j'estime qu'il est prudent de ne pas lui administrer de digitale. L'atropine à la dose de 0 gr. 001 milligramme lui a été donnée sans succès, mais une très faible dose d'extrait de belladone a paru utile. Elle s'est aussi bien trouvée de l'emploi de quelques centigrammes de spartéine (1).

(1) E. Schmoll. (*Loc. cit.*, p. 556.)
Il n'est pas difficile de trouver des cas anciens où la lésion du faisceau de His est très probable, en raison de la localisation décrite. Tels sont ceux de Goddard Rogers : pouls à 28; cicatrice dans le septum (*Transactions of the Amer. Med. Assoc.*, déc. 1856, et *Canstatts Jahresbericht*, 1857, p. 199), et de Rendu : bradycardie paroxystique; pouls lent permanent; gomme dans le septum inter-auriculo-ventriculaire (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 3 mai 1895, et *Semaine Médicale*, 1895, p. 212).
Il y a aussi des cas récents où malheureusement le faisceau n'est pas explicitement mentionné; tel est celui de Ch. W. Chapman : A case of cardiac syphiloma with bradycardia and obstruction of the inferior vena cava (*Lancet*, 28 juillet 1906). Il existait dans ce fait des lésions syphilitiques rétrécissant l'oreillette gauche et intéressant le septum.

(2) A. Stengel. A fatal case of Stokes-Adams disease with autopsy, showing involvement of the auriculo-ventricular bundle of His. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, déc. 1905.)

(3) G. A. Gibson. (*Loc. cit.*)

(4) Th. G. Ashton, G. W. Norris et R. S. Lavenson. Adams-Stokes disease (heart-block) due to a gumma in the interventricular septum. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, janv. 1907.)

(5) Vaquez et Esmein. Pouls lent d'origine myocarditique (Herzblock). (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 25 janv. 1907, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 58.)

(1) G. A. Gibson et W. T. Ritchie. (*Loc. cit.*)

(2) H Luce. (*Loc. cit.*)

(3) J. Mackenzie. The cause of heart irregularity in influenza. (*Brit. Med. Journ.*, 1er nov. 1902, p. 1411.)

(4) Gerhardt. (*Loc. cit.*, p. 11.)

(5) On peut dire, il est vrai, que, dans les maladies infectieuses, la myocardite n'est pas rare, et qu'elle a pu toucher le faisceau de His.

(6) Th. Deneke. (*Loc. cit.*, p. 47.)

(7) Chauveau. (*Loc. cit.*, p. 172.)
S. Arloing. Modifications rares ou peu connues de la contraction des cavités du cœur sous l'influence de la section et des excitations des nerfs pneumogastriques. (*Arch. de physiol. norm. et pathol.*, janv. 1894.) — Sur l'un et l'autre tracé (qui se ressemblent d'ailleurs beaucoup) on constate, de la manière la plus nette, pendant l'excitation du nerf vague, une seule élévation de la courbe du ventricule, pour deux battements de l'oreillette.
Voir aussi R. Hunt. Experiments on the relation of the inhibitory to the accelerator nerves of the heart. (*Journ. of Experim. Medicine*, 1897, II, 2.) — R. Hunt et D. W. Harrington. On the physiology of the cardiac nerves. (*Journ. of Experim. Medicine*, 1897, II, 6.)

(1) Cette leçon a été faite le 5 novembre. Depuis cette date jusqu'à aujourd'hui (14 décembre) l'état de la malade s'est fort amélioré. Comme elle avait eu plusieurs crises avec chute brusque ayant produit de larges ecchymoses à la face, j'ai essayé le bromure de potassium à la dose de 2, 3 et 4 grammes. Depuis, elle n'a plus de crises. Le pouls est moins lent (56) et il a une certaine force. Cette amélioration ayant coïncidé avec l'emploi du bromure, on a une nouvelle raison de penser que la maladie est de cause nerveuse.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Sur un cas d'asystolie avec anasarque et sur la composition des sérosités d'œdème, par MM. P. Lemaire et Cléjat.

On sait d'une manière générale que la composition des liquides d'œdème, pour variable qu'elle puisse être, comprend une proportion de matières albuminoïdes très inférieure à celle qui est contenue dans le sérum sanguin et plusieurs liquides pathologiques épanchés dans la plèvre, le péritoine ou dans certains kystes, mais on n'est pas encore fixé sur les limites entre lesquelles oscille la constitution de l'œdème par rapport aux divers stades de la maladie causale et à la topographie régionale de l'infiltration.

L'observation de MM. Lemaire et Cléjat constitue un document intéressant pour l'étude de ces questions. Les auteurs ont pu, en effet, grâce aux tubes de Southey, soustraire de grandes quantités de sérosité d'œdème à différentes époques de l'affection et dans différentes régions.

Il s'agissait d'une malade de cinquante-quatre ans dont l'admission à l'hôpital fut motivée par une dyspnée très marquée accompagnée d'un œdème généralisé ayant son maximum au niveau des membres inférieurs. On constatait une dilatation cardiaque avec arythmie, un souffle d'insuffisance mitrale lié à l'asthénie du myocarde et une oligurie marquée avec albuminurie. Le repos, le régime lacté joints au traitement par la digitale et la théobromine ne déterminèrent aucun changement notable dans l'état de la patiente. On plaça alors, le 18 juin, un tube de Southey à la face externe de chaque cuisse et l'on retira au bout de six heures 1 litre 200 de liquide à droite et 1 litre 250 à gauche.

La composition de ces liquides était presque identique : densité, 1,010; résidu sec, 21 grammes 40 centigr.; matières organiques et albuminoïdes, 12 gr. 60 centigr.; urée, 0 gr. 68 centigrammes; résidu minéral, 8 gr. 80 centigr.; chlorure de sodium, 6 gr. 21 centigr., pour la cuisse droite; le liquide retiré de la cuisse gauche différait seulement par la présence de phosphates (0 gr. 11 centigr. d'acide phosphorique par litre), totalement absents dans le liquide provenant du côté opposé.

Le soir du même jour, un tube de Southey fut placé à la face postéro-externe de l'avant-bras gauche et permit de retirer 2 litres de sérosité en l'espace de douze heures. La composition de ce liquide s'écartait sensiblement de celle de la sérosité extraite des cuisses. La densité s'abaissait à 1,008, le résidu sec à 14 grammes, les matières albuminoïdes et organiques descendaient à 5 gr. 40 centigr. Le résidu minéral, les chlorures, les phosphates donnaient des chiffres très voisins de ceux que fournissait l'analyse de la sérosité des membres inférieurs.

En dix-huit heures, on recueillit ainsi 9 litres 200 de liquide infiltré, et la malade se trouva soulagée. Pendant les vingt-quatre heures qui suivirent il s'écoula encore des deux cuisses 5 litres 150 de liquide d'œdème.

Le 1er juillet l'état de la patiente était sensiblement amélioré, la dyspnée moins intense et les œdèmes avaient diminué de moitié. On plaça un tube de Southey à la jambe gauche qui laissa s'écouler 2 litres 250 de liquide limpide. L'analyse de ce liquide donna des résultats tout à fait analogues à ceux qu'on avait constatés au début.

Le 12 et le 29 juillet, nouvelles applications de tubes de Southey qui permirent l'extraction la première fois de 2 litres, puis de 3 litres 750 pour les deux cuisses. L'analyse de ces liquides montra que leur teneur en matériaux organiques et minéraux n'avait pas varié sensiblement par rapport aux premiers examens.

Le 4 août on retira encore 3 litres 750 de la jambe gauche, 3 litres 350 de la jambe droite.

Le 10 août, en vingt-quatre heures, on recueillit à nouveau 2 litres 250 de la cuisse gauche et le 21 août 0 litre 200 de ce même membre et 0 litre 100 de la cuisse droite. La malade allait beaucoup mieux, les œdèmes avaient disparu complètement, sauf au niveau de l'avant-bras gauche.

Le 21 octobre, cette légère infiltration du bras gauche ayant augmenté, on plaça à ce niveau un tube de Southey et l'on recueillit en vingt-quatre heures 0 litre 400 de sérosité; l'analyse fit voir, ici encore, que la constitution chimique du liquide n'avait pas sensiblement varié et restait ce qu'elle était à l'entrée de la malade; la densité était toujours faible, 1,007, le poids du résidu sec atteignait seulement le chiffre de 12 gr. 50 centigr. et celui des matériaux albuminoïdes le chiffre de 3 grammes 280 centigr.

Le résidu minéral, les chlorures donnaient des chiffres analogues à ceux qu'avait fournis l'analyse de la sérosité des membres inférieurs.

Le traitement de l'hydropisie asystolique par la soustraction répétée de la sérosité épanchée semble avoir été particulièrement favorable chez cette malade et en tout cas a aidé singulièrement le traitement digitalique.

Quant à la composition chimique de la sérosité œdémateuse, les analyses sont très démonstratives et prouvent, d'une part, que, dans les cas d'infiltration séreuse asystolique, la constitution du liquide épanché dans le tissu cellulaire possède une constance remarquable aux différentes périodes de la maladie, malgré l'amélioration de l'état général et l'institution du régime lacté, et, d'autre part, que cette constitution varie notablement suivant les régions et qu'elle est beaucoup moins riche en matières organiques et albuminoïdes aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs. (*Gaz. hebd. des scienc. méd. de Bordeaux*, 24 novembre 1907.) — J. LH.

La myosite chronique rhumatismale et son traitement par le massage, par M. G. Norström, In-8°, 43 p. Paris, 1908.

La myosite d'origine rhumatismale constitue une maladie encore mal définie, quoique relativement fréquente. La raison en est dans ce que cette affection est facilement confondue avec les états névralgiques du rhumatisme et qu'il faut, pour en reconnaître les multiples aspects, acquérir la notion du palper musculaire, la « normale Fleischgefühl » comme l'appelle M. Metzger.

Les signes physiques, qui seuls permettent d'affirmer une lésion myositique, sont variables suivant le stade de l'affection. Au début, on constate une augmentation de volume du muscle, puis la partie enflammée devient résistante, tout en conservant une certaine élasticité : à son degré le plus accentué, la myosite rhumatismale se traduit par une induration diffuse ou limitée du muscle atteint. Il n'est pas rare d'observer sur un même muscle les différents états dont nous venons de parler, car très souvent les lésions ne sont pas du même âge, la maladie évoluant par poussées successives. Les foyers de myosite sont le siège de douleurs spontanées plus ou moins vives, confondues souvent avec celles qui relèvent des arthrites, si fréquemment associées à la myosite; la palpation des nodosités réveille la douleur ou la fait apparaître, au cas où elle n'existe pas spontanément.

L'anatomie pathologique de la myosite rhumatismale n'est pas encore complètement connue, car la mort survient rarement au cours de cette maladie; toutefois, grâce aux biopsies, on connaît, au moins en partie, certaines modifications des muscles lésés.

Les vaisseaux de petit calibre sont dilatés, parfois rompus, autour d'eux se fait une diapédèse intense de globules blancs qui s'accumulent entre les faisceaux musculaires et arrivent parfois à dissocier les fibres elles-mêmes. Le tissu conjonctif interstitiel prolifère activement et ainsi détermine l'écartement des fibres musculaires. Si le processus s'arrête là, le fonctionnement du muscle peut redevenir normal; au contraire, si le tissu conjonctif proliféré devient fibreux, il arrive que les fibres musculaires s'atrophient et dégénèrent : la *restitutio ad integrum* est alors impossible.

La myosite rhumatismale peut siéger dans toutes les parties du corps, mais particulièrement au cou ou aux membres. Le torticolis musculaire rhumatismal peut être considéré comme l'expression la mieux définie de la myosite, son histoire clinique est bien connue, et, en général, le diagnostic en est des plus aisés.

Aux membres supérieurs les foyers de myosite ont pour siège de prédilection le deltoïde et les muscles qui s'insèrent au condyle externe de l'humérus : extenseurs et long supinateur. Lorsque l'induration musculaire siège près de l'insertion humérale du deltoïde, elle peut amener, par la compression du nerf radial, des douleurs irradiant à distance jusqu'à la main et provoquer des phénomènes parétiques du bras, ainsi que l'auteur a eu l'occasion d'en observer un exemple chez un jeune homme de vingt-quatre ans qui, d'ailleurs, guérit parfaitement par le massage.

Au niveau des membres inférieurs, la myosite se localise volontiers sur les muscles fessiers, surtout le moyen fessier et les muscles péroniers. Les douleurs et l'impotence fonctionnelle provoquées par les foyers de myosite peuvent alors en imposer pour la névralgie ou la névrite du sciatique. Le diagnostic différentiel dans les cas difficiles se basera sur l'existence de nodosités ou d'indurations au niveau des insertions supérieures du moyen fessier et vers les insertions inférieures des muscles péroniers. Ces fausses sciatiques, suivant l'expression de M. Norström, lorsqu'elles sont à l'état pur ne s'accompagnent pas de douleurs à la pression du nerf, mais il peut arriver que les deux affections s'associent. La constatation de phénomènes névritiques et d'induration musculaire permettra de faire le départ de ce qui revient à la sciatique et à la myosite.

Quant au traitement, il faut, d'après l'auteur, s'en tenir au massage : pétrissage, lorsque les muscles sont accessibles, frictions plus ou moins énergiques dans les autres cas suivant la consistance et l'âge des foyers de myosite. — J. LH.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

La résection du premier cartilage costal dans la tuberculose commençante du sommet du poumon, par M. W. Kausch.

M. Kausch inscrit en sous-titre : « communication préliminaire », et, de fait, l'observation toute récente qu'il publie n'autorise aucune conclusion; elle est intéressante, parce qu'elle représente le premier cas où l'opération de Freund ait été appliquée pour tuberculose initiale du sommet, et aussi parce qu'elle démontre la simplicité relative de la technique, telle que l'avait indiquée déjà M. Seidel : la malade a bien supporté la résection du premier cartilage costal, elle a été améliorée, mais l'intervention ne date que de trois semaines, et l'on ne peut rien augurer de l'avenir.

Il s'agissait d'une tuberculose tardive, chez une femme de cinquante-trois ans, mère de huit enfants, et dont la santé générale était, en somme, très peu atteinte. Depuis six mois, elle maigrissait; elle toussait et crachait peu. On trouvait, au sommet droit, une diminution assez marquée de la sonorité pulmonaire, qui devenait presque de la matité au-dessus de la clavicule; au même sommet, en arrière et en avant, on percevait des craquements fins, qui s'accusaient, plus nombreux, au moment de la toux. On n'avait pu déceler de bacilles de Koch dans l'expectoration, d'ailleurs fort minime; mais l'ophtalmo-réaction à la tuberculine avait été positive. De plus, durant les quatre semaines que la malade était restée en observation dans le service de médecine de l'hôpital municipal de Schöneberg, les phénomènes locaux du sommet n'avaient fait que se prononcer davantage et s'étendre. M. Glaser, médecin en chef, avait donc conclu à une tuberculose initiale et en voie d'évolution, et les conditions avaient paru favorables, pour tenter l'opération de Freund (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 529-531).

Elle fut pratiquée par M. Kausch, le 6 novembre dernier, sous l'éthérisation « par gouttes », après une injection d'un demi-centigramme de morphine. Une incision de 9 centimètres fut menée en-dessous de la clavicule et parallèlement à cet os, jusqu'au bord droit du sternum; le grand pectoral fut détaché du bord inférieur de la clavicule, et le cartilage de la première côte découvert, après que l'incision cutanée eut été prolongée, par un trait concave en bas de 4 centimètres, jusqu'à la partie moyenne du sternum. Le périchondre et le périoste furent incisés en long, et décollés, en avant et en arrière du cartilage et de l'extrémité costale : le point de jonction chondrocostal était fortement épaissi et nullement mobile. Avec les pinces de Lüer et de Kümmel, le cartilage ossifié et un peu de la côte furent excisés par fragments, de façon à réaliser finalement une perte de substance mesurant 2 centimètres sur son bord inférieur, 1 centim. 1/2 sur le bord supérieur; la veine sous-clavière était toute voisine du moignon costal. La plèvre ne fut pas intéressée, et se déplaçait fortement dans les mouvement respiratoires. La première côte, tout à fait fixe avant la section,

devint un peu mobile. On réunit le grand pectoral, détaché, aux tissus préclaviculaires, et l'on ferma la plaie. Elle guérit sans incident, et, le 30 novembre, la malade quittait l'hôpital dans un état satisfaisant : elle avait repris 3 kilos dans les quinze derniers jours; elle toussait et crachait moins encore qu'avant l'opération; au sommet droit, l'obscurité à la percussion avait disparu et les craquements humides étaient devenus très rares.

Comme le remarque très justement M. Kausch, il convient d'enregistrer ce résultat opératoire immédiat, sans en rien inférer sur l'efficacité curative de l'opération; quant à la technique, instruit par cette première expérience sur le vivant et par des recherches sur le cadavre, l'auteur recommande de faire une incision un peu plus basse, correspondant directement à la première côte, située à un travers de doigt en dessous de la clavicule, légèrement concave en haut, et, le bras fortement relevé en dehors, de séparer deux faisceaux du grand pectoral pour pénétrer jusqu'au cartilage costal. (*Deutsch. med. Wochensch.*, 12 décembre 1907.) — L.

La maladie de Mikulicz dans ses rapports avec la syphilis, par M. A. Gutmann.

On sait combien est encore obscure l'étiologie de cette singulière affection, surtout si, à l'exemple de von Mikulicz lui-même, on en sépare les hypertrophies leucémiques des glandes lacrymales et salivaires, d'une part, et les dacryoadénites aiguës accompagnées de tuméfaction inflammatoire des glandes salivaires, d'autre part (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 37 39). Le fait relaté par M. Gutmann tend à prouver que le syndrome morbide en question peut être en relation plus ou moins étroite avec la syphilis.

Il s'agissait d'un jeune homme de vingt-sept ans, qui, trois ans auparavant, avait été soigné pour une pneumonie. A peu près à la même époque, il eut un chancre induré et, un mois et demi après la guérison de sa pneumonie, une éruption de roséole. Quelques jours avant de se présenter à la clinique ophtalmologique de la Faculté de médecine de Berlin, le patient commença à éprouver, au niveau de la conjonctive, une sensation assez vive de brûlure et de picotement, accompagnée de sécrétion; en même temps, il remarqua l'existence d'une tuméfaction, progressivement croissante, des deux joues et de la région de l'oreille. A l'examen, les deux fentes palpébrales paraissaient rétrécies, surtout du côté de l'angle temporal. Au même endroit et des deux côtés, la palpation relevait la présence d'une saillie, arrondie et tendue, qui correspondait évidemment à la glande lacrymale; les canaux excréteurs des deux glandes en question étaient également perceptibles à la palpation. La conjonctive palpébrale, très injectée, était le siège d'une sécrétion muqueuse assez abondante. D'autre part, au niveau des joues, on remarquait une tuméfaction très accentuée des deux glandes parotides, qui étaient d'une consistance pâteuse et, tout comme les glandes lacrymales tuméfiées, complètement indolores. Les deux glandes sous-maxillaires avaient le volume d'une noix, et les glandes sublinguales se trouvaient également hypertrophiées, les unes et les autres étant, d'ailleurs, indolores.

L'auteur porta le diagnostic de maladie de Mikulicz et prescrivit, outre un régime tonique, de l'iodure de potassium à hautes doses. Sous l'influence de ce traitement, la sécrétion conjonctivale ne tarda pas à diminuer, en même temps que la tuméfaction de la parotide allait en s'atténuant. Au bout d'environ deux mois, le gonflement des glandes salivaires avait complètement disparu; seules, les glandes lacrymales restaient quelque peu hypertrophiées et le malade se plaignait toujours d'un léger degré de conjonctivite; mais, un mois plus tard, tous les symptômes morbides, tant objectifs que subjectifs, finirent par se dissiper.

Ce fait méritait d'autant plus d'être signalé que les glandes lacrymales, tout comme les glandes salivaires, ne sont que très rarement frappées par la syphilis, à tel point que, pendant longtemps, on a pu considérer ces organes comme jouissant d'une sorte d'immunité particulière à l'égard de la vérole. A plus forte raison, la tuméfaction simultanée, d'origine syphilitique, des glandes lacrymales et de toutes les glandes salivaires doit-elle être envisagée comme tout à fait exceptionnelle.

M. Gutmann n'a trouvé, dans la littérature médicale, que 2 cas de maladie de Mikulicz de cette origine, et encore paraissent-ils très douteux.

Dans le premier, publié par M. Osler, il s'agissait d'une fillette de onze ans, qui, à côté du gonflement des glandes lacrymales et des glandes salivaires, présentait des adénopathies généralisées : M. Osler crut pouvoir incriminer, comme facteur étiologique, la syphilis héréditaire, sans qu'il existât, du reste, aucun signe en faveur de cette hypothèse; sous l'influence du mercure et de l'iodure de potassium, toutes les tuméfactions s'atténuèrent progressivement et finirent par disparaître. Au bout de trois ans, la fillette succomba, cependant, à la tuberculose pulmonaire, et l'examen anatomique mit en évidence une induration fibreuse des glandes lacrymales, les glandes salivaires étant exemptes de toute altération. Cela étant, M. Osler lui-même se prononça plutôt en faveur d'une affection tuberculeuse des glandes.

Le second fait, relaté par M. de Lapersonne, a trait à un alcoolique, chez lequel on ne relevait, ni dans l'anamnèse, ni objectivement, aucune trace de syphilis et qui fut pris d'une phlegmasie bilatérale des glandes lacrymales et des ganglions thoraciques, phlegmasie à évolution lente et qui aboutit à une induration des glandes intéressées; bientôt après, il se développa des deux côtés et d'une façon symétrique une irido-choroïdite, une épididymite et une inflammation de la parotide, qui évoluèrent d'une manière indolente. Le traitement spécifique, institué d'une façon précoce, resta presque sans effet sur l'irido-choroïdite et n'exerça que très lentement une certaine influence sur la tuméfaction des parotides, tandis que les lésions de l'épididyme, des ganglions thoraciques et des glandes lacrymales parurent plus accessibles à la médication. En faveur du diagnostic de syphilis, M. de Lapersonne invoquait la multiplicité des foyers morbides, leur état indolore et leur disposition symétrique, l'action relativement favorable du mercure, et surtout l'irido-choroïdite bilatérale, que l'on observe si fréquemment chez les sujets syphilitiques de longue date.

On voit, toutefois, que ce diagnostic n'est, en l'espèce, rien moins que certain (surtout en l'absence de tout renseignement sur l'évolution ultérieure des lésions). L'observation de M. Gutmann paraît donc, en définitive, être la première où l'existence de la maladie de Mikulicz chez un syphilitique ait été nettement démontrée et où le traitement spécifique ait donné un succès complet, les glandes intéressées restant normales encore à l'heure actuelle, bien qu'il se soit déjà écoulé un an. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 9 septembre 1907.) — L. CH.

Sur la présence, dans certains cas de fièvre typhoïde, d'une bactérie non encore décrite, par M. M. Mandelbaum.

Au cours de recherches sur le diagnostic bactériologique différentiel entre le bacille d'Eberth et les espèces similaires ou pseudotyphiques, l'auteur a réussi à isoler un microorganisme qui, tout en rappelant, par certains côtés, le bacille typhique vrai, s'en distingue, cependant, très nettement par toute une série de caractères. Le fait paraît d'autant plus remarquable que la maladie provoquée par cet agent pathogène ne diffère en rien de la fièvre typhoïde.

Le microorganisme en question — que M. Mandelbaum désigne sous le nom de *bacille métatyphique* — se présente sous la forme d'un bâtonnet très mobile, court et à extrémités arrondies. Il est, en règle générale, quelque peu plus volumineux que le bacille d'Eberth et forme parfois, comme ce dernier, des filaments plus ou moins longs. Il prend facilement les couleurs d'aniline et se décolore par la méthode de Gram. Il pousse sur les milieux de culture ordinaires.

Tout comme le bacille typhique vrai, ce bacille métatyphique ne forme ni indol, ni acides, ne coagule pas le lait et ne fait pas fermenter les sucres. Mais il diffère du bacille d'Eberth par les caractères suivants : sur agar, il donne des cultures beaucoup plus épaisses et non transparentes; de plus, au bout d'une quinzaine de jours, ce milieu de culture prend une coloration jaune foncé, tandis que, ensemencé avec du bacille d'Eberth, il conserve sa coloration initiale; sur gélose glycérinée, le bacille métatyphique donne lieu à la formation de très fins cristaux, fortement réfringents, qui, par leur aspect, rappellent les cristaux de tyrosine, sans en avoir, toutefois, la composition chimique; contrairement à ce que l'on observe pour le bacille d'Eberth, qui, ensemencé sur agar hémoglobinisé, modifie rapidement l'hémoglobine en lui communiquant une coloration jaune verdâtre, le bacille métatyphique reste sans effet sur la coloration de ce milieu de culture.

A en juger d'après les expériences sur des animaux, le microorganisme dont il s'agit serait quelque peu moins pathogène que le bacille typhique vrai. Il n'en reste pas moins certain que, dans les cas où l'on a constaté sa présence, la maladie relevait réellement de son action : il a pu, en effet, être isolé à l'état de culture pure, du sang même des patients, et il a également été retrouvé dans les fèces. Ce qui milite, de plus, en faveur de cette manière de voir, c'est que dans le sang des malades il se forme des anticorps spécifiques : en injectant à des souris blanches ou à des cobayes de petites quantités de sérum de convalescents d'une infection métatyphoïde, on réussit facilement à préserver ces animaux des effets d'une injection consécutive de culture de bacilles métatyphiques à dose mortelle.

On pourrait objecter que les caractères différentiels susmentionnés ne constituent, peut-être, que des phénomènes transitoires, le bacille métatyphique étant simplement un bacille typhique jeune. Mais M. Mandelbaum possède quelques souches de ce bacille depuis plusieurs mois et les a fait réensemencer sur toute sorte de milieux de culture, sans avoir eu à enregistrer la moindre modification dans leur état. Il a pu, d'autre part, s'assurer que des bacilles typhiques vrais d'origine très ancienne ne diffèrent en rien d'un bacille d'Eberth dont l'origine ne remonte qu'à quelques mois. (*Münch. med. Wochensch.*, 3 septembre 1907.) — L. CH.

Absorption du magnésium chez le nourrisson par M. W. Birk.

On ne connaît pas encore le rôle physiologique du magnésium dans l'organisme animal. Son importance ne peut être que présumée par celle qu'on tend à lui attribuer aujourd'hui avec M. Willstätter dans l'assimilation chlorophyllienne. En tout cas, en se basant sur les seules constatations directes, on voit que le magnésium fait partie intégrante des substances minérales que l'organisme retient activement au cours de son développement. C'est pour ces raisons que M. Birk a cru intéressant d'étudier l'assimilation magnésienne chez le nourrisson soumis à des alimentations variées.

Il importe tout d'abord d'insister sur un premier fait important pour l'interprétation des résultats obtenus, à savoir que ce sont les matières fécales qui contiennent pratiquement presque tout le magnésium excrémentitiel. En trois jours un nourrisson rend, par exemple, 0 gr. 355 milligr. de ce métal dans ses matières fécales, tandis que ses urines en contiennent seulement 0 gr. 0136 décimilligr. On pourrait croire que si l'on retrouve dans les fèces une aussi grande quantité de magnésium c'est que ce métal est simplement éliminé par le tube digestif sans avoir été absorbé. Or, des observations de M. Birk il résulte qu'il n'en est rien. Dans certains cas, en effet, on retrouve dans les matières une quantité de magnésium

supérieure à celle qui a été ingérée (0 gr. 301 milligr., par exemple, contre 0 gr. 2746 décimilligrammes). L'intestin est donc bien une voie d'élimination du magnésium.

Dans ses recherches M. Birk a comparé les divers taux de l'élimination magnésienne au cours de régimes sensiblement égaux comme teneur en magnésium, mais différant, par contre, sous le rapport de leur teneur en graisses et en hydrates de carbone. A cette fin il administrait soit du lait complet, soit du lait écrémé, soit du lait écrémé et sucré. Chez les jeunes nourrissons, l'auteur a constaté que, chaque fois que la nourriture provoque des troubles intestinaux, ce qui a été plusieurs fois le cas avec le lait complet ou le lait écrémé et sucré, l'organisme perd du magnésium; chaque fois, au contraire, que le régime est bien toléré, l'organisme retient ce métal. L'entérite des nouveau-nés ne serait donc pas seulement nuisible en ce qu'elle compromet l'absorption des principaux éléments du lait, comme les graisses et l'albumine, — ce qui est un fait bien connu — mais elle aurait encore le fâcheux effet de conduire à une véritable déminéralisation de l'organisme. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1907, LXVI, 3.) — L. A.

L'action toxique de la chrysarobine sur les reins et l'élimination de ce produit, par M. Max Winkler.

Malgré l'emploi très fréquent de la chrysarobine dans la pratique dermatologique, on ne sait encore d'une manière précise dans quelle mesure ce produit est absorbé par la peau et si, le cas échéant, cette absorption est susceptible ou non d'irriter le rein. Afin d'élucider ce point, M. Winkler a institué, à la clinique dermatologique de Berne, une série de recherches expérimentales.

Est-il possible de déterminer, chez l'animal, une néphrite par l'usage interne ou externe de chrysarobine? Telle est la première question que l'auteur a cherché à résoudre. Dans ce but, il a administré à un lapin de la chrysarobine, enrobée dans du pain, à des doses portées progressivement de 0 gr. 10 centigr. à 1 gramme. Dès le second jour, les urines donnèrent la réaction de l'acide chrysophanique, la recherche d'albumine restant négative. A la dose de 1 gramme, il se montra bien une légère albuminurie sans cylindres dans les urines, mais elle fut passagère et ne réapparut plus, bien que l'on continuât à alimenter l'animal, pendant une quinzaine de jours, avec la même quantité de chrysarobine et que, pendant les quinze jours suivants, la dose quotidienne de ce médicament fût même portée à 2 grammes. Pendant toute la durée de l'expérience, le lapin conserva, d'ailleurs, bon appétit et ne présenta pas de diarrhée.

A un autre lapin, la chrysarobine fut administrée en suspension dans de l'eau au moyen d'une sonde stomacale, et cela à la dose d'abord de 3 grammes, puis de 5 grammes et finalement de 10 grammes. La réaction de l'acide chrysophanique se montra très intense, mais à aucun moment on ne constata la moindre trace d'albuminurie, et l'animal survécut.

Ainsi donc, même continué pendant longtemps et à des doses élevées, l'usage interne de la chrysarobine ne détermine point de néphrite grave chez les animaux.

Le même résultat négatif fut obtenu avec des injections sous-cutanées de chrysarobine à la dose de 0 gr. 01 centigr. à 0 gr. 30 centigr.

Le médicament en question fut également expérimenté en application externe : un lapin, dont on avait, au préalable, rasé la peau du ventre, fut frictionné avec une pommade (axonge) contenant 6 % de chrysarobine; au bout de quatre jours, on vit survenir une dermatite; la recherche de la chrysarobine et de l'albumine dans les urines resta négative. Neuf jours après, l'animal ayant succombé à une pneumonie, on trouva, à l'autopsie, de l'albumine dans les urines, mais pas d'acide chrysophanique.

D'autre part, afin de savoir si, chez l'homme, la chrysarobine est absorbée par la peau et peut éventuellement donner lieu à une irritation rénale, M. Winkler a analysé les urines d'un grand nombre de malades soumis à des applications de chrysarobine : chez aucun de ses patients, il n'a trouvé la moindre trace d'acide chrysophanique, ni d'albumine.

La muqueuse vaginale paraît, à cet égard, se comporter de la même manière que les téguments externes : chez 2 femmes atteintes de blennorrhagie, l'auteur introduisit dans le vagin un tampon enduit d'une pommade renfermant 20 % de poudre d'araroba (qui, est, comme on le sait, constituée en grande partie par de la chrysarobine); au bout de trente-six heures, on ne remarquait ni irritation de la muqueuse, ni absorption du médicament.

En présence de ces constatations, M. Winkler estime que le traitement par la chrysarobine, tel qu'il est notamment pratiqué dans les cas de psoriasis, ne saurait guère exercer une action toxique sur le rein. Alors même que l'on a affaire à une dermatite grave due à l'emploi de ce médicament, l'absorption cutanée reste si limitée que c'est seulement dans des cas tout à fait exceptionnels qu'il peut survenir de l'albuminurie ou d'autres phénomènes de néphrite. Néanmoins, il y a naturellement lieu d'analyser les urines *avant* d'instituer le traitement et de les surveiller durant la cure. (*Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte*, 15 septembre 1907.) — L. CH.

De l'influence d'une nourriture uniforme et du jeûne sur la teneur des organes en glycogène, par M. E. Pflüger.

Malgré le nombre considérable de travaux qui ont été faits sur le glycogène il s'en faut que nos connaissances sur sa formation et sa quantité dans les divers organes, tant à l'état normal que pathologique, soient encore suffisamment fondées. Aux anciennes recherches, l'emploi d'une méthode inexacte pour le dosage du glycogène a enlevé une partie de leur valeur, comme l'a démontré M. Pflüger, de sorte qu'on a dû reprendre ces études. C'est là une des raisons pour lesquelles les résultats obtenus avec les procédés perfectionnés sont fréquemment en contradiction avec des faits antérieurement établis et considérés souvent comme certains.

Il est rigoureusement établi qu'une nourriture abondante amène une augmentation du glycogène et que cette substance diminue dans l'organisme sous l'influence du jeûne. Mais la conclusion qu'on a tirée de cette dernière donnée, à savoir qu'une abstention de nourriture pendant un temps suffisamment long devait nécessairement amener une disparition du glycogène, n'est pas exacte. C'est ainsi que divers auteurs ont déjà pu démontrer que la formation du glycogène continue pendant l'abstinence complète jusqu'à la mort. De son côté M. Pflüger apporte des exemples très probants à l'appui de cette néoformation de glycogène : des chiens qui n'avaient pas pris de nourriture pendant vingt-trois, trente-huit, soixante-treize jours avaient encore du glycogène dans leur foie, très peu dans leurs muscles. Il est à noter qu'il s'agissait d'animaux très gras au début de l'expérience, de sorte qu'on pouvait se demander s'il ne fallait pas voir dans ce fait une preuve de la formation de sucre aux dépens de la graisse, question que M. Pflüger a soulevée mais qui n'est pas encore résolue. Pour en faire la preuve, des chiens furent nourris avec de grandes quantités de graisse; or, le foie de ces bêtes fut très pauvre en glycogène. D'autre part, la conclusion inverse, à savoir que, par suite, les albuminoïdes devaient être la source du glycogène doit être accueillie avec la même réserve, car des chiens nourris exclusivement avec des corps albuminoïdes n'avaient qu'une quantité très faible de glycogène dans leur foie. L'explication de ces faits est donc encore impossible, mais il n'en est pas moins important de les connaître. (*Arch. f. die gesamte Physiol.*, CXIX, 3-4.) — L. B.

De la dégénérescence graisseuse de la matrice pendant la grossesse, par M. Ciulla.

Ayant eu l'occasion de recueillir trois utérus gravides, M. Ciulla constata sur tous les trois une dégénérescence plus ou moins accentuée des fibres musculaires. Dans le présent travail, il essaie de montrer quelle peut être la signification physiologique de ce processus.

Cette dégénérescence se présente sous forme de petites granulations graisseuses disséminées dans le protoplasma cellulaire; leur distribution est assez typique pour chaque élément d'une même préparation, bien que toutes les fibres n'en soient pas atteintes. Par place, on ne trouve plus que des granulations dont la disposition rappelle la forme d'une cellule musculaire : le noyau est d'ailleurs encore reconnaissable. Celui-ci n'est, en effet, que rarement le siège de granulations graisseuses. La topographie de ces dernières semble indiquer qu'il s'agit d'une véritable dégénérescence et non d'une simple infiltration graisseuse des tissus; d'ailleurs, chez les femmes en cause, il n'existait pas de raisons permettant de supposer une pareille infiltration.

Une des trois pièces de M. Ciulla concernait un utérus gravide de huit mois : c'était celui dont les altérations étaient le moins marquées. La dégénérescence en question atteint donc son maximum au terme de la grossesse, c'est-à-dire juste au moment où l'utérus semble avoir besoin de toutes ses forces, ce qui, au premier abord, peut paraître surprenant. Toutefois, il suffit de se rappeler qu'un muscle en état de dégénérescence graisseuse offre un stade d'excitation latente beaucoup plus long qu'un muscle sain; dès lors on comprend la raison du phénomène : son but est de diminuer l'excitabilité du muscle utérin et d'espacer ses contractions; s'il en était autrement la matrice se contracterait trop vite ou trop violemment, au grand détriment de la mère ou du fœtus. Mais, quand la dégénérescence est trop marquée, elle peut être une cause d'atonie, c'est précisément ce qui s'observe chez les femmes dont la grossesse s'est prolongée au delà du terme et, chez lesquelles, ainsi que le prouve une des pièces de M. Ciulla, la dégénérescence atteint son maximum d'intensité.

La transformation graisseuse des fibres utérines peut servir encore à une autre fin. Pendant les dernières semaines de la grossesse ou après l'accouchement, on ne trouve d'excès de matières grasses ni dans le sang, ni dans les urines, ni dans les fèces. Il est donc probable que cette graisse est employée, durant la grossesse, à l'accroissement du fœtus et, après l'accouchement, aux besoins physiologiques des glandes mammaires : le lien qui existe entre la régression ou même l'atrophie de l'utérus et l'allaitement plaide en faveur de cette manière de voir. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 14 septembre 1907.) — R. DE B.

Injections intraveineuses de strophantine, par M. Max Hedinger.

On se rappelle la communication récente de M. Fränkel sur l'emploi de la strophantine en injections intraveineuses (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 213). Poursuivant ses essais, cet auteur a eu, au cours de ces quatre derniers mois, l'occasion de pratiquer chez une quinzaine de patients soixante-cinq injections, dont les résultats se trouvent relatés dans le présent mémoire.

Cette nouvelle série d'observations confirme les constatations antérieures relatives aux effets des injections intraveineuses de strophantine sur le pouls et la diurèse, et montre nettement que l'action de la strophantine ainsi employée ne diffère en rien de celle de la digitale.

On pouvait, toutefois, se demander si la nouvelle médication doit rester réservée aux cas d'urgence ou si, au contraire, elle peut être substituée d'une manière plus large à l'usage interne de la digitale. Or, l'expérience a prouvé que l'effet thérapeutique de la strophantine ne s'atténue nullement alors même que l'on a recours à des injections fréquemment répétées. C'est ainsi qu'un homme de cinquante-sept ans, atteint d'un rein contracté d'origine artérioscléreuse avec insuffisance chronique du cœur, a pu recevoir, dans l'espace de trois mois, vingt injections intravei-

neuses de strophantine, sans que l'on constatât la moindre variation dans les effets produits par l'injection.

Le procédé se prête donc facilement à un usage prolongé. Quant à l'action cumulative du médicament, elle n'est nullement à craindre si l'on a soin de ne pas dépasser la dose de 0 gr. 001 milligr. et de laisser entre deux injections successives un intervalle d'au moins vingt-quatre heures.

Dans 5 cas, on a enregistré, à la suite de ces injections, des élévations passagères de la température, qui ne dépassaient, d'ailleurs, pas 38°. Une enquête permit de s'assurer que ces poussées fébriles avaient été provoquées par des impuretés du médicament employé, et une stérilisation plus soigneuse des solutions de strophantine suffit pour mettre les malades à l'abri de tout accident de ce genre. (*Münch. med. Wochensch.*, 8 octobre 1907.) — L. CH.

Sur la valeur nutritive des corps albuminoïdes profondément dédoublés, par MM. E. Abderhalden et P. Rona.

Pendant fort longtemps il a été admis que seules des substances albuminoïdes véritables ou n'ayant subi qu'une élaboration peu profonde étaient en état de servir comme nourriture et d'assurer l'équilibre azoté. Dans ces dernières années on a dû modifier cette conception après les expériences de M. Löwi qui montrèrent la possibilité de maintenir l'équilibre azoté par des produits digestifs ne donnant plus la réaction du biuret; d'autres recherches, faites en partie par les auteurs du présent mémoire, sont venues confirmer et établir définitivement ce fait. Les expériences que relatent MM. Abderhalden et Rona sont à ce sujet tout particulièrement démonstratives et comme elles paraissent devoir clôre le débat sur cette question longtemps controversée, nous croyons devoir en signaler les résultats.

Ces auteurs ont constaté qu'avec les produits d'une digestion intensive et prolongée de la caséine, ne contenant plus de substances de constitution complexe, il est possible non seulement d'assurer l'équilibre azoté, mais encore de fournir l'azote nécessaire au développement des organes chez des chiens en état de croissance. L'organisme est donc en état de faire, au moyen de corps relativement simples, la synthèse de ses substances albuminoïdes. (*Zeitsch. f. physiol. Chemie*, 1907, LI, 5-6.) — L. B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Les glandules parathyroïdes; leur circulation et leur conservation dans les opérations sur le corps thyroïde, par MM. W. S. Halsted et H. M. Evans.

Les accidents de tétanie consécutifs à la destruction des glandules parathyroïdes (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 592), montrent qu'il importe de conserver ces petits organes. Les procédés usuels de thyroïdectomie ne les ménageant pas toujours suffisamment ni surtout leur circulation, les auteurs du présent travail se sont appliqués à l'étude des artères nourricières de ces glandules, afin de les respecter plus sûrement dans l'extirpation du goitre.

Chaque glandule parathyroïde est pourvue d'une toute petite artère qui lui est exclusivement destinée. Quelques vaisseaux plus fins peuvent l'accompagner, mais ces derniers vont uniquement à la petite capsule conjonctive qui entoure les glandules. La capsule qui les entoure paraît souvent n'être qu'un dédoublement de celle qui enveloppe le corps thyroïde. Mais, entre les vaisseaux de ces deux capsules il n'y a pour ainsi dire jamais d'anastomose; il ne faudrait donc pas compter sur ce moyen pour assurer la vitalité des glandules parathyroïdes, si l'on venait à diviser leurs artères nourricières.

L'artère nourricière de la glandule inférieure provient le plus souvent d'une branche de la thyroïdienne inférieure. Dans 6 cas sur 20, — ce qui serait une proportion un peu élevée, si l'on tient compte du résultat des dissections faites par d'autres auteurs — M. Evans a trouvé la glandule correspondante au-dessous de la limite inférieure du corps thyroïde, de sorte que l'artère nourricière avait une longueur de 2 à 3 centimètres, mais, le plus souvent, la glandule est au-dessus du pôle inférieur, et la longueur de l'artère n'est alors que de 4 à 5 millimètres. L'artère nourricière de la glandule supérieure offre des origines un peu plus variables : tantôt elle provient de l'artère thyroïdienne inférieure, tantôt d'un canal anastomotique unissant les deux thyroïdiennes et cheminant à la face postérieure du corps thyroïde. Quant aux glandules, la supérieure est à l'union des tiers supérieur et moyen du corps thyroïde; l'inférieure siège généralement au-dessus du pôle inférieur, mais, comme il vient d'être dit, elle peut se trouver parfois à quelques centimètres au-dessous. Elles sont en arrière du bord postérieur du corps thyroïde et le canal anastomotique s'étendant entre les deux thyroïdiennes peut servir de repère pour les découvrir.

Afin de les ménager au cours de l'opération, il faut opérer à sec, si l'on veut y voir très clair, et faire des « ultra-ligations », c'est-à-dire des ligatures pratiquées aussi près que possible du corps thyroïde et mieux dans le corps thyroïde lui-même. Voici donc comment procède M. Halsted :

L'incision la plus commode est une incision parallèle au bord supérieur du corps thyroïde; toutefois, comme chez la femme il convient de se préoccuper de l'effet esthétique, il y a lieu de lui demander où l'incision doit porter pour être plus facilement masquée; mais l'emplacement de l'incision est alors à repérer dans l'attitude verticale, car si on le marquait en position horizontale, la cicatrice risquerait de se trouver trop bas.

Après avoir sectionné la peau on divise le peaucier : celui-ci peut être coupé un peu au-dessous de la peau. Toujours dans le but d'avoir un champ opératoire aussi net que possible, on évite d'ouvrir les veines ou on ne le fait qu'après les avoir pincées. L'aponévrose est ensuite incisée verticalement sur la ligne médiane, afin de pouvoir facilement récliner les muscles sterno-hyoïdien et omo-hyoïdien ; ce procédé évite de les inciser et par suite d'obscurcir la plaie avec du sang. Le muscle sterno-thyroïdien est ensuite sectionné et l'on peut alors soulever le corps thyroïde, mais on ne doit pas chercher à l'énucléer d'emblée, car on provoquerait des hémorrhagies ou la rupture des artères nourricières des glandules parathyroïdes. On se borne donc à saisir le pôle supérieur de l'organe, qui n'a pas de vaisseaux importants, entre le pouce et l'index gauches pour l'attirer en avant et en dedans. Dès que l'occasion s'en présente on opère l' « ultra-ligation », c'est-à-dire la ligature des vaisseaux thyroïdiens supérieurs aussi près que possible du goitre. On continue à attirer le lobe thyroïdien vers le côté opposé en liant, forcipressant et sectionnant les moindres vaisseaux au fur et à mesure qu'ils se présentent et toujours au ras de la tumeur : la pression qu'on exerce avec les doigts sur le corps thyroïde dispense d'hémostasier les extrémités distales des vaisseaux. En procédant ainsi, on aperçoit et on ménage facilement le nerf récurrent. Quant on se trouve au voisinage de ce nerf, à ce qu'on peut être tenté d'appeler le hile du corps thyroïde, on applique des pinces hémostatiques sur le tissu glandulaire, autrement dit, on oblitère les vaisseaux au delà du point où l'on cesse de les apercevoir; de la sorte on est sûr de ménager les artères parathyroïdiennes. Tout en réclinant le corps thyroïde en dedans, on doit prendre garde de ne point comprimer la trachée.

Dans le cas de goitre exophtalmique, M. Halsted ne craint pas trop de recourir à l'éther, car l'anesthésie générale excite peut-être moins la nervosité des patients que l'anesthésie locale, mais il importe que la tâche d'endormir le malade soit confiée à un spécialiste. Après l'intervention, il faut également que l'opéré soit aux mains d'une garde déjà familiarisée avec les accidents qui peuvent se produire en pareil cas, afin que le médecin soit prévenu en temps opportun; on ne doit pas, enfin, se lasser d'administrer de l'eau par la bouche ou le rectum; en cas d'agitation trop grande, on recourrait aux injections sous-cutanées.

Les accidents consécutifs aux thyroïdectomies pour goitre exophtalmique ne sont peut-être pas dus à une toxémie, mais à l'incapacité, pour les patients de cette catégorie, de résister à la moindre résorption toxique au niveau de leur plaie. C'est ainsi que M. Halsted a vu quelquefois les accidents s'amender après l'ablation d'un point de suture et l'issue de quelques gouttes de sérosité sanguinolente. Cette observation l'a conduit, dans 3 cas, à recourir à l'emploi de la glace et le résultat parut en être plutôt favorable; mais il faut que cette application soit réellement constante, afin d'éviter les réactions que pourraient créer les variations thermiques. On peut même se demander si, avec une plaie ouverte et continuellement irriguée pendant les premiers jours, on ne verrait pas diminuer la fréquence des accidents imputés à l'hyperthyroïdisme; dans le même but, on pourrait opérer en pratiquant une incision aussi petite que possible, afin de limiter la dilacération des tissus et, par suite, les phénomènes de résorption au niveau de la plaie. (*Ann. of Surgery*, octobre 1907.) — R. DE B.

L'efficacité des purgatifs salins suivant leur mode d'administration, par M. F. W. Bancroft.

Une série de recherches sur le mécanisme de l'action physiologique des purgatifs cathartiques a amené M. MacCallum à conclure que ce mécanisme a pour siège la paroi intestinale elle-même et qu'il se trouve mis en jeu toutes les fois qu'une solution purgative, suffisamment concentrée, atteint cette paroi, quelle que soit, d'ailleurs, la voie d'accès choisie (buccale, intraveineuse ou sous-cutanée). M. Auer ayant récemment contesté cette opinion et déclaré que les injections intraveineuses et hypodermiques de sulfate ou de chlorure de magnésium, de sulfate, de phosphate ou de citrate de soude ne déterminent aucun effet purgatif chez le lapin, M. Bancroft s'est appliqué à reprendre les expériences de M. MacCallum et a ainsi été à même de vérifier le bien fondé des conclusions formulées par cet auteur.

Opérant d'abord sur des lapins auxquels il pratiquait des injections sous-cutanées de citrate de soude et les comparant avec des témoins ayant le même poids, mais qui ne reçurent aucune injection hypodermique, M. Bancroft a vu que l'effet le plus remarquable produit par ce traitement consiste dans l'augmentation de la quantité des fèces éliminées pendant les trois à cinq premières heures qui suivent l'injection : les 2 lapins soumis à l'injection émirent 109 gr. 33 centigr. de matières fécales, tandis que les 2 animaux témoins n'en excrétèrent en tout, pendant cette même période de temps, que 4 gr. 63 centigr., c'est-à-dire vingt-trois fois moins.

Le sulfate de soude se montre, il est vrai, plus efficace lorsqu'il est administré par la bouche que par la voie veineuse. Mais l'auteur a pu s'assurer que cette différence tient uniquement à ce que les sulfates, introduits dans l'organisme par injection intraveineuse, s'éliminent rapidement avec les urines, de sorte qu'une grande partie de ce sel se trouve perdue pour l'excitation de la paroi intestinale. Par contre, il n'en est plus de même si l'on a recours au chlorure de baryum : comme ce produit s'élimine très lentement par les reins, il exerce une action purgative très énergique, quel que soit son mode d'administration. (*Journ. of Biol. Chemistry*, 1907, III, 3.) — L. CH.

Une affection pneumococcique épidémique à forme catarrhale, par MM. H. G. Beck et W. R. Stokes.

Si le rôle du pneumocoque dans les affections des voies aériennes supérieures est bien établi, il ne semble pas que l'on ait décrit jusqu'à présent de véritables pneumococcies

des voies aériennes, constituant une entité clinique d'allure épidémique. C'est d'une affection de ce genre que MM. Beck et Stokes pensent pouvoir tracer le tableau en se fondant sur 56 cas, dont 33 comportent une étude bactériologique des sécrétions.

Le caractère épidémique de l'affection semble tout d'abord évident si l'on considère que 13 familles ont eu 46 malades. Le jeune âge paie le plus large tribut, car un peu plus de la moitié des malades n'avaient même pas sept ans. Enfin, il est à noter que c'est au printemps que toutes ces pneumococcies ont été constatées.

La symptomatologie générale rappelle par beaucoup de traits le tableau clinique d'un coryza banal accompagné d'une laryngite aiguë. Après une fièvre modérée on voit survenir immédiatement un larmoiement et un écoulement nasal muqueux. La voix est enrouée, il y a une toux spasmodique et chez les tout jeunes enfants le spasme laryngé peut être assez intense pour entraîner des menaces d'asphyxie. Deux symptômes donnent pourtant à cette affection une note assez caractéristique; ce sont une conjonctivite purulente, constatée dans plus d'un tiers des cas, et une éruption herpétique profuse qui est très fréquente. Enfin, plus rarement (dans 12.5 % des faits), on constate des fausses membranes dans le nez et le pharynx; elles sont généralement jaunes, s'enlèvent aisément et présentent à un examen direct un nombre considérable de pneumocoques.

La durée de l'affection est de sept à dix jours. Fait à noter, jamais elle ne se complique de pneumonie.

L'examen bactériologique a porté, dans de nombreux cas, à la fois sur les exsudats pharyngé, nasal et oculaire. Presque toujours il fut aisé de reconnaître directement de nombreux pneumocoques. L'identité du microbe fut, d'autre part, facilement établie par les caractères spéciaux de sa colorabilité et le résultat des inoculations. La nature pneumococcique des microbes trouvés dans les exsudats ne fait donc aucun doute. Y a-t-il lieu de les considérer comme les agents pathogènes principaux de la maladie ? MM. Beck et Stokes estiment que le doute à cet égard n'est pas permis, étant donné le grand nombre de pneumocoques trouvés dans les exsudats qui ressemblaient parfois à un véritable frottis de culture pneumococcique pure. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 14 septembre 1907.) — L. A.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Sur la signification du syndrome oculaire de Claude Bernard-Horner chez les épileptiques, par M. C. Besta.

Sous le nom de syndrome de Claude Bernard-Horner, on comprend un complexus symptomatique constitué par du myosis unilatéral avec rougeur de la conjonctive, par un rétrécissement de la fente palpébrale du même côté et un certain degré d'énophtalmie, tous signes qui sont dus le plus habituellement à une lésion du sympathique cervical, mais peuvent s'observer aussi au cas d'altérations portant sur une autre région du système nerveux tant central (couches optiques) que périphérique (première paire thoracique).

Or, ce même syndrome a été naguère signalé par M. Negro chez les épileptiques, qui le présenteraient dans 6 % des cas environ; et ce neurologiste ayant pu s'assurer, de par l'action des instillations de cocaïne sur les divers éléments du complexus symptomatique, que le sympathique cervical ne saurait être ici mis en cause, a conclu qu'il s'agissait d'un véritable stigmate physique de dégénérescence, révélant une malformation congénitale. C'est à la discussion de cette interprétation qu'est consacré le mémoire de M. Besta.

Celui-ci, au cours de recherches antérieures, a constaté l'existence presque constante, dans l'épilepsie, de phénomènes traduisant une différence d'activité fonctionnelle entre les deux moitiés du corps, — ou, si l'on préfère, entre les deux hémisphères cérébraux — phénomènes qu'il est possible de mettre en évidence aussi bien au cours des accès convulsifs que pendant les intervalles interparoxystiques. C'est ainsi que la crise peut se dérouler tout entière sur une moitié du corps, ou du moins ne se généraliser qu'après une phase ou strictement unilatérale, ou prédominante de l'un ou l'autre côté; à noter que, pour l'auteur, c'est exclusivement dans l'épilepsie « droite » qu'existerait le cri initial (localisation des centres du langage dans l'hémisphère gauche).

Or, en examinant à la lumière de ces connaissances le syndrome de Claude Bernard-Horner chez les épileptiques, M. Besta a pu se convaincre qu'en réalité il ne s'agit pas, dans les faits analogues à ceux qu'a décrits M. Negro, de phénomènes actifs se produisant du côté où le syndrome paraît exister, mais bien de manifestations parétiques affectant le côté opposé : s'il semble y avoir myosis et rétrécissement de la fente palpébrale *à droite*, par exemple, ce n'est là qu'une apparence, un pseudo-syndrome de Claude Bernard-Horner, dû à ce que la pupille et la fente palpébrale *gauches* ont une largeur excessive, par parésie respective du sphincter de l'iris et de l'orbiculaire des paupières. Ces phénomènes parétiques ne seraient, bien entendu, dans l'hypothèse de l'auteur, que la traduction, au niveau de certains nerfs crâniens, de cette méiopragie fonctionnelle de l'un des hémisphères cérébraux, qu'il considère comme à peu près constante dans l'épilepsie.

Cette interprétation, qui fournit en somme un appui sérieux à la doctrine de l'origine organique de l'épilepsie dite essentielle, est assurément fort séduisante, et l'on ne saurait guère y faire d'objection quand l'insuffisance fonctionnelle du sphincter irien et de l'orbiculaire des paupières affecte le même côté que les autres manifestations unilatérales; mais *quid* lorsqu'elle est croisée par rapport à celles-ci, comme M. Besta l'a observé 2 fois ? A cette question, l'auteur ne fait pas de réponse positive; il rappelle cependant que pareille disposition croisée a été constatée dans la paralysie cérébrale infantile, — affection éminemment organique — et il cite même 2 faits personnels de ce genre. (*Morgagni*, octobre 1907.) — F. F.

Hémoptysie [familiale] vicariante de la menstruation, par M. C. Ventura.

Les cas de déviation des règles, où l'on voit apparaître des hémorrhagies diverses qui paraissent suppléer les pertes menstruelles, sont loin d'être rares. Mais ce qui est particulièrement intéressant dans les observations relatées par M. Ventura, c'est qu'elles ont trait à 5 membres de la même famille, appartenant à trois générations successives.

Il s'agit d'abord d'une femme de quarante-quatre ans, qui, normalement réglée à l'âge de treize ans, fut, à seize ans et après deux mois d'aménorrhée, subitement prise d'une hémoptysie, accompagnée de sanglots puis d'une véritable toux, et qui se reproduisit une douzaine de fois dans l'espace de huit jours pour cesser ensuite complètement. Au bout d'un mois, les mêmes phénomènes se renouvelèrent et continuèrent, dès lors, à réapparaître à un ou deux mois d'intervalle, et cela pendant un an et demi environ. Durant toute cette période de temps, l'aménorrhée persista. Puis, un mois après la dernière hémoptysie, les règles firent leur réapparition et sont, depuis, restées toujours normales. Les crachements de sang, qui ne se sont plus reproduits, n'avaient exercé aucune influence fâcheuse sur l'état général de la patiente. Dans les intervalles des hémoptysies, on ne nota pas le moindre accès de toux, et des examens minutieux, fréquemment répétés, de l'appareil respiratoire avaient toujours donné des résultats négatifs.

Cette femme a eu 6 enfants, dont 4 filles. Or, 2 de ces dernières, l'aînée et la cadette, âgées respectivement de vingt-trois et de seize ans, présentèrent des phénomènes analogues à ceux que nous venons de décrire, la première pendant les mois qui ont immédiatement suivi son mariage, la seconde à l'âge de treize ans et demi, avant l'apparition du flux menstruel.

Au dire de la mère, la même déviation des règles a déjà été observée dans sa famille, notamment chez une de ses quatre sœurs, qui a succombé à un cancer du sein, mais qui auparavant avait toujours joui d'une excellente santé et a laissé des enfants bien portants, et chez une tante maternelle.

On se trouve donc en présence d'un phénomène pathologique qui a été constaté dans trois générations successives de la même famille : dans la première, sur 3 sœurs, 1 présenta des hémoptysies; dans la seconde, comprenant 5 sœurs, la déviation de la menstruation fut notée chez 2 d'entre elles; dans la troisième, sur 4 sœurs, 2 avaient eu des hémoptysies.

Ajoutons que dans les commémoratifs on n'a relevé absolument rien de suspect ni au point de vue de la tuberculose ou de la syphilis, ni comme diathèse hémorrhagique ou névroses. (*Gazz. degli Osped.*, 27 octobre 1907.) — L. CH.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Une pratique permettant d'éviter les complications pulmonaires après l'éthérisation.

Les accidents pulmonaires, consécutifs à l'anesthésie générale par l'éther, sont d'une fréquence relative qu'on ne saurait nier, et bien qu'il y ait, dans les complications de cet ordre, une part à faire à l'infection, il ne semble pas douteux que l'action directe des vapeurs éthérées sur les muqueuses respiratoires ne joue, par elle-même, un rôle important. Aussi est-il de règle de ne soumettre à l'éthérisation que les sujets pourvus d'un système laryngo-broncho-pulmonaire indemne; de les préserver avec grand soin de tout refroidissement pendant ou après l'opération; de ne leur administrer que la quantité juste suffisante d'anesthésique, et par petites doses successives. M. le docteur P. Rissmann, directeur de la Maternité d'Osnabrück, ajoute à ces précautions, d'après ce que fait connaître son ancien assistant, M. le docteur A. Otte, une pratique dont il aurait tiré le plus grand bénéfice : il fait faire aux malades, la veille au soir de l'opération, puis quelques minutes avant et immédiatement après l'intervention, des inhalations pendant une demi-heure, avec un pulvérisateur, de la solution que voici :

Thymol..................	0 gr. 20 centigr.
Acide salicylique........	1 —
Alcool..................	5 —
Eau chaude..............	200 —

Le patient aspire, la bouche ouverte, le jet de vapeur fourni par l'appareil, et qui entraîne la solution ci-dessus formulée. Dans quelques cas, chez les malades très affaiblis et condamnés à un long décubitus, notre confrère fait continuer, dans les jours qui suivent, les inhalations, trois fois par vingt-quatre heures, en substituant à la solution thymolée de l'eau salée physiologique; ces inhalations auraient alors pour but principal d'activer les mouvements respiratoires et de provoquer de grandes inspirations. Avant et immédiatement après l'opération, les inhalations de thymol modifieraient l'état des muqueuses respiratoires, en les rendant plus résistantes. Toujours est-il que, par cette méthode qui est employée depuis sept ans à la Maternité d'Osnabrück, on n'aurait jamais observé, après l'éthérisation, de complication pneumonique, ni même ces hypersécrétions muqueuses, si fréquemment constatées.

Il convient de noter que, à ces précautions, s'ajoute un mode un peu particulier d'administration de l'anesthésique : l'éther est versé sur le masque, à intervalles déterminés, par doses mesurées; on en verse d'abord, au début, 10 c.c.; deux minutes après, 20 c.c.; au bout de deux minutes encore, 10 c.c.; quand

l'anesthésie est obtenue, on utilise, toutes les cinq minutes, 5 c.c., et 10 c.c. si le sommeil n'est pas assez profond. En somme, l'administration s'exécute à doses fixes et régulières, d'où la possibilité, d'après notre confrère, de la confier même à des mains peu expérimentées. Enfin, il est toujours bon de faire préalablement une injection sous-cutanée de 0 gr. 01 centigramme de morphine, ce qui permet de restreindre la dose d'éther.

L'opothérapie parathyroïdienne contre la paralysie agitante.

L'existence d'altérations destructives indéniables des glandes parathyroïdes dans la paralysie agitante, démontrée par plusieurs auteurs, en particulier par M. Camp (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 343), est en concordance avec les bons résultats obtenus par M. le docteur W. N. Berkeley (de New-York) dans la maladie de Parkinson au moyen de l'opothérapie parathyroïdienne, résultats que nous avons fait connaître alors que notre confrère accusait, sur 11 cas traités, 9 améliorations et 1 guérison. Depuis lors M. Berkeley a continué d'avoir recours à cette méthode de traitement, qui, si elle ne procure pas une guérison complète, permet du moins d'atténuer les effets les plus gênants de cette affection incurable.

Ayant constaté l'inefficacité des préparations commerciales, M. Berkeley a institué une technique nouvelle qui permet l'ingestion ou l'injection hypodermique d'extrait complet de glande parathyroïde.

On recueille dans de la glace à l'abattoir les glandes du bœuf, puis on les identifie soigneusement; isolées avec des instruments parfaitement stériles, elles sont alors pressées entre deux enveloppes de gaze, puis hachées à l'aide d'une machine flambée et enfin triturées dans un mortier stérilisé avec un excès de lactose; on ajoute ensuite de l'acide borique (1 %) et quelques gouttes d'essence de menthe.

La masse est divisée en capsules contenant chacune une quantité de substance correspondant à 0 gr. 03 centigr. de glande fraîche. Les capsules doivent être conservées dans de la glace et peuvent rester ainsi pendant six semaines sans subir d'altérations.

Cette préparation peut aussi être utilisée en injections hypodermiques. Chaque jour on injectera sous la peau un demi-centimètre cube de cette substance; l'injection, lorsqu'elle est pratiquée avec tous les soins d'asepsie, ne détermine pas d'abcès, mais il s'ensuit une douleur qui persiste pendant une demi-journée. Il faut soigneusement se garder d'injecter cet extrait parathyroïdien dans les veines, les nucléo-protéides ayant une tendance marquée à provoquer des thromboses.

Si, comme le recommande notre confrère, en raison de la longue durée du traitement, on donne la préférence à l'ingestion, la dose quotidienne du médicament sera de 3 à 5 capsules par jour. Mais que l'on fasse ingérer le produit ou qu'on l'emploie en injections hypodermiques, l'opothérapie parathyroïdienne, pour avoir quelques chances de succès, devra être continuée durant longtemps à petites doses, quelques malades ressentant seulement les effets de la médication six semaines après le début du traitement.

Pour l'application de cette thérapeutique il faut avoir présent à l'esprit que les parkinsoniens sont irritables, d'humeur variable, facilement déprimés, ou au contraire encouragés et sujets à la suggestion, et, avant de tirer une conclusion quelconque, on doit éliminer ces perturbations si importantes de l'état psychique.

Actuellement, M. Berkeley dispose de renseignements précis sur 30 malades soumis à ce traitement soit par lui soit par quelques-uns de ses confrères : sur ce nombre, 2 refusèrent de continuer la médication, 5 déclarèrent n'en avoir retiré aucun bénéfice, 2 autres ne fournirent pas d'indications sur leur état, 3 présentèrent une amélioration temporaire et 18 furent améliorés progressivement pendant toute la durée du traitement.

Les heureux effets de l'opothérapie parathyroïdienne se manifestent par une diminution de la rigidité, des douleurs et de la salivation; le tremblement devient moins intense ou disparaît, ainsi que le manque de repos et l'insomnie.

En général, les malades jeunes et chez lesquels, par conséquent, l'affection n'est pas de date ancienne, réagissent plus vite et plus complètement. Pourtant M. Berkeley cite le cas d'un homme âgé de cinquante-cinq ans, atteint de paralysie agitante à forme rapide, alité depuis six mois, sans sommeil ni repos et complètement découragé, chez lequel le traitement détermina au bout de trois semaines la rétrocession de l'insomnie; l'amélioration se poursuivit et depuis un an ce malade a pu reprendre son travail.

Les instillations de bile de lapin contre les kératites à pneumocoque.

La gravité des ulcères cornéens causés par le pneumocoque, les lésions cicatricielles parfois très gênantes que laisse l'emploi du fer rouge, ont depuis longtemps engagé les ophtalmologistes à rechercher des méthodes permettant d'obtenir la guérison à moins de frais. Dans cet ordre d'idées, nous signalions dernièrement les bons résultats obtenus par M. Fromaget, contre certaines ophtalmies pneumococciques, au moyen du sérum antidiphtérique (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 567). C'est d'une médication plus spécifique qu'il s'agit ici.

S'appuyant en effet sur le pouvoir bactériolytique manifesté *in vitro* à l'égard du pneumocoque par la bile de lapin (Neufeld) et aussi sur quelques essais thérapeutiques encourageants effectués par M. Gabriélidès, M. le docteur V. Morax, ophtalmologiste de l'hôpital Lariboisière à Paris, a soumis au traitement par les instillations de bile 3 malades atteints d'ulcère à hypopyon d'origine pneumococcique, la situation et l'étendue de l'ulcère rendant particulièrement désirable dans ces cas l'obtention d'une cicatrice aussi minime et aussi peu opaque que possible. Or, dans les 3 cas, l'effet de cette méthode a été des plus favorables, et, après un petit nombre d'instillations quotidiennes d'une goutte de bile de lapin recueillie aseptiquement, l'ulcère n'a pas tardé à se déterger pour se cicatriser rapidement.

Ces instillations déterminent une douleur assez vive, mais peu durable; il va de soi qu'elles ne dispensent pas de faire la toilette de l'œil, de maintenir celui-ci sous un pansement aseptique, d'instiller de l'atropine pour mettre l'iris au repos, enfin, de rétablir la perméabilité des voies lacrymales; mais on sait combien ces mesures sont à elles seules impuissantes à amener la guérison.

Ce qui prouve bien que la médication en question est réellement spécifique, c'est que, dans un cas d'ulcère cornéen à bacille pyocyanique traité de la même façon par notre confrère, le résultat a été entièrement négatif.

Ajoutons que, d'après M. Morax, une solution de taurocholate de soude à 2 % pourrait rendre les mêmes services; le fait, s'il était confirmé, serait de nature à faciliter singulièrement l'emploi de la méthode.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 17 décembre 1907.

Sur un cas de chromidrose.

M. Blanchard présente un jeune garçon de quatorze ans qui, depuis trois années, est sujet, par intervalles, à des poussées de chromidrose noire des régions palpébrales.

L'apparition de ce phénomène a été précédée, à deux ou trois reprises différentes, par des clignotements et de la conjonctivite. Finalement, des taches noires apparurent sur la paupière supérieure d'abord, puis sur la paupière inférieure et sur les ailes du nez.

Ces accidents disparurent au bout de quelques semaines pour réapparaître peu de temps après. Depuis le printemps de l'année 1905 ils se sont définitivement localisés au niveau des deux paupières inférieures, mais leur étendue varie notablement suivant les conditions atmosphériques : d'une façon générale, les deux taches ont des dimensions plus grandes par les temps froids et humides, tandis que pendant la saison chaude elles s'atténuent et disparaissent même quelquefois complètement.

C'est au mois de décembre 1906 que ces taches ont atteint les plus grandes dimensions; à cette époque il existait au niveau des deux paupières inférieures un demi-disque noir ayant pour diamètre la fente palpébrale.

Bien que ces taches fussent d'un noir intense on pouvait les faire disparaître en les frottant avec un linge ou avec le doigt. On détachait ainsi une substance pulvérulente composée de fines granulations amorphes.

En soumettant le malade à une surveillance des plus rigoureuses on a vu à différentes reprises ces taches se reconstituer sous les yeux mêmes des personnes qui l'observaient. On ne saurait donc mettre ces accidents sur le compte de la supercherie.

Du reste l'examen à la loupe de la peau a permis de voir la sueur sourdre à l'embouchure des canaux excréteurs des glandes sudoripares, s'étaler autour de leur orifice et former ainsi au niveau de chaque paupière inférieure une tache de dimension variable qui peu à peu devient grisâtre, puis tout à fait noire.

Cette coloration noire serait due, d'après M. Maillard, à la précipitation d'une substance en dissolution dans la sueur, substance qui devient noire en s'oxydant au contact de l'air.

La sueur de cet enfant contient donc à certains moments et dans certaines régions une substance oxydable dont la nature et l'origine restent à déterminer.

Quoi qu'il en soit, la symétrie absolue des accidents, leur intermittence, leurs rapports avec la sécrétion sudorale et avec les conditions météorologiques permettent de leur attribuer une origine nerveuse et de les classer dans le groupe des trophonévroses.

Ajoutons que l'examen du sang de l'enfant est resté complètement négatif.

M. Delorme donne lecture d'un travail sur *l'épidémiologie des casernes et sa signification au point de vue de leur valeur hygiénique.*

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 9 décembre 1907.

Sur la propriété trypanolytique du sérum dans le nagana expérimental.

MM. Rodet et Vallet. — Nous avons précédemment donné la preuve (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 392) que, au cours du nagana expérimental, le sérum acquiert une propriété nouvelle à l'égard des trypanosomes, propriété « trypanolytique » qui s'exprime *in vitro* par les graves altérations que le sérum fait subir aux trypanosomes. De nouvelles observations nous ont permis de suivre la marche de ce pouvoir trypanolytique dans tout le cours de la maladie, en rapport avec les crises successives et les diverses phases, chez un même sujet.

Il résulte de nos constatations que chez les animaux sans crises (rat) le pouvoir trypanolytique du sérum croît graduellement, à partir du moment où il s'établit, jusqu'à la mort, et que chez les animaux à crises (chien) cette propriété se développe avant la première crise et persiste ensuite jusqu'à la fin.

Dans la mesure où les observations faites sur le sérum s'appliquent au sang circulant, il est légitime de considérer cette propriété comme facteur de la disparition critique des trypanosomes et la résistance particulière accusée ensuite par les parasites comme une des conditions des reprises de l'infection.

Action du chlore sur le bacille de la tuberculose.

MM. Moussu et **Goupil.** — Au cours de recherches effectuées sur l'action de certains agents chimiques contre le bacille de la tuberculose, nous avons constaté que l'acido-résistance, cette propriété si particulière de ce microbe, que les recherches de MM. Auclair et Paris ont montré appartenir à tous les principes constituants du corps bactérien (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 94), est bientôt détruite par l'action du chlore. Le microbe est tout d'abord tué, il blanchit, fixe le chlore en donnant lieu à la formation d'acide chlorhydrique et sa constitution subit une modification profonde. Traité ultérieurement par les méthodes colorantes de Ziehl ou d'Erlich, il se teinte uniformément, mais cette coloration ne résiste plus à l'action des acides dilués.

Pathogénie du glaucome.

M. Terson adresse une note dans laquelle il soutient que la pathogénie du glaucome ne saurait s'expliquer uniquement par l'hypertension artérielle, car chez le glaucomateux certains facteurs ont, en outre, la plus grande importance. L'hérédité, le sexe, les conditions sociales, les diathèses, surtout le neuro-arthritisme, les troubles osmotiques, les lésions de l'appareil cardio-vasculaire et rénal, parfois des infections générales et des intoxications, sont des causes où les éléments nerveux, vasculaire et toxique sont diversement combinés, surtout dans le glaucome chronique.

En ce qui concerne le glaucome hémorrhagique, il est la plus haute expression de l'artériosclérose locale et générale, avec hypertension artérielle.

Quant au glaucome aigu, il doit être rangé parmi les œdèmes aigus.

M. Robinson envoie une étude anatomique, physiologique et clinique sur *la mort subite des enfants par le thymus et dans l'anesthésie chloroformique.*

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séances des 4 et 11 décembre 1907.

Pseudo-néoplasmes para-intestinaux de nature inflammatoire.

M. Potherat. — Je vous ai déjà relaté l'observation d'un homme de soixante-quinze ans qui présentait tous les signes d'un cancer de l'S iliaque et chez lequel j'avais trouvé une tumeur para-intestinale, purement inflammatoire. Ce fait peut être rapproché de celui que M. Proust nous a communiqué et au sujet duquel M. Lejars a fait un rapport dans une séance précédente (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 574).

Il y a deux ans, j'ai opéré une femme de quarante et un ans chez laquelle on constatait les symptômes d'une néoplasie maligne du côlon ascendant; l'intervention que j'ai pratiquée m'a permis de reconnaître qu'il s'agissait d'une production inflammatoire para-intestinale, probablement de nature tuberculeuse.

Dans un autre cas, après avoir fait un anus artificiel pour des accidents d'occlusion intestinale, j'ai ouvert l'abdomen en vue de rechercher la cause de l'occlusion et j'ai trouvé une ovaro-salpingite ancienne qui comprimait l'intestin; ultérieurement j'ai pu fermer l'anus artificiel et ma malade a été définitivement guérie.

M. Routier. — Je me rappelle avoir aidé Terrillon à opérer une jeune fille pour une grosse tumeur qui, le ventre ouvert, fut considérée comme un sarcome inopérable; on referma l'abdomen sans enlever ce néoplasme qui ultérieurement a disparu spontanément. C'était donc certainement une tumeur inflammatoire.

Chez une autre malade, en opérant une hernie ombilicale, je rencontrai également une masse inflammatoire que je pris pour un sarcome et que je n'enlevai pas; là encore celle-ci s'est résorbée progressivement.

Enfin, dans 2 cas, j'ai vu se développer des pseudo-tumeurs, de nature simplement inflammatoire, autour de fils à ligature, notamment chez une femme que j'avais opérée treize ans auparavant, en plaçant de grosses soies sur les pédicules annexiels.

Des parotidites post-opératoires.

M. Potherat. — Il me semble que les conditions invoquées par M. Legueu pour expliquer la production des parotidites post-opératoires (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 539) se trouvent réalisées chez tous les opérés, et cependant cette complication est relativement rare.

J'en ai observé un cas chez une femme de soixante-huit ans, huit jours après une opération de hernie crurale étranglée; l'expression n'a déterminé aucun écoulement de pus par la bouche, mais la guérison a été obtenue par un simple traitement résolutif.

Chez une autre femme de quarante ans, atteinte de péritonite généralisée, avec état général extrêmement grave, j'ai dû inciser une parotidite suppurée bilatérale, survenue avant toute intervention. Dans ce cas particulier il était donc impossible d'invoquer les causes déterminantes sur lesquelles M. Legueu a insisté.

M. Mauclaire. — J'ai observé 5 cas de parotidites, dont 2 post-opératoires : l'un chez un malade opéré d'une hernie inguinale, pour lequel l'expression de la glande a été rapidement suivie de guérison; l'autre chez un patient atteint d'ostéomyélite, qui était dans un état d'infection extrêmement grave et qui a succombé deux jours après avoir été opéré. Mes 3 autres observations ont trait à des parotidites infectieuses survenues en dehors de toute intervention.

Expériences sur la gastro-entérostomie.

M. Delbet. — J'ai institué chez le chien des expériences sur le fonctionnement des gastro-entérostomies. Dans une première série de faits, j'ai sectionné l'intestin, fixé le bout pylorique à la peau et anastomosé le bout inférieur à l'estomac. Sur 7 chiens opérés de cette façon, un seul a eu une selle par le rectum, et cette selle est d'ailleurs restée unique; je n'ai donc jamais obtenu le fonctionnement de la gastro-entérostomie, le contenu de l'estomac s'est toujours écoulé par l'anus artificiel et tous les animaux en expérience ont succombé à la dénutrition.

Chez une autre série de 6 chiens, j'ai isolé complètement une anse intestinale, abouchant son extrémité supérieure dans l'estomac et son extrémité inférieure à la peau. J'ai pu ainsi me rendre compte directement de ce qui passait dans la bouche gastro-intestinale. Or, après avoir injecté par la bouche cutanée, au moyen d'une sonde, une certaine quantité de liquide dans l'estomac, je n'ai vu revenir aucune goutte de ce liquide par la bouche cutanée. Le pylore fonctionnait donc seul et l'anastomose gastro-intestinale ne laissait rien passer.

Traitement des hémarthroses du genou.

M. Rochard. — Nous avons, M. de Champtassin et moi, traité 15 cas d'hémarthrose du genou par la ponction, suivie dès le lendemain de la mobilisation avec progression des résistances, et nous en avons obtenu les meilleurs résultats. En augmentant progressivement les résistances, on combat de la façon la plus efficace les atrophies consécutives aux traumatismes articulaires; j'ajoute que ce mode de traitement exerce une influence très favorable sur les épanchements articulaires.

M. Berger. — J'ai employé, dans 8 ou 9 faits d'hémarthrose du genou, le traitement préconisé par M. de Champtassin, et le résultat a été particulièrement bon dans 6 de ces cas. Je crois que cette méthode agit surtout sur les fibres musculaires; quant à l'influence qu'elle peut avoir sur les épanchements articulaires, elle me paraît moins nette.

Ostéomyélite du tibia.

M. Broca. — M. Lapeyre (de Tours) nous a envoyé une observation au sujet de laquelle vous m'avez chargé de vous présenter un rapport. Il s'agit d'un cas d'ostéomyélite aiguë du tibia, chez un enfant de cinq ans et demi. Quatre jours après son entrée à l'hôpital et quinze jours environ après le début de la maladie, notre confrère ouvrit une collection développée au niveau de l'épiphyse inférieure et constata qu'il existait déjà une dénudation osseuse assez étendue. Deux mois plus tard, il dut intervenir à nouveau et enlever un séquestre correspondant à la diaphyse tibiale tout entière. La régénération osseuse s'est faite dans de bonnes conditions et le résultat orthopédique a été satisfaisant.

Je crois cependant qu'il est préférable d'attendre au moins trois ou quatre mois avant d'enlever un séquestre aussi important, et, de ce que M. Lepeyre n'a pas eu un insuccès, il ne faut pas conclure que sa conduite doive être suivie; à mon avis, l'ablation du séquestre a été un peu précoce dans son cas.

M. Lucas-Championnière. — Je partage l'opinion de M. Broca au point de vue de la nécessité d'attendre suffisamment pour enlever les séquestres, de façon à laisser à l'os nouveau le temps de se produire et de fournir ainsi au membre un soutien suffisant.

Je ne suis point en cela en contradiction avec ce que j'ai déjà dit en faveur de l'intervention hâtive quand il s'agit d'ostéomyélite aiguë à la première période (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 515). Or, dans le cas présent on se trouvait à une période tardive de l'affection et, en pareille occurrence, je ne pense pas qu'une intervention précoce soit toujours favorable.

Exothyropexie pour goitre parenchymateux.

M. Faure fait un rapport sur une observation communiquée par M. Jacob (médecin militaire) Il s'agit d'un homme de vingt-quatre ans, atteint de goitre parenchymateux, chez lequel, après avoir essayé sans succès l'énucléation et avoir même renoncé à pratiquer une thyroïdectomie partielle, M. Jacob se contenta de faire une exothyropexie. Les troubles respiratoires qui avaient nécessité l'intervention cessèrent complètement à la suite de cette opération, et le goitre se résorba peu à peu.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 13 décembre 1907.

Anémie grave chez une brightique azotémique; hématies granuleuses avec résistance globulaire normale.

M. Widal. — Je viens d'observer, avec MM. Abrami et Brulé, une brightique, ancienne chlorotique, qui, lorsque nous l'avons vue, était en plein état d'azotémie, avec torpeur, et cela sans avoir jamais présenté d'œdèmes. Son sérum contenait la quantité considérable de 4 gr. 49 centigr. d'urée par litre : il renfermait, en outre, 91 gr. 43 centigr. d'albumine, ce qui indiquait que la dilution sanguine ne devait pas être en cause. L'anémie était très marquée, le chiffre des globules rouges n'atteignait pas 1 million : la formule avait l'apparence aplastique. L'examen le plus attentif n'avait permis de trouver aucun élément myéloïde, ni myélocytes ni hématies nucléées. Le chiffre des globules blancs était de 1,000, l'équilibre leucocytaire normal. La valeur globulaire était supérieure à l'unité; il y avait anisocytose, polychromatophilie intense et de nombreuses hématies à granulations basophiles.

Depuis que MM. Chauffard et Fiessinger ont montré que, dans l'anémie des ictères hémolytiques, on trouve des hématies granuleuses en même temps que de la fragilité globulaire, il est intéressant de rechercher dans les divers états anémiques les rapports de ces deux phénomènes. Dans notre cas, malgré la présence d'hématies granuleuses, la résistance globulaire était normale avec le sang total comme avec les hématies déplasmatisées.

Cette dissociation peut s'observer en expérimentation comme en clinique. La simple anémie provoquée par de larges saignées chez le lapin et chez le chien, tout comme celle qui est déterminée par l'injection hémolysante d'eau dans les veines, entraîne l'apparition dans le sang d'hématies granuleuses, sans qu'il y ait encore diminution de la résistance globulaire. Les hématies granuleuses ne s'observent pas seulement dans les anémies intenses, on peut expérimentalement les voir apparaître au cours d'anémies peu marquées.

En produisant chez le chien un ictère hémolytique par injection d'une forte dose de toluylène-diamine, nous avons vu la fragilité globulaire survenir en même temps que l'ictère et précéder nettement l'apparition d'hématies granuleuses.

Dans les ictères hémolytiques la fragilité globulaire doit donc entretenir l'état anémique, qui entraîne lui-même la formation d'hématies granuleuses.

Chez notre malade, on ne trouvait pas, pour expliquer l'anémie, d'autre étiologie que le mal de Bright arrivé à la période azotémique. L'existence d'une anémie allant jusqu'à revêtir la marque de l'anémie pernicieuse est rarement observée au cours des néphrites. Il en existe cependant un certain nombre d'observations dues à M. Grawitz, à M. Ewing et à MM. Labbé et Lortat-Jacob. Dans une observation de ces derniers auteurs il n'y avait que très peu d'hématies nucléées dans le sang et la moelle osseuse fémorale n'était en réaction que dans son extrémité supérieure. Notre cas tire une partie de son intérêt de ce fait que malgré l'apparence aplastique de la formule sanguine, la moelle osseuse fémorale était en reviviscence dans toute son étendue. De l'absence absolue d'hématies nucléées et de myélocytes dans le sang, on ne peut donc conclure à l'aplastie de la moelle.

Eosinophilie hydatique, ses rapports avec la toxicité hydatique.

M. Boidin. — Nous avons constaté, M. Chauffard et moi, dans le liquide d'un kyste hydatique un nombre considérable d'éosinophiles (38 %) qui présentaient les caractères particuliers signalés par M. Dominici comme démontrant l'origine locale des éosinophiles aux dépens des lymphocytes. Ces éosinophiles se forment dans le tissu périkystique sous l'influence des poisons qui diffusent à travers la membrane hydatique et peuvent être essaimés secondairement dans la circulation générale. Ces éléments ont vraisemblablement un rôle antitoxique et s'opposent à la diffusion des poisons; cependant à la longue l'organisme est imprégné, sensibilisé, en état d'anaphylaxie. Cette interprétation est la seule qui puisse actuellement expliquer les accidents subits, parfois mortels, qui se montrent à la suite de l'irruption, dans une zone non protégée par l'éosinophilie locale, de quelques gouttes seulement de liquide hydatique qui est pourtant bien peu toxique pour les animaux. L'état anaphylactique disparaît pendant la narcose par l'éther (Besredka), ce qui permet encore de comprendre l'absence d'accidents à la suite de la rupture fortuite ou opératoire du kyste sous le chloroforme.

La genèse locale des éosinophiles explique un point fort curieux de l'évolution de l'éosinophilie sanguine après l'intervention. Dans notre cas, nous avons vu l'éosinophilie, qui était à 38 % avant l'intervention, tomber à 1 % cinq heures après l'opération et se maintenir à ce chiffre dans la suite. Cette disparition subite et définitive est la règle dans les kystes complètement évacués; la disparition lente indique que l'évacuation est insuffisante; la persistance de l'éosinophilie, sa reproduction secondaire doivent faire penser soit à l'existence d'un kyste passé inaperçu, soit à une récidive du kyste ou au développement d'une ecchinococcose secondaire. L'examen du sang n'est donc pas seulement utile pour le diagnostic, il fournit aussi des indications très importantes au point de vue du pronostic (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 564).

Kyste dermoïde du médiastin antérieur.

M. Delille montre, au nom de M. Rénon et au sien, un volumineux kyste dermoïde multiloculaire du médiastin antérieur, pesant plus de 13 kilos, et trouvé à l'autopsie d'une jeune fille de vingt-deux ans. Les symptômes qui peuvent faire soupçonner l'existence de cette affection sont : une dyspnée qui apparaît ou s'aggrave à la puberté, qui coïncide avec des zones de matité à siège bizarre et à limites irrégulières et qui ne s'accompagne d'aucune altération de la santé générale. Dans la majorité des cas le thorax n'est pas déformé, et les vaisseaux et les nerfs ne sont pas comprimés. Quand l'expectoration spéciale fait défaut (cellules de la couche cornée de la peau, gouttelettes graisseuses, cristaux de cholestérine, poils, etc.), le diagnostic ne peut être posé avec certitude que si une ponction exploratrice, pratiquée au niveau de la tumeur, donne issue à un liquide contenant de la matière sébacée.

Présence du tréponème dans le système nerveux de l'homme au cours de la syphilis héréditaire et acquise.

M. Ravaut. — J'ai constaté, avec M. Ponselle, l'existence du tréponème dans le noyau des cellules épendymaires de la moelle ainsi que dans les cellules névrogliques péri-épendymaires de 3 hérédo-syphilitiques et de 2 sujets atteints de syphilis acquise.

Par contre, nos recherches sont restées négatives dans 3 autres cas de syphilis acquise, chez 5 hérédo-syphilitiques, ainsi que chez un singe syphilitique. Il en a été de même chez 9 malades non syphilitiques.

Trois des syphilitiques dont les cellules épendymaires et péri-épendymaires contenaient des tréponèmes avaient présenté pendant la vie une abondante lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

Ces diverses constatations permettent de supposer que l'hydrocéphalie des enfants hérédo-syphilitiques et la céphalée des syphilitiques adultes sont dues à une inflammation du canal de l'épendyme.

Paralysie diphtérique généralisée traitée par les injections de sérum antidiphtérique.

M. Sicard. — J'ai observé, au mois d'août dernier, un malade qui, trois semaines après la guérison d'une angine diphtérique traitée par les injections de sérum antidiphtérique, fut atteint d'une paralysie du voile du palais qui gagna progressivement les quatre membres en s'accompagnant de phénomènes bulbaires. Je prescrivis une injection sous-cutanée quotidienne de 20 c.c. de sérum antidiphtérique. Ces injections furent continuées pendant vingt-sept jours consécutifs au bout desquels tous les phénomènes paralytiques avaient disparu.

Dans un autre cas à manifestations cliniques analogues, la sérothérapie à des doses moindres — trois injections de 20 c.c., pratiquées chacune à une semaine d'intervalle — fut, au contraire, impuissante à arrêter l'évolution mortelle.

Ces observations rapprochées de celles de M. Comby, montrent qu'il y a intérêt à soumettre certains paralytiques diphtériques à une sérothérapie intense. Nous n'avons observé, dans notre cas, aucun accident d'anaphylaxie, aucune réaction locale ou générale, malgré le pouvoir précipitant très net du sérum du malade vis-à-vis du sérum antidiphtérique.

Gangrène pseudo-hystérique.

M. Thibierge relate l'observation d'une femme de vingt-quatre ans chez laquelle on constata l'existence, au niveau de la fesse gauche, de petites taches brunâtres ayant l'aspect de plaques de sphacèle. Ces taches, au dire de la malade qui se présentait avec les allures d'une hystérique, étaient survenues spontanément. Une enquête démontra qu'elles étaient dues en réalité à des attouchements répétés avec un crayon de nitrate d'argent dont cette femme faisait usage pour se brûler des cors. Afin qu'aucun doute ne pût subsister à cet égard, on pratiqua l'extirpation d'une petite plaque cutanée sphacélée et l'analyse chimique permit d'y déceler la présence d'argent.

Aphasie motrice et sensorielle par double ramollissement frontal et temporal.

M. Laignel-Lavastine présente, en son nom et au nom de M. J. Troisier, le cerveau d'une malade atteinte d'une hémiplégie spasmodique avec aphasie, consécutive à un ictus survenu six mois auparavant. La malade n'avait à sa disposition que le mot « oui ! oui ! », qu'elle nuançait d'intonations différentes. Elle comprenait quand on lui donnait des ordres parlés simples, mais elle se fatiguait très vite. Elle ne pouvait ni lire, ni écrire.

On voit à la face externe de l'hémisphère gauche deux foyers de ramollissement atteignant la corticalité, l'un au niveau du pied de la frontale ascendante et l'autre occupant le tiers moyen des première et deuxième temporales.

Une coupe horizontale, passant par le pied de la troisième frontale, montre un foyer de ramollissement, détruisant la substance grise et la substance blanche de la frontale ascendante, gagnant considérablement en profondeur et envoyant un prolongement dans la substance blanche du cap de la troisième frontale et un deuxième foyer de ramollissement détruisant la partie moyenne de la première temporale, la substance blanche de la deuxième temporale, de l'isthme temporo-pariétal et du tiers postérieur de l'insula.

Cancer du rein avec noyaux cancéreux secondaires des extrémités digitales.

M. de Massary relate l'observation d'un malade qui présenta successivement au niveau des extrémités digitales des deux mains des ecchymoses avec refroidissement, turgescence, ulcérations, bourgeonnements, etc. Ce malade offrant tous les signes cliniques d'une tuberculose des poumons on crut devoir rattacher les lésions des doigts à des troubles trophiques de même nature. Or, à l'autopsie on ne trouva nulle part trace de tuberculose, mais on constata l'existence d'un volumineux cancer du rein avec productions secondaires disséminées dans tous les organes et notamment au niveau des doigts.

Un cas mortel de charbon.

M. Griffon communique, en son nom et au nom de M. Feuillié, l'observation d'une femme qui entra à l'hôpital pour une pustule maligne de la région mentonnière, et qui succomba au bout de vingt-quatre heures. Les ensemencements du sang pratiqués pendant la vie restèrent négatifs, mais, après la mort, ces ensemencements permirent de constater la présence de la bactéridie charbonneuse. Sur les coupes des organes, on nota, en outre, une infection streptococcique du foie, de la rate et des ganglions cervicaux.

M. Martin dit que les associations microbiennes aggravent considérablement le pronostic de la pustule maligne. Dans un cas rapidement mortel qu'il a observé, la bactéridie charbonneuse était associée au vibrion septique.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séances des 4 et 11 décembre 1907.

Contribution expérimentale à la morphologie et à la biologie des tumeurs malignes.

M. C. Lewin. — Les observations que j'ai faites sur de nombreuses générations de rats, inoculés avec une tumeur spontanée que

M. Michaelis et moi avons décrite, confirment entièrement les constatations histologiques de MM. Ehrlich et Apolant. Les tumeurs qu'ils ont examinées, ainsi que celles que j'ai moi-même étudiées au point de vue histologique, étaient primitivement des carcinomes et se sont transformées, par passage successif d'un animal à l'autre, tantôt en cancroïde, tantôt en une tumeur constituée par du tissu conjonctif et que je considère comme un sarcome, malgré les réserves faites sur ce point par M. Orth.

En effet, les tumeurs transplantées chez le rat ressemblaient plus au carcinome humain que tous les autres cas décrits jusqu'ici, car elles possédaient à un haut degré la faculté de produire des métastases; j'ai pu en trouver presque à chaque greffe dans le poumon, la rate et le foie. La tumeur primitive était un adéno-carcinome pur de la mamelle et M. Michaelis l'a interprété dans le même sens. A la troisième génération, j'ai pu, dans une tumeur, constater le développement d'un cancroïde typique : la tumeur montrait encore par endroits la structure évidente du carcinome, mais sa masse principale était composée d'épithélium pavimenteux.

Le stroma de la tumeur elle-même présente, lui aussi, des modifications importantes : à la troisième génération, le tissu conjonctif prolifère intensément sous forme de cellules fusiformes; cette prolifération conjonctive se développe comme une tumeur et se laisse réimplanter. A la sixième génération, la prolifération devient encore plus forte, l'élément épithélial est tout à fait minime et l'on a sous les yeux une image qui ne se différencie pas de celle du sarcome à cellules mixtes d'Erlich. Dans ces tumeurs prédominent tantôt les cellules rondes volumineuses, tantôt les cellules fusiformes.

Mais, en ce qui concerne l'immunité, mes observations diffèrent de celles de M. Ehrlich et concordent plutôt avec les faits relatés par MM. Hertwig et Poll. En effet, d'après M. Ehrlich, il ne serait pas possible d'inoculer une tumeur chez un rat déjà porteur d'un néoplasme; or, j'ai pu inoculer à maintes reprises un même animal et obtenir toujours un résultat positif.

D'autre part, en inoculant des rats avec du carcinome de souris, j'ai réussi à déterminer, non pas seulement une transplantation de la tumeur inoculée, mais une immunité presque complète à l'égard du carcinome de rat. J'ai répété avec succès cette même expérience chez des souris, en leur inoculant d'abord du carcinome de rat et peu de jours après (de 3 à 7 jours) du carcinome de souris : ces derniers animaux montrèrent une immunité presque complète à l'égard du carcinome et du sarcome. Il suit de là que ces tumeurs malignes de deux espèces très voisines, comme le rat et la souris, ont entre elles des connexions plus intimes qu'on ne l'a cru jusqu'ici.

Mes expériences d'immunisation active des animaux à l'égard des tumeurs malignes laissent espérer que l'immunisation contre le cancer par un sérum spécifique pourrait bien ne pas être une utopie.

M. L. Michaelis. — Si quelqu'un est étonné des résultats fournis par l'examen histologique des tumeurs dont vient de parler M. Lewin, c'est assurément moi, qui ai vu, pendant trois générations, se développer ces tumeurs et qui n'ai jamais rien observé pouvant faire prévoir qu'il s'agissait de tumeurs mixtes.

Je rejette donc cette hypothèse, ainsi du reste que celle de la métaplasie, car si l'on peut admettre — ce qui, d'ailleurs, n'est nullement prouvé — que des cellules d'un caractère strictement glandulaire, comme celles qui constituent l'adéno-carcinome de la mamelle du rat, sont susceptibles de se métamorphoser en cellules de cancroïde, je ne saurais reconnaître qu'il en soit de même pour la transition en sarcome.

Reste la théorie proposée par M. Lewin, d'après laquelle la présence dans l'organisme de cellules cancéreuses déterminerait une prolifération portant, en cas de sarcome, sur le tissu conjonctif de la tumeur ou de l'animal qui en est porteur, ou bien, en cas de cancroïde, sur le derme de l'animal qui en est atteint. Une telle théorie n'a rien d'invraisemblable; dans ce cas la prolifération ne peut être que l'effet d'un agent organisé contenu dans la tumeur primitive. Et, d'ailleurs, je ne vois pas d'autre explication plus rationnelle.

Cela revient, il est vrai, à reconnaître que les tumeurs malignes sont de nature parasitaire, opinion que j'ai combattue jadis; mais les conditions du phénomène ne sont plus les mêmes : au début il s'agissait d'implantation de tumeurs, simple métastase produite expérimentalement chez un animal indemne, tandis qu'aujourd'hui il est démontré par l'histologie qu'on a affaire à une véritable prolifération.

M. Orth. — Il n'est pas contestable qu'il ne peut s'agir d'une transformation de carcinome en sarcome, et si dans le cas présent les caractères distinctifs de ces deux espèces de tumeurs existent bien, — ce qu'avance M. Lewin mais que je ne saurais confirmer — il ne peut s'agir en réalité que d'une coexistence des deux néoplasmes.

Ces réserves faites, je reconnais pleinement qu'ici nous sommes en présence d'une transformation du carcinome en cancroïde, mais comment cela s'est-il produit, c'est ce que nous ignorons. Toutefois, il y a lieu de se rappeler que sous l'influence d'une tumeur il se produit dans les tissus voisins un processus de prolifération qui ne porte pas seulement sur le tissu conjonctif mais aussi sur le tissu épithélial. Il y a plus de dix ans qu'un de mes élèves a montré que la peau recouvrant un sarcome profondément situé contient du glycogène. Il n'est donc pas impossible que de pareils processus puissent aboutir à la formation de tumeurs.

M. Sticker. — Je ne saurais accepter l'interprétation qu'on a donnée pour expliquer la transformation des tumeurs : sans insister sur le fait que les résultats obtenus par M. Lewin constituent une rareté, en présence des milliers d'expériences d'inoculation de tumeurs, faites de divers côtés, qu'il me suffise de dire qu'il s'agit probablement dans le cas présent de tumeurs mixtes d'emblée dont une des parties composantes est restée à l'état latent, tout en conservant, par suite de la faculté de sélection que possède l'organisme, l'aptitude à reprendre ses caractères primitifs au cours de plusieurs générations. On pourrait aussi se demander si la tumeur n'a pas été transmise à un rat déjà porteur d'une petite tumeur de structure différente, laquelle ultérieurement, a pu se développer d'une manière plus active.

M. Liepmann. — Je crois qu'il existe des connexions très étroites entre les diverses tumeurs non seulement chez le rat mais encore chez l'homme. Voici, du reste, l'expérience sur laquelle je me base. J'ai traité simultanément 2 lapins, l'un par des injections de poudre de cancer d'ovaire humain, l'autre avec de la poudre de sarcome ovarien. Les sérums de ces deux animaux donnaient des précipités avec tout extrait de tissus humains, et l'on pouvait, après avoir éliminé cette précipitine générale, obtenir une précipitine partielle ayant une affinité spéciale pour les extraits de tumeurs. Mais il ne fut pas possible d'isoler une précipitine antisarcomateuse et une précipitine anticarcinomateuse.

M. Neuhäuser. — J'ai observé 2 faits qui paraissent démontrer qu'il existe une certaine relation entre les diverses espèces de tumeurs, il s'agissait d'hypernéphromes opérés par M. J. Israel : dans l'un de ces cas on nota la transformation de l'hypernéphrome en cancer, ce qui n'a rien de bien extraordinaire, l'hypernéphrome étant une tumeur de nature épithéliale; dans l'autre ce fut, chose plus rare, le tissu conjonctif de la tumeur qui se transforma progressivement en sarcome.

M. Gierke. — J'ai eu l'occasion de suivre pendant quelque temps, à Londres, les travaux de M. Bashford et de ses collaborateurs, et, si j'en juge par ce que j'ai vu, toute tumeur de nature épithéliale est susceptible de provoquer la prolifération du tissu conjonctif. C'est même à cette réaction spécifique que la tumeur doit de rester toujours la même dans les passages successifs d'animal à animal, et la preuve en est que le stroma est chaque fois de formation nouvelle : après l'inoculation, les éléments épithéliaux de la tumeur prolifèrent, tandis que ses éléments conjonctifs dégénèrent et cela assez vite puisque, au bout de vingt-quatre heures, les noyaux de ces derniers ne prennent plus les colorants.

Nous n'avons pas observé à Londres la transformation en cancroïde ; mais l'hypothèse d'une métaplasie n'est pas inadmissible. M. Fischer n'a-t-il pas obtenu la formation de perles de cancroïde dans les mamelles d'une lapine qu'il avait injectées avec une solution éthérée de rouge d'écarlate, tandis que les mamelles témoins du même animal restaient indemnes?

M. Falk. — J'ai constaté, il y a plus de dix ans, à l'autopsie d'une femme morte sept mois après l'extirpation (faite par O. Israel) d'un cancer alvéolaire de la trompe, qu'il s'était développé chez elle un grand nombre de tumeurs sarcomateuses. Or, j'estime qu'elles ne sauraient avoir été déterminées par un agent autre que celui qui avait provoqué le carcinome.

De la présence d'une zone de protoplasma granuleux dans les spermatozoïdes normaux.

M. Posner. — J'ai constaté, à l'ultra-microscope, sur des spermatozoïdes provenant de sperme normal de trois sujets différents, qu'il existe autour du segment intermédiaire et souvent aussi de la tête une zone de protoplasma granuleux dont l'existence n'avait pas encore été signalée jusqu'à présent. Par contre, ce protoplasma faisait défaut sur des spermatozoïdes provenant d'un liquide retiré par ponction, dans un cas de spermatocèle, chez un individu qui s'était montré infécond depuis plusieurs années. Cette zone de protoplasma paraît donc jouer un certain rôle au point de vue de la fécondation.

M. Benda. — La constatation faite par M. Posner de la présence d'une zone protoplasmique dans les spermatozoïdes normaux, qui provient des cellules mères, montre une fois de plus que les spermatozoïdes sont des cellules complètes. Pour ma part, j'ai toujours soutenu cette manière de voir; mais je dois reconnaître que je croyais à tort à la résorption du protoplasma, puisque notre confrère vient de démontrer sa persistance dans les spermatozoïdes parvenus à maturité.

Du sérodiagnostic de la syphilis.

M. O. Porges. — Le sérodiagnostic de la syphilis à l'aide de la fixation du complément est exécuté généralement avec des extraits aqueux de foie de fœtus syphilitique. Or, j'ai constaté qu'en traitant le foie par l'alcool on peut en retirer l'antigène qui y est contenu; j'ai même pu, dans certains cas, extraire ainsi de l'antigène de foies qui avaient donné un résultat négatif avec le procédé ordinaire. Comme le foie est riche en lécithine et que cette substance n'est pas sans importance dans les réactions de ce genre, ainsi que l'ont montré les recherches faites sur le venin de cobra, je fus amené à supposer qu'elle pourrait jouer un rôle dans le phénomène en question. J'ai donc fait réagir des sérums de syphilitiques sur des solutions de lécithine et ai pu me convaincre que la fixation est aussi marquée qu'avec des extraits de foie.

D'autre part, le phénomène de la fixation reposant sur une réaction de précipitation, comme l'a fait remarquer M. Michaelis (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 552), j'ai recherché s'il ne se formerait pas un précipité dans un mélange de sérum de syphilitique et de lécithine, et j'ai obtenu, en effet, un résultat positif.

Je crois donc que l'emploi de solutions de lécithine rendra d'une exécution plus commode la technique un peu délicate du sérodiagnostic de la syphilis et permettra de la simplifier.

Dr E. Fuld.

CHIRURGIE PRATIQUE

Les sigmo-périsigmoïdites à forme d'occlusion.

L'histoire clinique de la sigmoïdite et de la périsigmoïdite est aujourd'hui bien connue; les faits publiés sont nombreux : on a insisté sur certaines formes particulières, que revêtent de temps en temps la colite et la péricolite localisées à l'anse sigmoïde, sur la tumeur iliaque gauche qui en impose pour le cancer, sur le plastron inflammatoire qui fait penser à l'appendicite « ectopique ». Cette curieuse affection nous réserve encore d'autres surprises, et je voudrais appeler ici l'attention sur quelques cas, où elle se présente avec tous les caractères de l'occlusion intestinale, où, du moins, les apparences sont telles, que le diagnostic s'y trompe presque nécessairement; j'ajoute tout de suite qu'à étudier de près ces erreurs, on a de bonnes chances de parvenir à dégager quelques traits, quelques nuances cliniques, qui permettront, à une autre reprise, de les éviter.

Entendue dans son sens général, la périsigmoïdite est, sans doute, assez fréquemment associée à l'iléus, mais je ne ferai que rappeler, ici, ces occlusions par coudure, par plicature, par volvulus de l'S iliaque, qui ont pour origine la rétraction du méso-sigmoïdien et la périsigmoïdite chronique. Il s'agit, dans les observations que je veux signaler, non point des suites plus ou moins lointaines d'un processus de longue évolution, mais d'accidents récents, aigus ou subaigus, de suppurations périsigmoïdiennes.

I

Voici, d'ailleurs, le premier exemple. Je suis appelé à voir, le 6 décembre au soir, une femme de soixante-huit ans, qui, depuis trois jours, n'a rendu ni gaz, ni selles et dont l'état général est devenu des plus alarmants. Le début des accidents remontait au 20 novembre : jusqu'alors la malade était de santé très bonne, elle ne maigrissait pas, elle ne souffrait pas du ventre, elle était seulement, et depuis longtemps, constipée, mais jamais cette constipation n'avait été rebelle aux purgatifs et jamais il ne s'était produit d'émissions sanglantes par l'anus. Le 20 novembre, les désordres étaient, d'ailleurs, assez peu inquiétants : la constipation était devenue plus tenace; la malade rendait avec les selles quelques glaires, quelques « peaux » sanguinolentes; elle souffrait un peu du ventre, sans localisation aucune, et l'examen, qui fut pratiqué alors par un médecin fort instruit, ne révéla aucun point douloureux, ni dans la région de l'appendice, ni dans la fosse iliaque gauche; l'abdomen n'était nullement tendu, mais souple et dépressible; il n'y avait pas de fièvre : on fit le diagnostic d'entérite, et l'on institua un régime. Durant les dix jours qui suivirent, la malade continua sa vie habituelle, sortant et marchant à pied. Le 1er décembre, survient un vomissement, un seul, sans caractère; le ventre se ballonne; la température reste à 37°6 dans le rectum, le pouls est très régulier et très plein. Depuis trois jours, les garde-robes avaient manqué; on administre de l'huile de ricin par doses fractionnées : une selle est obtenue le lendemain, l'amélioration est très marquée, la malade se lève. Ce fut alors que la situation s'aggrava très vite : le ballonnement douloureux reparaît, toute évacuation rectale, même gazeuse, est supprimée, le pouls s'altère, il n'y a pas de vomissements, la température monte, une fois, à 38°5 dans le rectum, elle reste à 37° tout le reste du temps.

Quand je vois la malade, elle présente tous les signes de l'iléus, progressivement constitué et devenu total; le facies est pâle et grippé, la langue un peu sèche, le pouls à 125, tout petit; le ventre est uniformément ballonné et tendu, sensible au palper, sans que l'on puisse déceler nulle part de zone spécialement douloureuse; l'exploration des fosses iliaques, dans la mesure où le météorisme le permet, ne révèle aucune tuméfaction; le toucher rectal est négatif. Devant cet état et l'évolution que je viens d'esquisser, devant l'absence de tout accident fébrile net, de toute douleur locale, de tout foyer perceptible, je me range aussi à l'hypothèse d'occlusion intestinale, ayant probablement son point de départ dans un néoplasme profondément situé et masqué par le météorisme. J'interviens pour faire une entérostomie iliaque, la seule ressource qui nous reste dans les conditions présentes : j'incise la paroi iliaque gauche, et, avec le doigt, j'explore tout d'abord la région ambiante : je ramène du pus. L'incision est agrandie, et nous constatons une péritonite purulente diffuse. Par la plaie, au milieu des anses distendues, je ne sens d'abord rien à gauche : c'est l'appendice, sans doute, qui en est cause. Une autre incision est pratiquée dans la fosse iliaque droite : l'appendice est amené, un gros appendice, tuméfié et rouge, mais non perforé, et qui, d'ailleurs, attient à un cæcum très rouge aussi. Pour compléter l'évacuation péritonéale et le large drainage, seul et bien précaire moyen d'action que nous ayons encore, très rapidement, une troisième incision est faite sur la ligne médiane; ce fut par elle, en inclinant un peu la malade, que je découvris finalement un foyer sigmoïdien; l'anse sigmoïde, très bas, à l'entrée de l'excavation, était épaissie, infiltrée de pus, enveloppée d'une nappe phlegmoneuse; deux anses grêles adhéraient à cette masse, l'une d'elles portait une perforation ronde, de la largeur d'une lentille, une autre perforation, à peu près de même dimension, occupait la paroi interne de l'S iliaque; nulle part, il n'y avait de noyaux indurés, de plaques néoplasiques : c'était une sigmoïdite perforante avec périsigmoïdite suppurée. Malheureusement, il fallait se borner au plus pressé et se hâter d'en finir : le foyer périsigmoïdien fut largement drainé et isolé par des mèches de gaze, d'autres drains furent laissés dans les deux incisions latérales. La malade s'éteignit, vingt-quatre heures après, sans douleur, sans vomissements, sans la moindre réaction.

J'entends bien qu'il eût mieux valu opérer dès que les accidents avaient commencé à s'aggraver, et justement tirer de leur évolution douteuse et imprécise une raison de l'intervention hâtive : ce sont là des réflexions fort rationnelles qui se défendent sans peine, lorsqu'on a ouvert « le livre de la vérité » et qu'on voit clair; mais, en pratique, il faut noter que tout s'était passé, ici, comme dans ces iléus par obstruction progressive que nous voyons souvent chez les vieilles gens; en somme, les accidents d'occlusion avaient été, en l'absence de fièvre, de douleur locale, de tuméfaction, les seuls par lesquels se fût traduite cette sigmo-périsigmoïdite suppurée, finalement perforée et compliquée de péritonite purulente diffuse.

Je reviendrai sur ces deux dernières complications qui, jusqu'ici, passaient pour absolument exceptionnelles; mais je tiens à exposer tout de suite un autre exemple de cette sigmo-périsigmoïdite à forme d'occlusion. Il a été publié tout récemment par M. Robert Donaldson (de Liverpool) (1). Il a trait à un homme de quarante-quatre ans, ingénieur de la marine, qui venait de passer dix ans dans l'Afrique australe. C'était un paludique et aussi, depuis longtemps, un constipé. Il est pris, à son retour, d'accidents assez vagues, qu'il attribue d'abord à la malaria; tout s'améliore, pour un jour ou deux, puis brusquement l'état s'aggrave. La constipation devient un arrêt stercoral absolu, toute émission gazeuse est supprimée; la langue est sèche; les vomissements sont fréquents; une vive douleur abdominale se produit, qui paraît revenir par crises. La température est au-dessous de la normale; le pouls, plutôt petit, est au-dessus de 100. Le ventre est uniformément distendu, la paroi résistante, la sonorité tympanique est généralisée, et la matité du foie légèrement diminuée. On administre des lavements; ils ne donnent aucun résultat; la situation devient très grave; les vomissements sont continus, la douleur plus intense, le météorisme plus considérable, le pouls plus faible et plus fréquent : en somme, on a tous les signes et tous les symptômes d'une obstruction aiguë. Où siège-t-elle? de quelle nature est-elle? on n'en peut rien savoir.

Toujours est-il qu'on se prépare à intervenir immédiatement, lorsque, à la suite de nouveaux lavements, le malade expulse quelques matières et des gaz. On prend alors le parti d'attendre, pour déterminer, s'il est possible, le siège de l'obstruction. L'état général devient un peu meilleur, les vomissements cessent; toutefois, l'abdomen reste ballonné; le malade continue à se plaindre d'une douleur abdominale généralisée; on ne trouve, à l'examen, aucune zone plus tendue; le pouls est toujours petit, au-dessus de 100; le patient s'affaiblit rapidement. A part une élévation thermique tout initiale, la température était demeurée normale, ou subnormale pendant toute cette période; ce ne fut qu'au neuvième jour qu'elle commença à monter.

On réussit à découvrir, à ce moment, dans la fosse iliaque gauche, une petite zone plus tendue et mate à la percussion; elle s'élargit dans les trois ou quatre jours qui suivirent, devint ovalaire, très résistante, plus douloureuse, en même temps reparaissaient tous les accidents d'obstruction aiguë; les vomissements devenaient noirâtres; l'abdomen était rigide et fort distendu et l'on apercevait, à travers la paroi, des ondes péristaltiques, témoignant d'un barrage plus bas situé. On intervint dans la fosse iliaque gauche : une incision fut pratiquée suivant le grand axe de la tuméfaction; très prudemment on pénétra dans la profondeur, et l'on ouvrit un abcès contenant la valeur d'une tasse à thé d'un pus fétide, semblable au pus de l'appendicite; la cavité était fermée par des adhérences, et sans qu'on cherchât à pousser plus loin l'exploration, elle fut détergée et drainée. On profita de l'anesthésie pour faire un examen plus complet du rectum, sans rien trouver.

L'amélioration ne fut pas immédiate : le malade continua, dans les premiers jours, à vomir un peu et à souffrir du ventre; une nouvelle complication survint, sous la forme d'une péricardite septique, et la situation restait fort grave; à l'arrêt stercoral avait fait suite une diarrhée profuse et très irritante; le ventre était toujours distendu. Peu à peu tous les accidents s'amendèrent, les selles régulières se rétablirent, la douleur abdominale cessa; la plaie resta ouverte quelque temps, et finalement la guérison locale et générale s'acheva.

(1) ROBERT DONALDSON. Pericolitis sinistra with abscess formation; recovery. (*Brit. Med. Journ.*, 14 déc. 1907.)

II

Voilà donc une évolution morbide fort complexe, qui s'est précisée, au bout d'un certain temps, par l'apparition de la fièvre et de la tumeur iliaque, mais qui, durant les neuf premiers jours, avait affecté toutes les allures de l'obstruction intestinale, et cela, avec tant de netteté, qu'on allait intervenir, sur ce diagnostic. Il n'est point exceptionnel, sans doute, au cours de certaines affections inflammatoires de l'abdomen, et des suppurations aiguës qui avoisinent l'intestin, de relever, à quelque moment, des apparences d'iléus, ou, si l'on préfère, les signes de l'iléus paralytique secondaire; mais l'aspect successif des accidents, leur début, la fièvre, la localisation de la douleur, au moins primitivement, ce que l'on constate à un examen suffisamment précis, fournissent, en général, des indications, qui permettent d'interpréter la situation. On sait aussi, et depuis longtemps, que les péritonites par perforation revêtent volontiers ces caractères de l'iléus, mais la brusquerie ordinaire de leur début et de leur évolution devient un élément important pour le diagnostic. Ici, dans le cas de M. Donaldson et dans celui que nous avons observé, rien de semblable ne s'est produit : il n'y a pas eu de début brusque, les accidents, qui étaient d'abord ceux d'une constipation tenace, se sont confirmés dans le sens de l'arrêt stercoral complet, et l'iléus se présentait avec tous ses signes, avec le ballonnement généralisé du ventre, l'absence de selles et de gaz, les vomissements, la température basse, le mauvais pouls, sans élément clinique discordant. Bien entendu, à reprendre, de seconde main, l'analyse des phénomènes, on y retrouve quelques anomalies, susceptibles de servir de repères, et nous allons y revenir; mais, en pratique, ce qu'il convient de faire ressortir, c'est l'existence de ces sigmo-périsigmoïdites aiguës à forme d'occlusion.

L'éventualité de ces accidents d'iléus vrai et primitif s'explique fort bien, d'ailleurs, par l'état des lésions sigmoïdiennes ; outre que les malades sont, en règle, des « constipés chroniques », et que l'S iliaque est encombré, par avance, et « obstrué », l'obstruction se complète et le barrage devient total, par le fait de l'épaississement inflammatoire de la paroi, des adhérences, des coudures qu'elles déterminent si aisément sur une anse d'intestin toute prête, par sa forme même, à s'infléchir et à se plicaturer. On comprend, dans ces conditions, et en adjoignant à ces causes mécaniques l'atonie paralytique de la paroi intestinale, que l'iléus puisse se manifester très vite par un arrêt, stercoral et gazeux, absolu, et par une stercorémie rapide, et cela, d'autant mieux que ces crises aiguës de sigmo-périsigmoïdite apparaissent souvent au cours d'une affection déjà ancienne, latente, méconnue, du côlon pelvien, dont la forme, le calibre, la paroi peuvent être grandement altérés. M. Graser (1), M. Rotter (2) n'ont-ils pas attiré l'attention sur les rétrécissements inflammatoires du côlon sigmoïdien, et publié des cas d'occlusion aiguë procédant d'une pareille origine? Or, dans l'une des observations de M. Rotter, qui peut servir de type, il s'agissait d'un homme de quarante-quatre ans, qui, depuis deux mois seulement, souffrait de constipation. Les accidents d'iléus dataient de trois semaines, lorsqu'il fut apporté à l'hôpital Sainte-Hedwige, à Berlin, en état de stercorémie avancée : les vomissements étaient fécaloïdes, le pouls, à peine comptable, variant de 140 à 160, la face cyanosée. On intervint tout de suite, on fit une incision médiane : le cæcum était distendu, et, devant l'impossibilité d'aller à la recherche de l'obstacle plus bas situé, on se borna à pratiquer, très vite, une entérostomie sur la fin de l'iléon. Une débâcle considérable eut lieu par cet orifice artificiel, mais, au troisième jour, le malade succombait. A l'autopsie, on trouva l'S iliaque transformé en une masse dure, presque aussi grosse que le poing, partout adhérente : à ce niveau, sur une longueur de 5 à 6 centimètres, le côlon sigmoïde était enveloppé d'une gangue fibreuse, de un à deux travers de doigt d'épaisseur, et cette coque périsigmoïdienne était parsemée de trajets fistuleux remplis d'un pus d'odeur fécale, et qui s'ouvraient, en dedans, sur la muqueuse, par de petits orifices à bords nets; le calibre de l'anse était réduit à 5 ou 6 millimètres. L'examen histologique démontra qu'il n'y avait là ni tuberculose ni syphilis, mais un processus purement inflammatoire.

III

On voit par là que, même en dehors des volvulus iliaques par méso-sigmoïdite adhésive, les lésions inflammatoires chroniques de l'anse sigmoïde peuvent aboutir à l'occlusion aiguë, et qu'il convient de tenir compte de cette variété d'obstacle, dans le diagnostic pathogénique de l'iléus. Mais nous avons, ici, spécialement en vue les formes aiguës de la sigmo-périsigmoïdite, et nous voulons montrer qu'elles aussi peuvent prêter à des accidents de même nature, et, de ce fait, revêtir un aspect clinique tout particulier. Ce qui caractérise le type dont nous parlons, c'est que les phénomènes d'occlusion, au lieu d'être associés aux réactions inflammatoires ordinaires, se montrent prédominants, qu'ils occupent exclusivement la scène, que la fièvre, que la tumeur locale manquent, et que, pendant une période plus ou moins longue, c'est à l'iléus seul qu'on croit avoir affaire. Et ces formes semblent, du reste, particulièrement graves, comme en témoignent le cas de M. Donaldson, terminé finalement, il est vrai, par la guérison, et notre fait, opéré trop tard, alors que la péritonite généralisée avait succédé à la perforation de l'anse sigmoïde et d'une anse grêle adhérente. Nous rappellerons, à ce propos, que les péritonites généralisées par perforation semblaient, jusqu'à présent, tout exceptionnelles, et que plusieurs auteurs en avaient même nié l'existence, au moins dans les sigmo-périsigmoïdites suppurées du type courant; on avait signalé des perforations d'emblée, ayant pour siège les faux diverticules de l'anse sigmoïde, et M. Mertens (1) en avait rapporté des observations; on avait trouvé également l'anse perforée au fond de certains abcès iliaques gauches, du reste, circonscrits et encapsulés; quant à la perforation, secondaire et tardive, survenant au cours d'une suppuration périsigmoïdienne, en plein péritoine, et créant une péritonite suppurée diffuse, à part un fait de M. Jaboulay (2), on n'en connaît guère, jusqu'ici, d'exemples.

Il convient donc, croyons-nous, d'insister sur ces formes cliniques si graves et d'évolution si trompeuse. A les connaître, à y penser, le cas échéant, on aura le bénéfice d'être conduit à mieux préciser les recherches et l'exploration, à mieux analyser les débuts et la marche des accidents; et, de fait, cette fois encore, si l'absence de fièvre ou l'hypothermie deviennent un appoint important au diagnostic d'iléus vrai, on reconnaîtra presque toujours que cette apyrexie n'est pas continue, qu'il s'est produit, tout au début, une élévation thermique, courte et passagère, peut-être, et que, à certains moments, une poussée fébrile a reparu, peu élevée, tout accidentelle, unique même, mais qui n'est pourtant pas sans signification. De plus, l'occlusion, elle non plus, n'est pas, en général, absolue, constante et définitive; elle s'établit par à-coups, elle cède en partie pour reprendre, elle « traîne », et le danger, le danger grave, est précisément de la laisser « traîner » et d'attendre, pour agir, une démonstration qui ne sera souvent que tardive. L'examen très minutieux de la fosse iliaque, le toucher élevé du rectum pourront fournir, sinon des renseignements précis, au moins quelques données utilisables, une douleur, de l'œdème, une résistance un peu plus accusée : ce sont des nuances, mais c'est précisément avec des nuances cliniques, en les rapprochant, en les comparant, qu'on finit par dégager une appréciation suffisante, un diagnostic d'intervention.

Dr F. Lejars,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

(1) E. Graser. Das falsche Darmdivertikel. (*Verhandlungen des 28. Kongresses der deutschen Gesellschaft für Chirurgie*, Berlin, 1899, et *Arch. f. klin. Chir.*, 1899, LIX, 3, p. 638)

(2) J. Rotter. Ueber entzündliche Stricturen des Colon sigmoideum und pelvinum. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1900, LXI, 4, p. 866.)

(1) Mertens. Falsche Divertikel der Flexura sigmoidea und des Processus vermiformis. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, 1902, IX, 4-5, p. 743.)

(2) Observation publiée *in* Régnier : Sigmoïdite et périsigmoïdite. (*Thèse de Lyon*, 1898.)

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Sérodiagnostic du liquide céphalo-rachidien chez un typhique porteur d'une paralysie infantile; méningisme; sérodiagnostic sanguin retardé, par M. Bonnamour.

Un certain nombre d'auteurs ont recherché soit sur le vivant, soit sur le cadavre, la présence d'agglutinine dans le liquide céphalo-rachidien des typhoïdiques, et jusqu'à présent leurs recherches ont été négatives. MM. Widal et Sicard ont montré que, même lorsque le sang possède à un haut degré le pouvoir agglutinant et que la maladie se complique d'accidents méningés liés à l'intoxication éberthienne, le liquide céphalo-rachidien est toujours dénué de propriétés agglutinantes. Ce fait est d'autant plus à remarquer que l'on sait que les agglutinines passent facilement dans les humeurs pathologiques de l'organisme, quel que soit le siège de leur développement : plèvre, péricarde, péritoine.

L'observation rapportée par M. Bonnamour serait ainsi le premier cas d'agglutination du bacille typhique par le liquide céphalo-rachidien. Il s'agissait d'un homme de vingt-trois ans qui avait été atteint vers l'âge de six mois d'une paralysie infantile dont il reste aujourd'hui les séquelles sous la forme d'une paralysie atrophique du bras droit avec main bote accentuée. A son entrée à l'hôpital, le malade se présentait sous l'aspect d'un typhoïdique profondément infecté : la température atteignait 40°, le pouls était très rapide, la prostration profonde; la palpation faisait constater un état douloureux de l'abdomen et du gargouillement dans les deux fosses iliaques, la rate était augmentée de volume. Il disait avoir eu quelques jours auparavant une hématémèse rouge abondante, et l'examen des selles montrait, en effet, qu'elles contenaient une quantité notable de sang digéré.

Le sérodiagnostic pratiqué le 9 août, dès l'entrée du malade, était absolument négatif. L'état du patient resta le même jusqu'au 24 août, époque à laquelle la température commença de baisser. On refit le 31 août un sérodiagnostic qui fut encore négatif. Le 7 septembre, sans cause bien déterminée, brusque-

ment la température s'éleva à 39° puis 40°, le malade se plaignait de douleurs généralisées; à l'examen la nuque était le siège d'une raideur intense à laquelle bientôt participaient le tronc et les membres. Le signe de Kernig était positif. La recherche de l'agglutinine dans le sérum sanguin, pratiquée pour la troisième fois le 7 septembre, donna un résultat douteux. Dans le but de soulager le malade et en particulier d'atténuer les douleurs, on pratiqua une ponction lombaire le 10 septembre; le liquide recueilli contenait seulement quelques hématies, et possédait des propriétés agglutinantes complètes à $^1/_{10}$ et encore nettes à $^1/_{30}$ et $^1/_{50}$.

Le pouvoir agglutinant s'est donc montré ici d'une manière plus précoce dans le liquide céphalo-rachidien que dans le sérum, ce qui ne veut pas dire que ce dernier fût dépourvu totalement d'agglutinine, mais seulement que celle-ci se trouvait probablement en minime quantité dans le sang. Il est assez difficile, par contre, d'expliquer le passage de l'agglutinine du sang dans le liquide arachnoïdien, étant donné ce que l'on sait sur l'imperméabilité de la séreuse arachnoïdo-pie-mérienne de dehors en dedans. Aussi l'auteur attribue-t-il un rôle important à la lésion nerveuse dont le malade est porteur; celle-ci aurait permis, par la faible barrière qu'elle oppose aux substances diffusibles, le passage de l'agglutinine du sang dans le liquide céphalo-rachidien. (*Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, septembre 1907.) — J. LH.

Appendicite chronique et anomalies de l'appendice, par M. Lorrain.

Si les lésions de l'appendice au cours des inflammations chroniques ou aiguës sont aujourd'hui bien connues, on est moins fixé au sujet des anomalies que peut présenter cet organe, anomalies qui, pourtant, sont importantes à connaître en raison du rôle encore incertain qu'elles peuvent jouer dans la genèse de l'appendicite.

Les malformations de l'appendice paraissent être exceptionnelles et M. Lorrain déclare n'avoir trouvé dans la littérature médicale aucune observation dans laquelle des modifications analogues à celles qu'il a eu l'occasion d'observer aient été mentionnées.

Il s'agissait d'une femme de quarante-cinq ans sans antécédents héréditaires ni personnels. La première crise d'appendicite paraissait remonter à cinq ans; en 1906 la malade présenta une nouvelle crise accompagnée de douleurs abdominales intenses et d'élévation thermique.

Le 27 avril 1907 les mêmes phénomènes se reproduisirent; on percevait un empâtement dans la fosse iliaque droite. L'opération pratiquée le 23 mai fit constater un appendice recouvert de fausses membranes, et attaché à la paroi par un court méso infiltré de pus. La guérison se fit sans incident.

L'appendice mesurait 6 centimètres de long et était renflé à son extrémité libre. Au niveau de la partie cylindrique, l'examen histologique montra qu'il existait des lésions banales d'appendicite chronique sans intérêt. Les coupes pratiquées dans la partie ovoïde de l'organe, firent voir, au contraire, des particularités intéressantes. La cavité appendiculaire était double; mais, tandis que l'une de ces cavités était entourée d'une couche de fibres musculaires, l'autre en était totalement dépourvue. La paroi de cette dernière était constituée seulement par une muqueuse doublée d'une celluleuse enflammée. Sur des coupes sériées, M. Lorrain a pu constater que les deux cavités communiquaient entre elles à la partie inférieure de l'appendice. En dehors de cette malformation, probablement congénitale, il existait à la face externe de la seconde cavité appendiculaire, au lieu du revêtement péritonéal, un lambeau de muqueuse intestinale, reconnaissable à ses glandes, son chorion, sa *muscularis mucosæ*. L'interprétation de cette hétérotopie est malaisée; l'auteur pense que cette muqueuse a pris naissance aux dépens de la muqueuse appendiculaire, de la deuxième cavité, superficielle à ce niveau.

Quoi qu'il en soit, il n'est pas irrationnel de penser que de semblables malformations de l'appendice ont pu jouer un rôle dans la production de l'appendicite et doivent, par suite, être recherchées dans les cas où l'étiologie de l'affection reste obscure. (*Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, novembre 1907.) — J. LH.

Contribution à l'étude de la flore anaérobie de l'estomac, par M. H. Minot.

L'étude des microbes qui, à l'état normal et au cours des gastropathies, pullulent dans l'estomac, n'est pas encore achevée à l'heure actuelle; si d'innombrables espèces microbiennes ont été décrites, on est mal fixé sur les processus chimiques auxquels donnent lieu les ferments bactériens. Et cependant ces actions fermentatives sont de la plus haute importance dans la digestion gastrique. Le travail de M. Minot est consacré exclusivement à l'étude des microbes anaérobies dont l'action sur la molécule albuminoïde est plus complète que celle des germes aérobies.

En ensemençant sur des milieux privés d'air des matières vomies, l'auteur a pu isoler trois organismes qui diffèrent par leur morphologie et leurs propriétés biologiques.

Le premier germe qui fut isolé dans les matières vomies, chez une femme atteinte de gastrite éthylique, est appelé par l'auteur, en raison de son aspect sur les cultures : *Bacillus punctillatus*. Il se présente en longs filaments constitués par un assemblage de bâtonnets réunis bout à bout; chaque élément mesure 5 ou 6 μ de long sur 1 μ de large. Le détail le plus intéressant de sa morphologie est qu'il contient fréquemment des granulations au nombre de 3 ou 4 par bâtonnet. Ces grains ne sont pas des spores puisqu'ils prennent intensément tous les colorants, ni des globules de graisse, car ils ne sont pas teintés par le Scharlach R., ni des granulations de glycogène ou d'amidon; ils semblent plutôt être constitués par une condensation du protoplasma en certains points. Le *Bacillus punctillatus* est immobile et ne se décolore pas par la méthode de Gram.

L'optimum de température qui convient à son développement est de 37°. Ce bacille attaque le saccharose, le lactose et le glucose pour fournir de l'acide lactique; il ne produit pas d'indol, coagule le lait et peptonifie la caséine.

L'inoculation dans le péritoine ou dans le cholédoque du lapin montre qu'il n'est pas pathogène pour cet animal.

Le deuxième organisme a été trouvé dans les vomissements d'une femme âgée, atteinte d'urémie à forme gastro-intestinale. Assez polymorphe, ce microbe prend sur les milieux liquides l'aspect d'un petit ovale dont les dimensions oscillent autour de 1 μ; celles-ci augmentent lorsque le développement du germe a lieu sur les milieux solides et atteignent 2 μ. Il ne se décolore pas par la méthode de Gram. Ce microbe est facultativement aérobie et anaérobie; il produit de l'acide lactique lorsqu'on le cultive sur les bouillons additionnés de glucose, de saccharose et de lactose; il coagule le lait et peptonifie la caséine. Son action pathogène pour le lapin est nulle.

Enfin, l'auteur a pu observer dans les matières vomies de la même malade, une levure donnant des colonies blanches sur les milieux solides et ne produisant pas de mycélium dans le bouillon sucré; cette levure détermine la fermentation des sucres et fabrique une certaine quantité d'alcool aux dépens du glucose. (*Thèse de Paris*, 1907.) — J. LH.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Contribution au traitement opératoire de la maladie de Hirschsprung, par MM. Ito et Soyesima.

Les auteurs rappellent d'abord que, sous le nom de maladie de Hirschsprung (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 369-371), on a décrit, dans les derniers temps, différents états morbides qui ne rentrent pas dans le type de l'affection : elle se caractérise, en effet, par la constipation tenace et la distension météoritique du ventre, par une dilatation anormale du côlon, spécialement de l'S iliaque, et par ce fait, que le mégacôlon ne présente aucun obstacle mécanique au cours des matières, aucun rétrécissement. Quant à la pathogénie, elle a été l'objet de théories fort nombreuses : quoi qu'il en soit, l'hypothèse d'une malformation congénitale, d'une anomalie de développement, paraît la plus admissible dans un grand nombre de cas. Ainsi en était-il dans l'observation nouvelle, que rapportent MM. Ito et Soyesima, et qui se termina par la guérison après une double intervention.

Le fait avait trait à un garçon de quatorze ans, du reste assez bien développé, et qui était atteint, depuis sa naissance, d'incontinence fécale, surtout nocturne. L'abdomen était très gros, et, sous la paroi mince, on voyait se dessiner les contractions péristaltiques lentes de quelques anses, appartenant à l'S iliaque et au côlon transverse. On sentait, dans la moitié gauche du ventre, une tumeur du volume du poing, remontant jusqu'à deux travers de doigt au-dessus de la ligne ombilicale et se perdant, en bas, dans le petit bassin : elle était de consistance pâteuse, mate, un peu mobile transversalement. Par l'anus, du reste bien fermé, on atteignait la partie supérieure du rectum, dilaté et rempli de matières molles; une sonde élastique pénétrait aisément jusqu'à la hauteur et à gauche de l'ombilic.

Après des injections rectales, sans résultat, on évacua l'intestin par la pression bimanuelle; six jours après, la tumeur avait reparu, et de nouveau on l'expulsait mécaniquement par l'anus. Le lendemain, on intervenait; le ventre ouvert, on constatait que le côlon, depuis l'angle gauche jusqu'au rectum, était anormalement dilaté et un peu épaissi; l'S iliaque, exprimé la veille, mesurait encore 11 centimètres de largeur; les bandelettes longitudinales étaient peu marquées; les mésocôlons descendant et sigmoïdien étaient de dimensions normales, mais épaissis et d'aspect fibreux. Le côlon transverse, le côlon ascendant et l'intestin grêle ne présentaient aucune trace de dilatation. On ne découvrait nulle part de rétrécissement. On anastomosa largement la partie terminale de l'iléon à l'origine du rectum, et, au-dessus, sur une hauteur de 20 centimètres, le côlon trop large fut plissé en long de façon à en réduire le calibre de moitié.

L'opération eut des suites fort simples; elle avait eu lieu le 19 décembre 1906 : le 4 janvier 1907, la tumeur fécale s'était reproduite. On l'évacua de nouveau, avec les deux mains. Le 24, le garçon avait, pour la première fois de sa vie, une selle volontaire; les garde-robes continuèrent à se faire une ou deux fois par jour, mais elles étaient toujours peu abondantes, et la tumeur intra-abdominale se reconstituait peu à peu. Aussi, le 16 février, intervenait-on de nouveau : on sectionnait l'iléon, entre la zone anastomosée et le cæcum, et les bouts étaient fermés séparément et abandonnés dans le ventre; en somme, on avait réalisé l'exclusion unilatérale du gros intestin. Cette fois, la tumeur fécale ne se montra plus, le ventre se réduisit, l'alimentation solide put être reprise, les selles redevinrent de consistance normale; quatre mois plus tard, la guérison se maintenait.

A l'occasion de ce fait, MM. Ito et Soyesima passent en revue les divers procédés opératoires, qui ont été utilisés dans la maladie de Hirschsprung : ils concluent que, la ponction intestinale étant toujours insuffisante et la colostomie ne pouvant passer que pour une pratique d'urgence ou une opération préliminaire, la plicature du côlon ou la coloplastie ne peuvent assurer non plus des succès durables; la résection, dont ils indiquent 20 cas, représente le meilleur parti à prendre lorsque l'arrêt stercoral relève de formations valvulaires, occlusives, de l'S iliaque; on peut encore, en l'absence de tout obstacle méca-

nique, obtenir un aussi bon résultat par une technique moins radicale, par la colopexie, l'entéro-anastomose et l'exclusion du gros intestin, ou mieux, par la combinaison de ces diverses pratiques. L'observation susmentionnée a montré, en effet, que l'iléo-rectostomie n'avait pas suffi, à elle seule, et que la guérison ne survint qu'après l'exclusion unilatérale du côlon.

D'ailleurs, le traitement opératoire n'est pas toujours nécessaire; et, sous ce rapport, les auteurs insistent sur ces faits d'anomalies congénitales, de longueur et de calibre, du côlon, susceptibles de se compenser plus tard et de guérir seuls, sur le pseudo-mégacôlon congénital. Ils rapportent le cas d'un enfant de quatre mois, chez lequel, pour une constipation opiniâtre, avec vomissements et ballonnement considérable du ventre, ils durent intervenir : ils trouvèrent un S iliaque distendu, sinueux, et d'une longueur anormale, et pratiquèrent une colostomie; dix mois plus tard, il ne passait presque plus rien par la fistule et les selles se faisaient normalement par l'anus, les accidents antérieurs ayant complètement disparu. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1907, XC, 4-6.) — L.

Hémiatrophie faciale progressive avec symptômes oculaires, par M. S. Salomon.

On est encore, à l'heure actuelle, loin d'être fixé sur la pathogénie de l'hémiatrophie faciale et, bien qu'on soit de plus en plus porté à attribuer le développement de la maladie à une lésion du système sympathique, il est des cas qui ne paraissent pas susceptibles d'être expliqués de cette manière et semblent, au contraire, relever d'un trouble organique ou fonctionnel du trijumeau.

L'observation relatée par M. Salomon, sans apporter une solution rigoureuse de la question, montre que l'hémiatrophie faciale peut s'accompagner de manifestations symptomatiques liées indiscutablement à des altérations du système nerveux cérébro-spinal et qu'ainsi l'atrophie de la moitié de la face doit être interprétée, au moins dans un certain nombre de cas, plutôt comme l'expression d'une lésion bulbo-protubérantielle que comme un symptôme d'origine sympathique.

Il s'agissait d'une fillette de neuf ans chez laquelle la maladie semble avoir débuté vers l'âge de six ans. L'inégalité des deux moitiés du visage fut remarquée dès son début par la mère de la petite malade et parut faire de rapides progrès pendant la neuvième année.

L'enquête étiologique est négative, sauf pour ce qui a trait à la mère qui a fait trois avortements et dont trois enfants ont succombé dans les premiers mois de la vie extra-utérine.

L'hémiatrophie portait sur la moitié gauche de la face; au premier examen on était frappé de l'asymétrie manifeste du visage, de l'aplatissement de la région temporale gauche, des maxillaires supérieur et inférieur; il n'existait aucune différence dans le développement des cils et des sourcils, ce qui est la règle. Du côté gauche, la peau était pâle, mince, atrophiée et sans pannicule adipeux.

L'œil gauche paraissait un peu enfoncé et la fente palpébrale était moins ouverte que celle de l'œil opposé. Les muscles superficiels, le temporal, le masséter étaient diminués de volume et, quoiqu'ils eussent conservé tous leurs mouvements, on notait du côté gauche une diminution de la force dans les muscles innervés par le facial supérieur et inférieur.

Les dents, le voile du palais étaient normaux ainsi que les muqueuses. La sensibilité était bien conservée, de même que les réflexes pharyngés et cornéens; la phonation et la déglutition s'effectuaient correctement. Sur aucun des muscles atrophiés on ne put constater la réaction de dégénérescence.

En ce qui concerne les yeux, l'examen révéla les particularités suivantes : du côté droit (sain), le globe oculaire ne pouvait se déplacer complètement en dehors par suite d'une paralysie du nerf moteur oculaire externe, le fond de l'œil, l'acuité visuelle étaient normaux; du côté gauche, l'acuité visuelle était diminuée, la pupille était de dimension moyenne, mais absolument immobile à la lumière et à la convergence, consécutivement à la paralysie des rameaux internes de la troisième paire. La rétine présentait, enfin, une pigmentation diffuse, surtout dans la région maculaire.

Cette observation typique montre donc que l'hémiatrophie faciale peut évoluer et arriver à son développement complet sans s'accompagner d'aucun phénomène d'origine sympathique; d'autre part, la participation de certains nerfs crâniens (sixième paire droite, troisième paire gauche) donne à penser que l'atrophie de la moitié gauche du visage est liée à des altérations du tissu cérébral; lésions assez diffuses puisqu'elles atteignent à la fois le pédoncule et la protubérance, mais, jusqu'à un certain point, suffisamment électives pour porter seulement sur les filets trophiques du trijumeau à l'exclusion de ses fibres motrices ou sensitives. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 16 septembre 1907.) — J. LH.

Dothiénentéries avec séroréaction légère ou nulle et cas ressemblant [cliniquement] à la fièvre typhoïde, par M. H. von Hösslin.

L'auteur relate une série d'observations recueillies à la clinique médicale universitaire de Munich et dignes d'être signalées soit à titre d'exceptions à la règle qui veut que, au cours d'une fièvre typhoïde, il se forme, dans l'organisme malade, des agglutinines spécifiques, soit parce qu'il s'agit de faits qui, tout en devant être considérés, de par leur évolution clinique, comme de véritables dothiénentéries, n'ont, cependant, pas pu fournir la preuve bactériologique de leur nature éberthienne.

Les 2 premiers cas rapportés par M. von Hösslin ont trait à des malades ayant présenté tous les symptômes classiques de la fièvre typhoïde et chez lesquels le diagnostic fut, d'ailleurs, confirmé par la constatation directe de la présence du bacille d'Eberth dans le sang. Or, dans le premier de ces faits, où le patient a été observé durant deux mois, la séroréaction est toujours restée négative, et cela pendant la convalescence tout comme au cours même de la maladie; deux essais, pratiqués respectivement quatre-vingts et quatre-vingt-quatorze jours après l'*exeat*, donnèrent également un résultat négatif. Dans le second cas, l'agglutination, sans faire complètement défaut, était très faible, son taux ne dépassant pas 1 : 25.

Dans une troisième observation, il s'agissait d'une jeune fille de dix-huit ans, chez laquelle la maladie débuta, d'une manière insidieuse, par des céphalalgies avec sensation croissante de fatigue. Deux jours après son admission dans le service, la température subit une élévation peu marquée et présenta ultérieurement une courbe rappelant celle d'une fièvre typhoïde légère. Le pouls, mou et peu accéléré, ainsi que la fréquence de la respiration cadraient également avec ce diagnostic. Pendant l'apparition de l'hyperthermie, il se produisit une éruption discrète de taches rosées. La rate, non augmentée de volume lors de l'admission de la patiente, atteignit plus tard une largeur de 8 centim. 1/2. Il existait de la constipation, ce qui est loin d'être rare dans les fièvres typhoïdes non traitées par des purgatifs. La diazoréaction a fait défaut, comme cela arrive, d'ailleurs, fréquemment dans les formes légères de la maladie. Quant aux constatations hématologiques, elles correspondaient parfaitement à ce que l'on observe dans la dothiénentérie : le taux des leucocytes, diminué au cours de l'affection, revint à la normale pendant la convalescence; les cellules éosinophiles faisaient complètement défaut, les lymphocytes présentaient une légère augmentation relative. La séroréaction est restée constamment négative, même à l'égard des bacilles paratyphiques, et l'on n'a pas pu isoler — ni dans le sang, ni dans les matières fécales — le bacille d'Eberth ni des microorganismes voisins.

Les mêmes phénomènes furent observés dans un quatrième cas, où le diagnostic de fièvre typhoïde paraissait encore plus vraisemblable, quelques symptômes y étant plus accentués (sensibilité à la pression et gargouillements dans la région iléo-cæcale, diazoréaction positive, etc.).

Ce qui est intéressant à noter et milite également en faveur de ce diagnostic, c'est que ces deux derniers faits sont survenus à une époque où la dothiénentérie tendait à devenir plus fréquente et que les deux malades habitaient des rues où la fièvre typhoïde s'observait souvent, alors que le reste de la ville en était indemne.

Quoi qu'il en soit, ces deux observations montrent bien les difficultés auxquelles on peut se heurter lorsqu'il s'agit d'assurer le diagnostic de la dothiénentérie. Toutefois, si, étiologiquement, on en est réduit à considérer de pareils cas comme des états fébriles à forme typhoïde, mais d'origine douteuse, on doit, au point de vue pratique, les envisager comme de vraies fièvres typhoïdes et les traiter en conséquence. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1907, XCI, 3-4.) — L. CH.

Bactériurie et pyurie chez les femmes enceintes ou en travail, par M. V. Albeck.

La pyélonéphrite des femmes enceintes a déjà donné lieu à des publications nombreuses. Toutefois, on est peut-être porté à considérer cette affection comme exceptionnelle. Or, sur les 7,648 accouchements qui se sont produits, en l'espace de six ans, dans le service obstétrical de M. Leopold Meyer (de Copenhague), on relève 450 cas (5.88 %) de pyurie. La pyurie ne fut pourtant cherchée que chez les patientes dont les urines — après cathétérisme — donnaient un précipité d'albumine, mais ce mode d'appréciation est d'une exactitude fort suffisante, car M. Albeck qui a systématiquement recherché la complication en cause chez 392 femmes gravides, trouva un pourcentage à peine supérieur (5.89 %). Parmi les 450 observations provenant du service de M. Meyer, augmentées des 55 observations recueillies par l'auteur dans sa série de 392, il y avait 337 primipares et 168 multipares; mais il est à noter que dans la maternité de Copenhague les primipares dominaient. Pour compléter ses études, M. Albeck a souvent recueilli directement les urines dans les uretères. Chez les femmes enceintes, ce cathétérisme n'est pas toujours aisé, car la paroi postérieure de la vessie est refoulée contre la paroi antérieure par le fœtus. Il convient alors de faire coucher la femme sur un plan incliné à 60° et de remplir la vessie avec 300 grammes d'eau : de la sorte, le fœtus remonte et le cystoscope ne butte plus contre la paroi vésicale postérieure, d'où la facilité plus grande de voir les uretères et d'y pénétrer. Il est bon de savoir aussi qu'après l'accouchement on trouve un léger œdème de la muqueuse, notamment vers le col, et quelques ecchymoses ou sugillations.

Les observations recueillies par M. Albeck furent réparties en trois groupes : pyuries avec fièvre, pyuries sans fièvre et bactériuries simples. Mais il est souvent difficile de faire une classification rigoureuse, car une malade peut alternativement passer d'un groupe à l'autre.

Les faits de pyurie avec fièvre sont le plus fréquemment mentionnés dans la littérature médicale. L'auteur en a observé 5 cas dans sa série de 392; avec les 36 du service de M. Meyer et 11 faits ultérieurement constatés, cela fait un total de 52 cas. Sur ce nombre il y avait 27 primipares et 25 multipares. L'affection débute par des frissons, de la fièvre, des douleurs de rein avec irradiations. Elle apparaît de préférence dans les derniers temps de la grossesse, mais il y a de nombreuses exceptions. D'ailleurs, plusieurs patientes, avant l'attaque de pyurie fébrile, se plaignent de pollakiurie ou de ténesme. En cas de pyurie, l'urine est trouble, fétide, il y a de la pollakiurie, quelquefois de l'incontinence ou de la rétention alternatives. Le pouls dépasse rarement 100 à 110 et l'état général n'est pas trop mauvais. Dans 31 cas, les douleurs siégeaient dans le rein droit, dans 9, au rein gauche, et des deux côtés chez les 12 autres malades. Pendant la grossesse, la palpation du rein est difficile, mais

après l'accouchement on reconnaît facilement cet organe à sa sensibilité et à son augmentation de volume. Lors de l'accouchement l'urine peut être simplement nuageuse, voire limpide, ce qui tient à l'obstruction passagère de l'un des uretères par la tête fœtale. Dans les urines, on trouve des leucocytes, presque toujours des érythrocytes et une quantité énorme de bacilles. Sur 22 examens, on trouvait 22 fois des colibacilles dont 20 fois en culture pure. En dehors d'un peu de cystite, et cela dans quelques cas seulement, la cystoscopie ne montre généralement pas grand'chose pendant la grossesse. Quant au cathétérisme des uretères, il donna des urines purulentes, 12 fois sur 12 au moins d'un côté, et, dans 2 cas, des deux côtés. D'après les faits publiés, on pourrait penser que l'affection est rare pendant l'accouchement. Ce serait pourtant une erreur, car nombre de pyuries méconnues passent au compte des infections puerpérales. Sur les 52 observations de M. Albeck, il n'y en avait pas moins de 20 provenant de femmes en travail. L'influence de la pyurie sur la grossesse est considérable puisque des 32 patientes, observées avant le travail, 15 accouchèrent prématurément et 6 durent subir l'accouchement prématuré en raison de la gravité de leur état et de l'absence d'amélioration par le repos ou le traitement. Par contre, sauf dans 2 cas, dont l'un fut mortel et l'autre devint chronique, l'accouchement fut toujours suivi d'amélioration rapide. Mais il n'est pas dit que, la grossesse terminée, la pyurie ne puisse persister encore longtemps, car, chez une patiente, la pyurie existait six mois après le terme de la gestation et, dans 9 cas, elle fit place à des bactériuries constatées de trois mois à deux ans après l'accouchement. Il est à noter aussi que, pendant la grossesse, l'affection, une fois guérie, n'en est pas moins sujette aux récidives : une malade en présenta jusqu'à cinq.

Les pyuries sans fièvre, dont M. Albeck a recueilli 36 cas à l'hôpital, 18 dans sa série de 392 femmes gravides et 18 ultérieurement, sont généralement latentes, car les douleurs peuvent faire défaut et les pollakiuries n'offrent par elles-mêmes rien de bien anormal chez la femme enceinte. Cependant, les urines, surtout celles de la nuit, sont troubles et fétides, — il faut toujours recueillir les urines directement par le cathétérisme vésical, sinon elles se mêlent aux sécrétions vulvo-vaginales et peuvent alors induire en erreur — et elles contiennent toujours énormément de bacilles. Sur 36 examens bactériologiques, M. Albeck trouva des colibacilles en culture pure 31 fois, des streptocoques 2 fois, des staphylocoques 1 fois, des colibacilles et des staphylocoques 2 fois. La pyurie sans fièvre apparaît, elle aussi, de préférence dans la dernière moitié de la grossesse ou pendant le travail; ici, comme dans les pyuries fébriles, l'examen cystoscopique est peu caractéristique. Mais, à l'encontre de ces dernières, les urines urétérales ne sont que faiblement ou pas toujours purulentes : sur 22 cas examinés, il n'en fut ainsi que dans 13. La pyurie disparaît le plus souvent de la septième à la neuvième semaine après l'accouchement. Toutefois, elle passe parfois à l'état de bactériurie et l'auteur a trouvé 3 femmes dans ce cas, de six à vingt et un mois après l'accouchement.

Quant à la bactériurie dont l'auteur observa 33 cas dans sa série, on a prétendu qu'elle peut s'accompagner souvent de fièvre. M. Albeck sans vouloir contester le fait, déclare ne l'avoir jamais observé. Il est même persuadé que ces bactériuries soi-disant fébriles ne sont que des pyuries devenues latentes par la compression de l'uretère intéressé pendant l'accouchement. Les bactériuries, dont le processus est toujours bénin, peuvent se rencontrer dès les premiers mois de la grossesse. C'est toujours le colibacille qui est leur agent le plus commun et le cathétérisme urétéral prouve que les bacilles proviennent de l'uretère.

En réunissant ensemble les cas de pyurie et de bactériurie, leur proportion par rapport au nombre des femmes examinées fut de 18.8 % pendant la première moitié de la grossesse; pendant la seconde moitié, elle ne fut plus que de 16.5 %. La complication en cause atteint donc la femme enceinte à toutes les périodes de la gestation. Les pourcentages relatifs de la pyurie et de la bactériurie autorisent même à penser que celle-ci apparaît la première et durant les premiers mois de la grossesse; le mal s'aggrave ensuite au cours de la gestation, notamment lors du travail. Cette aggravation résulte de la compression des uretères par la partie fœtale. Des recherches anatomiques ont depuis longtemps mis en évidence cette compression, mais le cathétérisme urétéral la confirme : au moment de l'introduction de la sonde dans l'uretère il n'est pas rare de ne voir couler que quelques gouttes d'urine, mais il suffit alors de pousser l'instrument un peu plus loin, pour observer tout à coup un écoulement abondant; ce phénomène indique clairement que le cathéter vient de dépasser la zone comprimée. Quand cette compression ne se produit pas durant la grossesse, on la voit souvent survenir au moment du travail. Dans ces conditions on ne doit pas être surpris de voir les urines se clarifier quelquefois pendant le travail : cela tient simplement à ce que la partie fœtale, en s'engageant, augmente la compression des uretères.

Quant à l'origine de ces bactériuries ou pyuries, il est peu probable qu'elle soit hématogène, car on ne conçoit pas trop comment chez une femme, par ailleurs saine, il pourrait s'effectuer une pareille invasion bactérienne du sang. D'autre part, les urines rénales manquent souvent de bactéries ou de pus, ce qui ruine absolument cette théorie. Il faut donc penser à une infection ascendante, hypothèse qui trouve un nouvel appui dans le rôle presque exclusif que jouent les colibacilles et dans leur présence continuelle à l'entrée des parties génitales. Chez la femme enceinte la laxité du sphincter vésical favorise cette ascension; mais, ainsi que M. Albeck a pu s'en convaincre par l'examen de 150 femmes non gravides, la bactériurie existe souvent avant la grossesse (20 fois sur 150, avec 14 infections par le colibacille). Cependant, quand il n'y a pas stase, cette invasion bactérienne ne cause pas grand mal, ce qui explique l'absence habituelle de cystite; mais, dès que le fœtus commence à comprimer les uretères, c'est-à-dire durant la dernière phase de la grossesse, aussitôt apparaissent la décomposition des urines et la pyurie. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1907, LX, 3.) — R. DE B.

Sur la cystite diffuse incrustante,
par M. R. Lichtenstern.

Les altérations destructives de la muqueuse vésicale se traduisent, dans la cystite chronique, soit par des ulcérations isolées, soit par des pertes de substance très étendues, occupant souvent la plus grande partie de la surface interne du réservoir urinaire. Dans les formes avancées, on voit des portions plus ou moins considérables de la muqueuse tapissées par des tissus nécrosés, à côté de quelques régions où le revêtement muqueux reste assez bien conservé. Dans un certain nombre de cas, le processus morbide se complique d'incrustation de phosphates urinaires formant tantôt des plaques reposant au niveau même de la muqueuse, tantôt de véritables calculs. Suivant l'ancienneté et l'intensité de la maladie, la nécrose reste limitée à la couche épithéliale de la muqueuse ou s'étend plus profondément jusqu'à la tunique propre et, plus rarement, jusqu'à la sous-muqueuse. Les fausses membranes sont constituées par une masse amorphe dans laquelle on trouve des résidus de vaisseaux thrombosés, des débris cellulaires et des amas de bactéries. On y remarque, par endroits, des dépôts de sels calcaires. Ces fausses membranes semblent séparées, par un rempart irrégulier de cellules rondes, d'avec le tissu vivant, qui envoie, cependant, de nombreux prolongements vers la pseudomembrane, en rendant de la sorte celle-ci très adhérente. Dans les couches profondes de la muqueuse, on trouve une infiltration intense par de petites cellules, avec néoformation de vaisseaux; plus tard, il s'y forme un tissu fibreux, pauvre en cellules.

Ces altérations se poursuivent également dans les cloisons conjonctives de la musculature, délogent lentement les éléments musculaires et finissent par anéantir complètement l'élasticité de la vessie, qui se transforme en un petit organe creux et rigide, dont la capacité se trouve souvent réduite à quelques centimètres cubes.

La cause de ce processus doit être mise sur le compte des microorganismes présents dans l'urine infectée et qui exercent leur action délétère sur la muqueuse. Celle-ci, plus ou moins endommagée déjà par la phlegmasie chronique, offre un terrain favorable à l'évolution des bactéries, tout en ne leur opposant qu'une faible résistance.

Pour ce qui est de la nature de ces microorganismes, on y trouve des colibacilles, des staphylocoques et des streptocoques, c'est-à-dire des microbes que l'on rencontre également dans d'autres variétés de cystite chronique, sans qu'il soit possible de préciser pourquoi ces germes déterminent dans un cas une nécrose locale avec incrustation consécutive de la perte de substance, dans d'autres une phlegmasie à forme proliférante.

Peu accentuées, ces nécroses de la muqueuse s'observent dans différentes formes de cystite prolongée avec réaction alcaline de l'urine. Par contre, les cas où ces lésions sont étendues ne sont pas fréquents et donnent lieu à un tableau clinique qui, par la gravité des phénomènes locaux et par leur retentissement sur l'état général, constitue une des variétés les plus décourageantes de la cystite chronique. Une conséquence inévitable du processus en question consiste, en effet, dans l'extension de l'inflammation aux uretères eux-mêmes, dont les sphincters se trouvent détruits : ceci une fois réalisé, l'infection ascendante ne connaît plus d'obstacle et peut aboutir à la destruction du parenchyme des reins avec insuffisance rénale mortelle.

Les symptômes cliniques varient suivant l'étendue des lésions. Les traits caractéristiques sont les besoins fréquents et douloureux, l'hématurie et l'élimination de concrétions phosphatiques. Plus les ulcérations sont considérables, plus tumultueusement se manifestent ces symptômes. Un besoin constant d'uriner tourmente le malade; chaque miction s'accompagne, surtout vers la fin, de douleurs violentes; des hématuries persistantes et le manque de repos pendant la nuit épuisent complètement le patient et l'obligent à garder toujours le lit.

Au point de vue du traitement, on se trouve à peu près complètement désarmé, si l'on s'en tient à la thérapeutique conservatrice : des lavages avec des solutions analgésiques, astringentes ou antiseptiques sont de peu d'utilité, d'abord parce que l'hyperesthésie de la muqueuse vésicale ne permet guère de pratiquer ces lavages comme il faut et, ensuite, parce que l'hématurie se reproduit constamment. Cet état d'irritation de la muqueuse rend également impossible l'emploi d'une sonde à demeure. L'usage, interne ou purement local, des agents styptiques se montre ordinairement impuissant à arrêter ces hématuries par ulcérations. Reste, à titre d'*ultimum refugium*, la création d'une fistule sus-pubienne, opération qui, d'ailleurs, ne procure qu'un soulagement passager, incapable qu'elle est d'empêcher l'infection ascendante et d'arrêter les progrès du mal.

Par contre, dans 2 cas que l'auteur a eu l'occasion d'observer dans le service de M. Zuckerkandl, à Vienne, une intervention radicale a permis d'obtenir une guérison complète et durable.

Dans l'un de ces faits, il s'agissait d'un homme de soixante-dix ans, chez lequel le tableau morbide en question se développa à la suite d'une cystite, d'origine blennorrhagique, restée latente pendant de longues années. La seconde observation a trait à une femme de

soixante ans, chez laquelle la maladie reconnaissait vraisemblablement pour cause la pénétration de bactéries de la région vulvaire dans la vessie.

Se basant sur la tendance à la régénération que manifeste habituellement la muqueuse vésicale, M. Zuckerkandl, après avoir pratiqué, chez les 2 malades, une taille sus-pubienne, excisa toutes les ulcérations à la manière d'un néoplasme, sutura les pertes de substance, curetta les parties peu ulcérées et cautérisa la muqueuse avec de la teinture d'iode. L'opération, complétée par un drainage sus-pubien de courte durée, eut pour effet d'amener la *restitutio ad integrum*. (*Wien. klin. Wochensch.*, 3 octobre 1907.) — L. CH.

Asynchronisme des contractions ventriculaires (hémisystolie), par MM. von Leyden et Bassenge.

L'hémisystolie, décrite en 1868 par M. von Leyden, est encore aujourd'hui très discutée. Les cas qui en ont été publiés sont d'ailleurs très rares. Aussi les auteurs du présent mémoire ont-ils cru intéressant de rapporter un nouveau cas d'hémisystolie très nette qu'ils viennent d'étudier, de résumer les différentes observations actuellement connues et de dégager de l'ensemble de ces faits un tableau général de ce syndrome.

Le malade de MM. von Leyden et Bassenge était un homme de trente-trois ans, ayant eu à partir de l'âge de quinze ans plusieurs crises de rhumatisme articulaire aigu. A son entrée à l'hôpital on ne constata ni cyanose, ni œdème, ni polypnée. La fréquence du pouls était de 80 aux deux radiales. La région précordiale était violemment soulevée par des battements cardiaques irréguliers : on comptait une moyenne de 130 chocs systoliques par minute ; à la partie droite de la pointe du cœur, les chocs systoliques étaient bigéminés en général, parfois trigéminés. A l'auscultation on percevait surtout un souffle systolique à la pointe. La radioscopie montrait que le cœur était très dilaté. Le malade ne tarda pas à succomber. A l'autopsie, on constata une dilatation considérable de l'oreillette gauche dont la capacité dépassait 700 c.c. La valvule mitrale était insuffisante.

Ce cas d'hémisystolie est le quatrième qui ait été décrit par M. von Leyden. Dans toute la littérature médicale on n'en trouve guère qu'une dizaine d'autres relatés par divers auteurs.

En se basant à la fois sur leur observation et sur celles qui ont été publiées, MM. von Leyden et Bassenge estiment que l'existence même d'une hémisystolie cardiaque, c'est-à-dire d'une modification fonctionnelle telle que les systoles du ventricule gauche soient moins fréquentes que celles du ventricule droit, est aujourd'hui hors de toute discussion. Dans plusieurs cas, en effet, où l'on a pris comparativement le tracé du pouls carotidien et du pouls radial ainsi que celui du choc de la pointe du cœur, on constate que pour deux chocs de la pointe il n'existe qu'une élévation de l'onde artérielle. Or, si rapprochées que fussent les deux systoles ventriculaires gauches, si celles-ci existaient, elles se trahiraient nécessairement sur le tracé sphygmographique, comme cela a lieu pour le pouls bigéminé. Si donc avec un double choc de la pointe on n'a qu'une pulsation artérielle, c'est que l'un des deux chocs de la pointe n'appartient pas au ventricule gauche. L'auscultation précise du cœur est d'ailleurs en concordance absolue avec cette conception : le second bruit de la pointe est perçu surtout nettement au niveau du ventricule droit.

Comment expliquer alors cet asynchronisme ventriculaire constaté dans l'hémisystolie ? MM. von Leyden et Bassenge émettent à cet égard l'hypothèse suivante. Etant donné que c'est dans les grandes insuffisances mitrales qu'on rencontre l'hémisystolie et que dans ces cas il y a toujours un large reflux du sang du ventricule gauche dans l'oreillette gauche, le ventricule droit devient dès lors impuissant à surmonter la gêne circulatoire apportée au poumon par le reflux du sang artériel. Ce ventricule se contracte mais inutilement ; le résultat de sa contraction ayant été nul, il peut entrer de nouveau en systole attendu qu'il est encore entièrement rempli de sang, et cette seconde systole peut être alors parfaitement efficace puisque le ventricule gauche reste au repos. La systole redoublée du ventricule droit pallie ainsi partiellement aux troubles circulatoires causés par l'insuffisance mitrale. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1907, LXIV, 1-2.) — L. A.

De l'existence d'épithélium pavimenteux dans l'utérus des enfants, par M. K. Natanson.

On a signalé parfois l'existence d'épithélium pavimenteux dans l'utérus des enfants : ce fait pouvant avoir un certain intérêt au point de vue de l'origine des cancers de la matrice, M. Natanson vient d'essayer de déterminer le degré de fréquence du phénomène et le rôle qu'on peut lui assigner.

Sur 119 pièces provenant de nouveau-nés ou de fillettes âgées de moins de treize ans, il s'en trouva 12 où l'on rencontra dans le corps utérin des agrégats de cellules épithéliales pavimenteuses : pour ces pièces, l'âge des enfants variait entre six et trente mois. Les îlots en question ne s'observèrent que dans le corps, mais ils en occupaient indifféremment tous les points. Ils formaient soit de petits îlots disséminés, soit des tractus allongés : les plus grandes dimensions trouvées furent 460 μ de longueur et 200 μ de largeur. Ils étaient constitués par la superposition de plusieurs couches de cellules à peu près égales : les plus profondes tendaient à présenter le caractère cylindrique. Les glandes paraissaient en nombre normal et dans leur conduit on voyait parfois pénétrer le revêtement pavimenteux. Cellules plates ou cylindriques normales se suivaient sans ligne de démarcation.

On peut considérer ces placards pavimenteux comme un vestige des conduits de Müller ; toutefois, pour en fournir la preuve irrécusable, il conviendrait d'examiner l'utérus à tous les stades de son évolution embryonnaire. Une chose certaine, c'est qu'au fur et à mesure de la croissance cet épithélium atypique tend à disparaître ; mais il n'est pas impossible qu'il persiste par place et devienne plus tard l'origine d'un carcinome. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, septembre 1907.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Yaws, par M. C. W. Branch.

Sous le nom de *yaws* (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 3 et 607), on désigne, aux Indes Occidentales, une affection qui présente des analogies frappantes avec la syphilis, mais qui n'en est pas moins considérée par nombre d'auteurs comme une maladie *sui generis*. M. Branch s'élève énergiquement contre cette manière de voir et s'applique à démontrer que le yaws n'est, en réalité, autre chose qu'une syphilis à manifestations plus ou moins exubérantes et d'origine, le plus souvent, non vénérienne. Au surplus, les indigènes ne s'y trompent guère et désignent bien toute éruption syphilitique sous le terme générique de « yaws ». Ce qui n'a pas peu contribué à créer l'erreur et à faire du yaws une affection particulière, c'est que la vérole, excessivement répandue aux Antilles, s'y propage surtout par voie extra-génitale et frappe souvent des enfants, chez lesquels on n'est guère porté à soupçonner l'existence de la syphilis.

L'auteur passe en revue diverses particularités que l'on a cherché à présenter comme des caractères distinctifs, qui permettraient de différencier le yaws d'avec la syphilis. Il montre que certains de ces soi-disant caractères distinctifs n'existent pas en réalité. C'est ainsi que l'on a prétendu que l'ulcère primitif, les adénites, l'alopécie, l'exanthème, l'iritis, les affections osseuses, les lésions du système nerveux et les gommes faisaient défaut dans le yaws. Or, d'après l'expérience de M. Branch, rien ne serait moins exact. En ce qui concerne l'accident primitif, un examen minutieux et une enquête détaillée permettraient de découvrir dans les cas de yaws tout aussi fréquemment que chez les syphilitiques avérés ; les adénopathies seraient à peu près constantes ; les lésions osseuses s'observeraient assez fréquemment chez les sujets atteints de yaws, mais elles sont généralement attribuées, par les partisans de la théorie dualiste, à une syphilis intercurrente. Il importe, d'ailleurs, de tenir compte que la syphilis prend, chez les nègres, des caractères particuliers : l'alopécie, par exemple, est excessivement rare et, sur plusieurs centaines de cas, M. Branch ne l'a vue qu'une seule fois ; on s'explique donc parfaitement qu'elle fasse défaut dans le yaws. Il en est de même de l'iritis et de la syphilis du système nerveux, auxquelles les nègres sont peu prédisposés.

On a invoqué également, en faveur de la non-identité des deux affections, le caractère prurigineux des lésions dans les cas de yaws. Mais, outre que l'absence de prurit ne constitue point une règle absolue dans la syphilis, il s'en faut aussi que le yaws soit toujours prurigineux. Au surplus, si l'on tient compte de l'irritation des tissus qu'occasionnent les moucherons qui entourent le sujet atteint de yaws, on comprend qu'elle donne assez souvent lieu à des démangeaisons.

Bref, à s'en tenir aux signes soi-disant distinctifs qui viennent d'être énumérés, il est impossible de tracer une ligne de démarcation entre la syphilis et le yaws.

Mais ce qui paraît singulièrement compliquer les choses, c'est l'existence, dans le yaws, de ces lésions ulcérées qui se présentent sous forme de plaies bourgeonnantes d'aspect framboisé, d'où le nom de *frambœsia tropica* que l'on donne parfois à la maladie en question. Observant ces lésions à côté d'altérations syphilitiques banales, quelques auteurs ont cru pouvoir admettre la coexistence, chez le même sujet, de la syphilis et du yaws. Or, d'après M. Branch, la *frambœsia* ne serait autre chose qu'un papillome syphilitique.

Reste à savoir — et c'est là, en somme, l'objection la plus sérieuse que l'on puisse formuler contre la théorie de l'idendité des deux maladies — pourquoi la frambœsia s'observe si couramment dans les pays chauds, tandis que la syphilis papillomateuse est très rare en Europe. On serait tenté, à première vue, d'expliquer ce fait par une prédisposition particulière de la race nègre. Mais les blancs n'en sont nullement exempts, encore que le yaws se présente chez eux avec des caractères beaucoup plus atténués. Aussi convient-il de chercher l'explication dans une autre voie. Il y a lieu, en effet, de faire remarquer que, même parmi les nègres, la frambœsia n'est pas partout également répandue : rare dans les villes, elle est fréquente dans les campagnes, mais seulement dans certaines îles (Dominique, Saint-Vincent, Sainte-Lucie, Grenade), tandis qu'on la rencontre peu ou point dans d'autres. L'auteur serait enclin à croire que le yaws a pour domaine de prédilection les vallées profondes des îles volcaniques, où les pluies sont abondantes et la végétation luxuriante.

Quoi qu'il en soit et alors même que l'on se refuserait à admettre la nature syphilitique du yaws, il importe de savoir que celui-ci est justiciable du traitement mercuriel et, dans les périodes tardives, de l'iodure de potassium. (*Ann. of Trop. Med. and Parasitol.*, 1907, I, 3.) — L. CH.

Artériotomie pour thrombose et embolie, par M. F. T. Stewart.

Les 2 cas d'artériotomie relatés par M. Stewart ne sont pas dénués d'intérêt au point de vue de la thérapeutique possible des thromboses et embolies artérielles.

Le premier concernait un homme de soixante ans, athéromateux, dont le haut de la cuisse avait été fortement comprimé entre un tombereau et un mur. A la surface on relevait des traces de contusion, des ecchymoses et du gonflement, mais les battements artériels étaient perceptibles dans toute l'étendue du membre. La nuit suivante, le blessé fut pris de douleurs vives qui, débutant par le creux poplité, s'irradièrent ensuite vers le pied. Au

matin, ces douleurs avaient disparu, mais la jambe, des orteils au genou, était froide et d'une sensibilité obtuse. Les tibiales et la poplitée ne battaient plus : au niveau de la cuisse le gonflement empêcha de se rendre compte si les pulsations existaient encore. D'après la marche des douleurs et les troubles circulatoires, on supposa qu'une embolie formée dans les vaisseaux fémoraux sous l'influence de la contusion s'était détachée durant la nuit et avait obturé la poplitée. On intervint donc aussitôt, vingt-quatre heures après l'accident, douze heures après l'apparition des douleurs. La poplitée ayant été incisée, on vit s'écouler un peu de sang noir; une sonde fut poussée jusqu'à 15 centimètres au-dessus de l'incision, mais sans découvrir d'obstacle. La plaie fut alors refermée et une nouvelle incision fut faite au-dessus de la fémorale un peu au-dessous du ligament de Poupart. On trouva le couturier rompu et les tissus infiltrés de sang. La veine était intacte, mais l'artère, non décolorée, était indurée depuis l'arcade de Fallope jusqu'à la bifurcation. On incisa le ligament de Poupart, afin de permettre à un assistant de pincer le vaisseau au-dessus de la thrombose. La fémorale fut alors ouverte; des caillots noirs, adhérents, en furent retirés; on constata de plus qu'une plaque d'athérome siégeant sur la paroi antérieure avait été repoussée vers la lumière et l'obturait à moitié. Cette plaque calcifiée fut enlevée, la compression momentanément relâchée pour « laver » l'artère des quelques débris qu'elle contenait et la suture faite par des fils perforants à la soie. La circulation se rétablit instantanément, mais se suspendit presque aussitôt. On fit sauter les sutures : le vaisseau était encore plein de caillots. On les enleva et l'artère fut suturée de nouveau. Le même phénomène se reproduisit et on abandonna l'espoir d'obtenir la perméabilité. Une portion de la paroi artérielle, la plus malade, fut alors excisée, avec l'intention de remédier à cette perte de substance par une suture transversale, mais celle-ci fut impossible, en raison de la tension des parties. Aussi dut-on réséquer un segment du vaisseau et en rapprocher les deux extrémités bout à bout; on prit soin d'affronter les endartères en fendant légèrement la paroi postérieure; les fils étaient perforants. La circulation se rétablit, mais très faiblement et le pouls ne reparut pas dans les tibiales. La gangrène survint bientôt et, dix jours plus tard, il fallut amputer.

Dans la seconde observation de M. Stewart, il s'agissait d'une embolie survenue spontanément chez un athéromateux de soixante et un ans. Le patient avait ressenti subitement une douleur violente dans le pied droit, d'où elle s'étendit jusqu'au tiers inférieur de la cuisse; la jambe devint ensuite cyanotique jusqu'à son tiers supérieur. Trente-six heures après ces accidents, on découvrit l'artère fémorale; elle battait vigoureusement jusqu'à 2 centim. $^1/_2$ au-dessus de sa bifurcation. A partir de ce point elle devenait dure et, au-dessous de la bifurcation, elle était affaissée. Après l'avoir ouverte sur une longueur de 2 centim. $^1/_2$, on trouva sa lumière occupée par un caillot en Y renversé, dont les branches étaient placées l'une dans l'artère fémorale superficielle et l'autre dans la fémorale profonde. Il était de couleur blanc sale, marbré de taches noires ou rouges, avec des extrémités distales effilées et noires. L'endartère était normale, bien qu'épaissie. En retirant le caillot, du sang s'écoula par le bout distal de la fémorale profonde; il n'en coula point par la fémorale superficielle. L'incision fut fermée par une suture perforante à la soie; au-dessus d'elle une ligne de sutures fut placée sur l'adventice. Les pulsations réapparurent aussitôt dans la poplitée, mais non dans les tibiales. Pendant trois jours, les pulsations continuèrent dans la poplitée, mais deux fois moins fort que dans sa congénère du côté opposé. Au huitième jour elles disparurent. Toutefois, on constatait en même temps que, au niveau du genou, les pulsations de l'artère articulaire externe (grande anastomotique) devenaient plus vigoureuses. La jambe ne s'en gangrena pas moins. Le sillon d'élimination, oblique, passait en dehors à l'union du tiers supérieur avec le tiers moyen, en dedans, à l'union du tiers inférieur avec le tiers moyen de la jambe; dans la profondeur la gangrène remonta un peu plus haut. Il fallut, en définitive, amputer la jambe au-dessous de l'épine du tibia : 15 ligatures furent nécessaires et les artères donnèrent vigoureusement, mais la poplitée était oblitérée par un caillot : une sonde introduite jusqu'à plusieurs centimètres de hauteur dans sa cavité ne ramena qu'un peu de sang.

De ces 2 observations, la première est surtout intéressante par l'erreur de diagnostic concernant l'emplacement de la thrombose. Elle nous enseigne que la douleur est rapportée non au siège de l'embolie, mais au territoire privé de circulation. Quant aux opérations elles-mêmes, elles prouvent qu'on peut faire fond sur les sutures, mais que pour réussir il importe d'opérer sur des vaisseaux sains; d'ailleurs, dans le second cas, l'échec ne fut peut-être que relatif, car la suture donna sans doute à la circulation collatérale le temps de se développer. (*Ann. of Surgery*, septembre 1907.) — R. DE B.

Quelques éléments mobiles constatés dans le liquide céphalo-rachidien, par M. F. C. Eve.

Ayant eu l'occasion de constater, dans le liquide céphalo-rachidien d'un chimpanzé atteint de syphilis cérébrale, la présence de quelques filaments ténus et mobiles, attachés par une de leurs extrémités à un globule rouge et ressemblant un peu au *Treponema pallidum*, l'auteur a recherché ces mêmes filaments chez l'homme. Il en a trouvé dans le liquide céphalo-rachidien de 2 malades, l'un atteint de syphilis cérébrale certaine, l'autre de paralysie générale. En outre, dans plusieurs cas de démence paralytique, M. Eve a pu observer, en l'absence de filaments déliés, des corps globuleux, hyalins, activement mobiles et pourvus de filaments épais. La forme de ces corps est très variable. En général, ils n'existent pas à l'état isolé : ils se groupent et sont réunis alors par des tractus courts et épais.

Dans un cas de méningite tuberculeuse il a été possible à l'auteur de déterminer, par une patiente observation de plusieurs jours, l'origine et le mode de formation de ces éléments filamenteux et globuleux et de démontrer qu'ils résultaient de la dégénérescence des globules rouges ou plus souvent des leucocytes.

Il importe, pour cette étude, de prendre du liquide céphalo-rachidien fraîchement centrifugé et de luter la lamelle avec de la vaseline afin d'éviter l'évaporation du liquide. Au début on constate le gonflement du leucocyte, puis l'émission par ce dernier de prolongements trapus renflés à leur extrémité. Bientôt ceux-ci se transforment en *flagella* mobiles qui perdent leur point d'attache et deviennent ainsi libres au sein du liquide.

Ces corpuscules n'ont donc qu'une ressemblance lointaine avec les tréponèmes de la syphilis et doivent être considérés comme un mode particulier de dégénérescence des éléments du liquide céphalo-rachidien. (*Brit. Med. Journ.*, 16 novembre 1907.) — J. LH.

PUBLICATIONS ITALIENNES

La strangurie appendiculaire, par M. A. Luxardo.

L'auteur attire l'attention sur une complication vésicale peu connue de l'appendicite, qui se manifeste par de la strangurie ou de la pollakiurie, la vessie restant complètement indemne. La polyurie que l'on observe en pareille occurrence présente un type intermittent, qui rappelle la polyurie des affections nerveuses : il y a là un trait distinctif important, qui, joint aux caractères des urines, sera de nature à faciliter le diagnostic différentiel d'avec la polyurie d'origine rénale, laquelle est généralement continue et durable.

M. Luxardo relate 2 cas dus à M. Giordano et 1 observation personnelle. Celle-ci a trait à un jeune garçon de treize ans, chez lequel on avait remarqué, depuis quatre années, l'existence d'une tuméfaction occupant la région inguino-scrotale droite, et qui, de temps à autre, était pris de douleurs vives dans cette même région, se propageant vers la fosse iliaque. Concurremment avec ces douleurs, la miction devenait difficile, douloureuse et fréquente, le patient émettant, à chaque fois, une très petite quantité d'urine toujours limpide. Ces troubles de la miction cessaient pendant le jour pour réapparaître dans le courant de la nuit. Le malade ayant été, au cours d'un de ces accès, admis à l'hôpital, on procéda à un examen minutieux de l'appareil urinaire; mais la palpation, pas plus que la percussion, ne révéla rien de particulier du côté des reins; quant à l'exploration vésicale, elle montra que le réservoir urinaire ne contenait ni calculs, ni incrustations et que sa muqueuse ne saignait pas, l'urine ramenée par la sonde étant, d'ailleurs, tout à fait claire. En l'absence de toute lésion des voies urinaires, force fut de rattacher l'origine des troubles en question à la tumeur herniaire. La première idée qui vint à l'esprit fut celle d'un diverticule de la vessie, mais on ne tarda pas à rejeter cette hypothèse, la distension du réservoir urinaire par un liquide injecté ou, au contraire, son état de vacuité n'entraînant aucune modification dans l'organe hernié. D'autre part, des raisons anatomiques, ainsi que la forme et le volume du contenu herniaire permettaient d'exclure le diagnostic de hernie de l'uretère. Finalement, se souvenant des 2 cas observés par M. Giordano et dans lesquels on avait eu affaire à une strangurie réflexe consécutive à une appendicite, M. Luxardo porta le diagnostic de hernie inguinale congénitale droite avec hydrocèle et d'appendicite herniaire probable avec strangurie réflexe. L'intervention chirurgicale, faite sous la narcose chloroformique, confirma pleinement ce diagnostic. Après avoir excisé l'appendice, on pratiqua la cure radicale de la hernie d'après le procédé de Bassini et, une dizaine de jours après l'opération, le patient quittait le service, la plaie étant cicatrisée et la miction normale. Depuis lors, les désordres qui l'avaient amené à l'hôpital n'ont jamais réapparu.

Fait curieux, chez ce malade, tout comme dans les observations de M. Giordano, le microscope n'a décelé dans l'appendice extirpé que des lésions relativement légères. Il est également intéressant de noter que les 3 patients avaient le même âge. Dans 2 cas l'appendice était parfaitement libre, et même dans le troisième il n'existait d'adhérences qu'à la base du vermium. Chez tous ces malades, l'appendice était fortement injecté. Les urines, normales, contenaient simplement un léger excès de sels (urates dans 2 cas et oxalate de chaux chez l'un des patients de M. Giordano).

La strangurie dont il s'agit, et qui mérite d'être dénommé *strangurie appendiculaire*, paraît relever d'un réflexe séro-séreux qui intéresse simultanément l'appendice et la vessie. (*Gazz. degli Osped.*, 13 octobre 1907.) — L. CH.

Insuffisance aortique et tuberculose pulmonaire, par M. P. Galli.

Il y a quelques années, l'auteur a eu l'occasion d'observer une fillette de dix ans, atteinte d'une insuffisance pure des valvules aortiques et chez laquelle la cardiopathie se compliqua, au cours de son évolution ultérieure, de tuberculose pulmonaire pour aboutir finalement à une méningite mortelle. En présence de ce fait, M. Galli s'était demandé s'il s'agissait là d'une simple coïncidence ou si, au contraire, il n'existait pas entre l'affection du cœur et la tuberculose une relation plus ou moins étroite.

Depuis lors, il a été à même d'observer un second cas du même genre, ayant trait à un jeune homme de vingt-cinq ans, atteint à la fois de tuberculose pulmonaire et de maladie de Corrigan.

Chez les deux malades en question, la cardiopathie, d'origine nettement rhumatismale, avait précédé l'apparition des troubles pulmonaires. Reste à savoir si cette affection cardiaque a exercé une influence quelconque sur l'éclosion et l'évolution de la tuberculose. Se

basant sur les recherches récentes de M. Castelli, d'après lesquelles la capacité respiratoire serait diminuée seulement dans les cas d'insuffisance aortique d'origine artérielle, mais non pas d'insuffisance d'origine cardiaque, M. Galli estime que, chez ses malades, la tuberculose pulmonaire a pris naissance tout à fait indépendamment de la cardiopathie. On pourrait aller plus loin et se demander pourquoi celle-ci n'a pas empêché la tuberculisation du poumon. A cela il convient de répondre que l'antagonisme entre les maladies du cœur et la phtisie n'a rien d'absolu et que des influences favorables au développement de la tuberculose, telles qu'une hygiène défectueuse, la misère, les affections débilitantes accidentelles, etc., peuvent parfaitement prévaloir sur cet antagonisme. Au surplus, tout en se montrant impuissante à empêcher l'éclosion de la tuberculose pulmonaire, l'insuffisance aortique n'en a pas moins exercé une influence salutaire sur l'évolution ultérieure de cette tuberculose, en particulier dans le second cas, où, malgré la vie pénible et laborieuse que menait le patient, les lésions du poumon, loin de s'étendre, sont restées limitées, torpides et présentant une tendance à la phtisie chronique fibreuse, sinon à la guérison complète. (*Tommasi*, 10 juin 1907.) — L. CH.

Recherches cliniques sur l'acétonurie post-opératoire, par M. L. Longo.

L'acétonurie post-opératoire a été étudiée par de nombreux auteurs, mais ceux-ci ne semblent s'accorder ni sur la fréquence de ce symptôme, ni sur ses causes : en effet, pour les uns, l'acétonurie est en rapport avec le traumatisme opératoire, pour les autres elle est sous la dépendance de l'anesthésie; et, parmi ceux qui accordent à l'anesthésie le rôle le plus important, d'aucuns pensent que le chloroforme ou l'éther agissent en modifiant les graisses de l'organisme alors que d'autres attribuent leur action nocive à des lésions antérieures du foie ou des reins.

M. Longo a repris la question en recherchant l'acétonurie chez des sujets soumis à des interventions sanglantes ou non sanglantes, avec ou sans narcose, et chez des individus soumis à la narcose chloroformique sans intervention. L'acétone était recherché dans l'urine par la réaction de Lieben, avant l'intervention ainsi que les jours suivants.

Sur 57 malades opérés sous la narcose chloroformique — opérations abdominales ou portant sur les membres — l'acétonurie a apparu ou augmenté après l'intervention dans 89 % des cas; chez les autres patients parmi lesquels un certain nombre présentaient de l'acétonurie la veille de l'opération, il n'y eut aucune modification urinaire les jours suivants.

L'acétonurie post-opératoire est souvent abondante, et dure généralement trois ou quatre jours, bien que, dans quelques cas, elle puisse persister pendant une semaine. Il ne semble pas y avoir de rapport entre la gravité de l'acte opératoire ou sa durée et l'intensité de l'acétonurie.

Chez 20 malades opérés sous la narcose à l'éther, l'acétonurie apparut après l'intervention dans tous les cas. La proportion semble donc plus considérable qu'après l'anesthésie chloroformique; il faut ajouter que dans la majorité des faits l'acétonurie était très abondante.

Sept malades opérés de hernies, avec anesthésie locale à la cocaïne, présentèrent tous de l'acétonurie post-opératoire.

Dans les cas de traumatismes ou d'opérations sans aucune anesthésie, l'acétonurie apparut chez la moitié des opérés sans qu'on puisse dire que les sujets devenus acétonuriques fussent ceux qui avaient subi les traumatismes les plus graves.

Inversement, dans 3 cas d'anesthésie chloroformique sans intervention sanglante, l'acétonurie post-opératoire apparut constamment.

L'auteur pense que l'acétonurie post-opératoire est en rapport avec des altérations fonctionnelles, sinon anatomiques, des centres nerveux : le fait que son intensité n'est pas proportionnelle à la gravité de l'acte opératoire lui semble une preuve de cette origine nerveuse de l'acétonurie. (*Riforma med.*, 15 septembre 1907.) — CH. A.

PUBLICATIONS RUSSES

Le « signe du sou » et sa valeur diagnostique dans les pleurésies, par M. L. Jastrzembski.

On se rappelle le procédé de percussion auscultée proposé, il y a une dizaine d'années, par M. Pitres pour reconnaître l'existence des épanchements pleurétiques et qui consiste à appliquer à plat sur la paroi thoracique une pièce de deux sous, sur laquelle on frappe ensuite, avec la tranche d'une seconde pièce de dix centimes, une série de petits coups secs, pendant que le médecin applique l'oreille au point opposé du thorax et ausculte le bruit ainsi engendré : le timbre argentin que prend ce bruit de percussion métallique lorsqu'on ausculte au niveau d'un épanchement pleurétique constitue le *signe du sou* (Voir *Semaine Médicale*, 1898, p. 294).

L'auteur du présent mémoire a institué, à l'hôpital (pour enfants) du prince d'Oldenbourg, à Saint-Pétersbourg, une série de recherches cliniques en vue de se rendre compte de la valeur diagnostique du signe en question.

Il a d'abord examiné 50 enfants dont l'âge variait entre quelques mois et douze ans, et qui paraissaient exempts de tout trouble de l'appareil respiratoire : chez aucun d'entre eux il n'a jamais pu obtenir le signe du sou.

D'autre part, sur 28 cas de pleurésie avec diagnostic vérifié par la ponction exploratrice, (12 épanchements séreux, 2 séro-sanguinolents, 2 séro-fibrineux, 5 séro-purulents et 7 franchement purulents), ce signe fut nettement accentué 24 fois ; chez 2 malades, tout en faisant défaut lorsqu'on pratiquait la percussion sur un point symétriquement opposé à l'oreille appliquée contre la paroi thoracique, le signe du sou se laissait, cependant, constater si l'on percutait ailleurs; dans 2 autres cas, le signe dont il s'agit était complètement absent. Ces 4 faits négatifs n'enlèvent, d'ailleurs, rien à la valeur diagnostique du phénomène, puisque celui-ci indique habituellement la présence d'un exsudat liquide *libre* dans la cavité pleurale ; or, sur ces 4 cas, 2 se rapportaient, comme l'a montré l'autopsie, à des pleurésies enkystées, et dans les 2 autres l'existence d'adhérences pleurales paraissait très vraisemblable.

D'après l'expérience de M. Jastrzembski, la nature de l'épanchement n'exercerait aucune influence sur la netteté du signe, les exsudats séreux, séro-purulents, séro-sanguinolents ou purulents étant, tous au même degré, bons conducteurs du son. Quant à la quantité du liquide, elle fait varier l'étendue de la région dans laquelle on perçoit le signe du sou, mais reste sans effet sur la netteté du bruit, dont le timbre argentin peut être parfaitement accentué, l'exsudat étant relativement peu abondant.

Le signe du sou permet de déterminer exactement le niveau du liquide, et, dans 2 cas où l'auteur a vérifié cette constatation par la radioscopie, les résultats obtenus par les deux modes d'exploration se sont montrés identiques.

Lorsqu'il s'agit d'une pleuro-pneumonie, le niveau où l'on commence à percevoir le signe du sou ne coïncide point avec la limite supérieure de la matité, celle-ci s'étendant un peu plus haut; c'est que, en effet, le tissu pulmonaire altéré ne transmet guère les sons d'une tonalité élevée. Dans 3 cas de pleuro-pneumonie, l'auteur a pu ainsi, en recherchant fréquemment le signe en question, saisir le moment de l'apparition de l'exsudat, le son sourd et mat faisant alors place à un bruit clair, aigu et argentin : cette modification ne tarda pas à être suivie d'autres signes habituels d'un épanchement pleurétique. (*Vratcheb. Gaz.*, 27 octobre 1907.) — L. CH.

Le lobule de l'oreille dans ses rapports avec la tuberculose, par M. G. Rossolimo.

Au cours de recherches sur le rôle de la tuberculose dans l'étiologie des maladies mentales et nerveuses, M. Rossolimo a remarqué un fait qui paraît avoir jusqu'ici échappé à l'attention des médecins et qui mérite, cependant, d'être signalé : chez les sujets ayant des antécédents héréditaires tuberculeux ou qui sont personnellement prédisposés à la tuberculose, on constate très souvent, parmi d'autres caractères spécifiques dont l'ensemble constitue l'habitus phtisique, des anomalies dans la forme du pavillon de l'oreille et, notamment, un développement plus ou moins irrégulier du lobule.

On sait, d'ailleurs, que les malformations de l'oreille externe sont considérées comme un des stigmates importants de la dégénérescence. L'auteur s'est particulièrement appliqué à étudier les irrégularités de développement du lobule de l'oreille dans leurs rapports avec cette variété de dégénérescence qui tantôt se manifeste sous l'influence de la prédisposition héréditaire à la tuberculose, tantôt engendre par elle-même un terrain favorable à l'éclosion de l'infection tuberculeuse.

Dans ce but, il a soumis à un examen minutieux 800 malades, en ayant soin de noter leur nationalité, les particularités anatomiques du crâne, de la cage thoracique et des autres parties du squelette, celles des dents et de l'oreille externe, ainsi que les diverses asymétries et malformations. Les investigations portaient, d'autre part, sur les affections tuberculeuses (poumon et plèvre, larynx, ganglions lymphatiques, système osseux et organes internes) subies par les sujets en question ou par leurs ascendants et collatéraux, ainsi que sur leur hérédité alcoolique, syphilitique, psychopathique et nerveuse (épilepsie, hystérie, neurasthénie, tics, migraine).

Cette vaste enquête, qui a été instituée sur des sujets de nationalités diverses (grands Russes, Polonais, Juifs, Arméniens, etc.) et atteints de maladies variées, a permis tout d'abord de se rendre compte que les anomalies du lobule de l'oreille constituent le plus fréquent de tous les signes anatomiques de la dégénérescence. Elles ont, en effet, été rencontrées dans 58 % des cas, tandis que la proportion des déformations de la cage thoracique n'est représentée que par 10 %, celle des malformations crâniennes par 8 %, celle des asymétries également par 8 %, celle des irrégularités dentaires par 5 %, etc.

Quant aux rapports de ce stigmate de dégénérescence avec la tuberculose, ils sont mis en évidence par les faits que voici : sur 531 sujets atteints de tuberculose acquise ou provenant de familles tuberculeuses, 76.5 % présentaient des lobules de l'oreille difformes, la proportion des lobules normaux n'étant que de 23.5 %. Par contre, sur 269 malades exempts de tout antécédent tuberculeux, on en comptait 80 % ayant des lobules régulièrement développés contre 20 % à oreilles « dégénérées ».

Toutefois, comme, à côté de la prédisposition à la tuberculose, d'autres influences dégénératives peuvent également agir dans le même sens, il était particulièrement intéressant d'examiner des faits « purs ». Or, sur 220 cas de tuberculose acquise ou héréditaire, indemnes d'hérédité alcoolique, psychopathique ou nerveuse, la proportion des malformations de l'oreille s'est montrée supérieure encore (83 %) à celle qui avait été notée pour l'hérédité mixte (76.5 %).

Les malformations dont il s'agit sont de beaucoup plus fréquentes dans les cas de prédisposition familiale à la tuberculose que dans ceux de tuberculose acquise : pour les premiers, le nombre des lobules anormaux est à celui des lobules normaux comme 5 : 1, tandis que pour les seconds ce rapport est seulement de 3 : 1.

L'influence de l'hérédité tuberculeuse bilatérale se fait, à cet égard, sentir d'une manière plus accentuée que celle de l'hérédité unilatérale, la proportion des oreilles malformées étant de 83 % pour les cas de première catégorie et de 77 % seulement pour ceux de la seconde.

La signification de ces chiffres ressort plus clairement encore si l'on a soin de les compa-

rer avec les données relatives à d'autres facteurs de la dégénérescence héréditaire, tels que l'alcoolisme et les psychoses. On voit alors que, dans les cas d'hérédité alcoolique, la proportion des anomalies du lobule de l'oreille ne dépasse pas 18 %, et que, dans l'hérédité psychopathique, elle est de 20 %.

En groupant les cas de tuberculose acquise avec hérédité tuberculeuse pure, d'une part, et ceux avec hérédité alcoolique pure, d'autre part, M. Rossolimo a trouvé que, pour les premiers, le rapport entre les lobules malformés et les lobules normaux est de 84 : 16, tandis que pour les seconds il est de 73 : 27.

Toutes ces constatations tendent donc à prouver qu'il existe une relation étroite entre les anomalies du lobule de l'oreille et cette asthénie particulière de l'organisme, qui tantôt est sous la dépendance d'une hérédité tuberculeuse, tantôt provoque, à son tour, une prédisposition à la tuberculose.

Il convient, toutefois, de ne pas oublier que certains anthropologistes se refusent à considérer les malformations de l'oreille comme un signe de dégénérescence et leur attribuent, au contraire, la valeur d'un caractère purement ethnologique. Mais, là encore, les résultats obtenus par l'auteur cadrent bien avec la proposition susmentionnée. C'est ainsi que — en envisageant seulement les sujets exempts de tuberculose, tant acquise qu'héréditaire — on voit que les Juifs, peu prédisposés à l'infection tuberculeuse, présentent rarement des anomalies du lobule de l'oreille (17.5 %), tandis que les Polonais en fournissent 20 %, les grands Russes 23 % et les Arméniens 34 %. Mais il en est tout autrement lorsqu'on se trouve en présence d'individus tuberculeux : les Juifs atteints de tuberculose fournissent 91 % de lobules malformés contre 9 % de lobules normaux. (*Roussk. Vratch*, 27 octobre 1907.) — L. CH.

L'urobilinurie dans la fièvre typhoïde et dans la pneumonie, par M. M. Abelmann.

L'auteur a entrepris, à l'hôpital Elisabeth pour enfants, à Saint-Pétersbourg, une série de recherches systématiques sur l'élimination d'urobiline au cours de la fièvre typhoïde et de la pneumonie.

Ces recherches ont porté sur 11 pneumoniques et 26 dothiénentériques, et ont été répétées quotidiennement, depuis le jour de l'admission du malade dans le service jusqu'au moment de sa sortie. M. Abelmann a pu de la sorte se rendre compte de la marche même de l'urobilinurie, tandis que la plupart des auteurs se sont jusqu'ici bornés à une analyse unique et, partant, à la simple constatation de la présence ou de l'absence d'urobiline au cours de telle ou telle autre affection.

Deux faits importants et d'une portée générale ont été notés par M. Abelmann. Le premier, c'est que l'urobilinurie est complètement indépendante de l'hyperthermie : l'auteur a, maintes fois, constaté une réaction positive intense dans des cas où la température n'était pas supérieure à la normale et, inversement, l'absence complète d'urobiline chez des malades ayant une fièvre de 40°, voire même de 41°. D'autre part, l'urobilinurie est intimement liée à l'état de l'intestin : dans nombre de cas, M. Abelmann a vu l'urobilinurie, auparavant très marquée, s'atténuer aussitôt que le patient était pris de diarrhée, et, si cette diarrhée persistait, l'urobiline disparaissait complètement.

Pour ce qui est de l'urobilinurie dans la fièvre typhoïde, voici quelle en est l'évolution : il est excessivement rare de la voir apparaître avant le neuvième jour de la maladie ; le plus souvent, elle se montre seulement au commencement ou même au milieu du troisième septénaire; mais, une fois établie, elle augmente assez rapidement, les jours suivants, et persiste très longtemps, malgré l'apyrexie et même malgré la guérison complète, les malades continuant à présenter de l'urobiline lors de leur *exeat*. En cas de rechute, aussitôt que la température recommence à monter, on voit l'urobilinurie diminuer ou disparaître complètement pour faire sa réapparition au moment où le thermomètre retombe à la normale.

Contrairement à l'opinion de M. Hayem, M. Abelmann ne croit pas que l'on puisse considérer une urobilinurie intense comme un signe d'une infection éberthienne grave : les 26 cas que l'auteur a observés se sont tous terminés par la guérison, bien que, dans la plupart d'entre eux, on eût noté une élimination considérable d'urobiline.

Quant à la pneumonie, elle s'accompagne, dès le début, d'une urobilinurie accentuée, qui disparaît très rapidement après la défervescence critique de la température. En d'autres termes, l'évolution de l'urobilinurie est ici diamétralement opposée à ce que l'on remarque dans la fièvre typhoïde. Et ce contraste pourrait, le cas échéant, être utilisé en vue du diagnostic différentiel : si, dès le début de la maladie, on constate, dans les urines, la présence d'urobiline en forte proportion, ce fait sera de nature à militer contre l'hypothèse d'une dothiénentérie et en faveur d'une pneumonie (pneumonie centrale, par exemple); l'absence d'urobilinurie plaiderait, au contraire, en faveur d'une fièvre typhoïde et permettrait de rejeter le diagnostic de pneumonie. (*Prakt. Vratch*, 20 octobre 1907.) — L. CH.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement conservateur de la pustule maligne.

Que faut-il faire, devant une pustule maligne? Faut-il pratiquer l'excision d'emblée, au bistouri, ou la destruction au thermocautère; recourir aux injections périphériques de tel ou tel antiseptique ou de teinture d'iode; fendre en croix l'eschare centrale au thermocautère, et tout autour, dans la zone œdémateuse et au-delà, forer une série de pointes de feu profondes? Peut-on s'abstenir de tout traitement opératoire, de tout procédé « agressif », et se contenter de la méthode conservatrice, que M. von Bramann a préconisée il y a treize ans (Voir *Semaine Médicale*, 1895, Annexes, p. VI)?

La pratique de M. le docteur H. Braun, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Gœttingue, telle que vient de l'exposer son assistant, M. le docteur O. Creite, est toute conforme à cette méthode générale, et les résultats obtenus en démontrent l'efficacité. Voici la façon de faire de M. Braun : on ne touche pas à la pustule, on se borne à la recouvrir de compresses imbibées d'une solution d'acétate d'alumine à 2 %; si l'œdème et la rougeur s'étendent, on élargit l'enveloppement; si les ganglions sont déjà pris, ou se prennent dans les jours qui suivent, on applique à leur niveau des compresses imbibées de la même solution. Le malade est maintenu dans l'immobilité absolue, au lit; quand la pustule siège sur un des membres, comme c'est le cas ordinaire, ce membre est suspendu. S'il y a beaucoup de fièvre et des accidents généraux, on administre l'alcool à haute dose. On ne fait rien de plus, même dans les cas d'infection menaçante. Treize malades ont été traités, de la sorte, depuis un certain nombre d'années, à la clinique chirurgicale de Gœttingue : tous ont guéri. Quelques-uns étaient fort gravement atteints : en particulier, un berger de quarante et un ans, qui présentait des pustules multiples aux deux mains et aux avant-bras, avec une rougeur étendue et un gros œdème, des adénopathies sus-épitrochléennes et axillaires et une température de 40°2; au cinquième jour, la rougeur et l'œdème avaient disparu, les ganglions s'étaient réduits, la température revenait progressivement à la normale ; au vingt-neuvième jour, la guérison était complète. En général, d'après M. Creite, la fièvre commence à tomber le deuxième jour, et, en huit à dix jours, les accidents ont disparu : une eschare centrale se forme au niveau de la pustule, et se détache vers le douzième ou quatorzième jour, pour faire place à une petite plaie granuleuse, qui se cicatrise par bourgeonnement.

On peut se demander quelle part revient à l'acétate d'alumine dans cette évolution. Toujours est-il que ce mode de traitement, qui ne diffère de celui de M. von Bramann que par la nature du médicament employé (acétate d'alumine au lieu d'onguent mercuriel double), vaut qu'on y insiste et que l'action en paraît être des plus remarquables.

Radiothérapie de la tuberculose rénale.

Dernièrement nous avons signalé avec détails les bons résultats qui ont été obtenus à l'hôpital cantonal d'Aarau dans la péritonite tuberculeuse au moyen des rayons de Röntgen (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 534). M. le docteur E. Bircher, assistant de M. le docteur H. Bircher, chirurgien dudit hôpital, fait connaître maintenant les heureux effets de la radiothérapie dans la tuberculose rénale, chez 2 malades dont l'une était incapable de supporter une opération à cause de la bilatéralité des lésions et dont l'autre se refusait absolument à toute intervention : c'est dire que l'application des rayons X n'a été faite que dans des cas où la thérapeutique devait rester purement médicale.

L'une de ces patientes, ancienne pottique, présentait des lésions rénales, dont le début apparent remontait à six mois, avec cystite, pyurie, bactériurie et albuminurie. Elle fut soumise pendant un mois au traitement qui consista en une exposition de la région rénale pendant quinze minutes chaque jour; l'ampoule, de dureté moyenne, était placée à une distance de 20 à 25 centimètres, et l'on se borna, comme autres moyens, à des lavages boriqués de la vessie; puis, après une interruption d'une quinzaine de jours, on reprit les radiations quotidiennes pendant encore un mois. Sous l'influence des rayons de Röntgen, les symptômes morbides s'amendèrent peu à peu et au bout de deux mois de traitement l'urine était devenue claire et ne contenait plus que des traces d'albumine, la bactériurie, la pollakiurie et les douleurs avaient complètement cessé. Cette femme n'était pas guérie, mais elle se trouvait en si bon état qu'elle s'en retourna chez elle où elle resta dans cette situation favorable pendant plus de deux ans. Les douleurs étant revenues à ce moment, elle fut de nouveau soumise à la radiothérapie pendant un mois et demi et quitta finalement l'hôpital tout à fait améliorée et n'ayant plus trace d'albumine dans les urines.

Dans l'autre cas, les lésions étaient localisées au rein gauche et, comme nous l'avons dit, le traitement par les rayons X ne fut institué que sur le refus formel de toute opération; il fut appliqué dans les mêmes conditions pendant trente-huit jours : la température, qui était de 39° au début, revint à la normale, la pyurie et la bactériurie disparurent, et les urines qui contenaient auparavant 3 grammes d'albumine par litre n'en renfermaient plus que des traces infinitésimales à la fin du traitement. La malade avait gagné 4 kilos et sortit de l'hôpital fortement améliorée. Il y a de cela trois ans, et son état général et local reste très satisfaisant.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 24 décembre 1907.

Traitement de la coxo-tuberculose au début.

M. Lannelongue lit sur ce sujet un travail, dans lequel il commence par rappeler que le caractère le plus saillant de la coxo-tuberculose au début est l'intermittence des phénomènes de contracture, c'est-à-dire de la claudication, jusqu'au moment où la hanche va s'immobiliser d'une manière permanente en mauvaise attitude.

En outre de la claudication intermittente, il faut signaler parmi les signes de début de la coxalgie, la paresse de la marche, l'engorge-

ment des ganglions inguinaux, l'atrophie du membre, et enfin la douleur, du reste minime, qui siège toujours plus ou moins loin de l'articulation.

C'est immédiatement après la constatation de ces différents symptômes qu'il faut intervenir par la méthode des injections intra et extra-articulaires faites avec un mélange d'huile d'olive, d'éther, d'iodoforme et de créosote, injections qui seront renouvelées tous les huit ou dix jours.

D'après l'orateur, il faut aborder l'articulation en arrière et en haut en mettant la cuisse dans la flexion forcée et l'adduction; la palpation permet de reconnaître aisément la tête fémorale et c'est vers elle qu'il faut diriger l'aiguille.

On doit, en outre, avoir recours au repos horizontal et à l'extension continue qui, dès qu'il y a contracture, est la méthode par excellence. Les appareils inamovibles qui ont été également recommandés en pareil cas n'ont, en réalité, aucune action sur la contracture existante. On a beau remettre le membre dont on a rectifié l'attitude dans un appareil plâtré, la correction, dans la plupart des cas, ne se maintient pas. Enfin, il est manifeste que le membre redressé ne saurait retrouver dans l'appareil les mouvements perdus.

Au contraire, l'extension continue, en affaiblissant la contracture peu à peu jusqu'à la vaincre, corrige la position vicieuse du membre et restitue les mouvements abolis. On ne doit pas hésiter à la prolonger pendant huit, dix, douze et même quinze mois, si besoin est.

On s'assurera de la guérison par une exploration méthodique des os et de l'articulation de la hanche : pour pouvoir l'affirmer il faut qu'il n'y ait plus ni douleur, ni sensibilité, que les ganglions inguinaux soient devenus petits et durs et que la mobilisation des différents segments du membre s'effectue facilement.

Un cas de lymphome thymique.

M. H. Duret (de Lille). — J'ai eu l'occasion d'intervenir, pour une volumineuse tumeur cervicale, chez une jeune fille de quinze ans qui succomba à la fin de l'opération.

A l'autopsie, on trouva une seconde tumeur rétro-sternale et sa continuité avec la tumeur du cou fit penser tout d'abord qu'il s'agissait d'un branchiome malin du cou prolongé dans le médiastin, mais l'examen histologique de la tumeur cervicale montra qu'elle était constituée par de nombreux éléments lymphoïdes, absolument semblables aux cellules propres du thymus normal, laissant parfois apercevoir entre eux un reticulum net et au milieu desquels, sur certaines coupes, on constatait l'existence de traînées cellulaires se présentant sous forme de rubans ondulés, constitués par des cellules beaucoup plus volumineuses, d'aspect endothélial. Çà et là, on voyait des corpuscules formés de cellules aplaties, disposées concentriquement comme des écailles et rappelant absolument les corpuscules de Hassal du thymus normal.

Les connexions étroites que présentaient ces corpuscules avec les traînées endothéliales sont un argument en faveur de l'origine vasculaire et endothéliale des corpuscules de Hassal, en opposition avec les idées de certains auteurs qui admettent que ces corpuscules constituent les vestiges d'un thymus épithélial primitif.

En somme, il s'agissait d'une tumeur maligne du thymus de nature conjonctive, c'est-à-dire d'un lymphome thymique.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 16 décembre 1907.

Présence de tréponèmes pâles dans l'appendice d'un fœtus hérédo-syphilitique.

M. Ch. Fouquet. — Ayant examiné l'appendice d'un fœtus macéré de sept mois, provenant d'une femme syphilitique et dont le foie, la rate et les capsules surrénales contenaient de nombreux tréponèmes pâles, j'y ai trouvé aussi de ces parasites en abondance. Ils occupaient surtout la tunique muqueuse de l'appendice; en certains points, ils formaient comme des franges vrillées dont une extrémité était fichée dans la paroi, et l'autre libre dans la cavité appendiculaire. Les follicules clos en contenaient aussi un grand nombre; les capillaires étaient entourés d'un cercle très net de parasites. On en trouvait encore dans la tunique musculaire, mais la tunique séreuse en était totalement dépourvue. J'ai vu aussi quelques tréponèmes dans la lumière de l'appendice.

Cette constatation vient à l'appui de l'hypothèse émise par M. Gaucher, d'après laquelle la syphilis serait la cause commune de l'appendicite (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 128). Les appendicites dites familiales, en particulier, rentreraient dans le cadre des appendicites d'origine syphilitique.

J'ajouterai que l'appendice dont il s'agit était normal sous tous les autres rapports, sauf qu'il avait une longueur et un volume un peu plus considérables que chez les non syphilitiques, fait constaté également par M. Girauld chez les petits hérédo-syphilitiques qu'il a examinés.

Action sur le cœur de certains ions métalliques introduits par électrolyse dans l'organisme.

M. J. Gautrelet. — Il résulte des études que j'ai faites, en ce qui concerne l'action qu'exerce sur le cœur de la grenouille un certain nombre d'ions obtenus et introduits dans l'organisme par dissociation électrolytique de divers chlorures métalliques, que le potassium, le cuivre et le mercure sont essentiellement des poisons de la fibre myocardique, alors que le magnésium intoxique le cœur par l'intermédiaire de l'appareil nerveux. Le fer dissocié du perchlorure paralyse le myocarde et intoxique le système nerveux, tandis que le fer provenant du protochlorure ainsi que le calcium sont avant tout des ions toniques du myocarde. Enfin le sodium et l'argent sont relativement indifférents.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 18 décembre 1907.

Traitement des hémarthroses du genou.

M. Hartmann.—Je n'ai pas encore employé, dans le traitement de l'hémarthrose du genou, la mobilisation immédiate, après la ponction évacuatrice (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 82 et 610), mais je suis tout disposé à y avoir recours. Je suis entièrement d'accord avec M. Rochard sur la nécessité de faire exécuter par le malade des mouvements actifs, le massage et l'électrisation n'ayant pas une efficacité suffisante au point de vue du traitement de l'atrophie musculaire.

M. Moty. — Je pratique aussi la ponction immédiate pour l'hémarthrose du genou, et, après avoir établi une compression ouatée, je commence à mobiliser l'articulation dès le cinquième jour.

M. Tuffier. — Je traite les hémarthroses du genou par l'incision du cul-de-sac supérieur et la mobilisation précoce; je crois, comme M. Rochard, que les mouvements actifs donnent un résultat supérieur à celui qu'on obtient par le massage et l'électricité.

M. Routier. — J'incise également au bistouri les hémarthroses et je lave la cavité articulaire avec du sérum; je suis aussi très partisan de la mobilisation précoce.

M. Lucas-Championnière. — Il y a bien longtemps que j'emploie et que je préconise l'ouverture large de l'articulation dans le cas d'hémarthrose, ainsi que la mobilisation méthodique et les mouvements actifs.

M. Broca. — En ce qui concerne les enfants, la ponction de l'hémarthrose me paraît être inutile, car la résorption se fait spontanément.

Expériences sur la gastro-entérostomie.

M. Tuffier. — A propos de la communication que M. Delbet nous a faite dans la dernière séance je crois devoir rappeler que la question de l'imperméabilité de l'anastomose gastro-intestinale, avec pylore libre et estomac normal, a été nettement tranchée depuis longtemps, au point de vue expérimental, par les recherches de M. Kelling.

Cliniquement, le fait a été également établi par plusieurs observations, notamment dans des cas de fistule duodénale, avec estomac normal, traités par la gastro-entérostomie. Mais peut-on tirer une conclusion générale de ces faits, en ce qui concerne les cas dans lesquels il y a une lésion gastrique? J'ai essayé d'étudier cette question expérimentalement et je n'ai obtenu que des résultats négatifs.

M. Hartmann. — Les expériences sur le chien, dont la musculature stomacale est si développée, ne semblent pas permettre d'étendre à l'homme les résultats qu'on peut en tirer. On peut cependant admettre que la gastro-entérostomie n'est indiquée que dans les cas où il y a un obstacle mécanique à l'évacuation du contenu de l'estomac.

Résection du maxillaire inférieur.

M. Vallas (de Lyon). — Il est indispensable de recourir à la prothèse pour éviter tous les inconvénients qui peuvent résulter de la résection du maxillaire inférieur. La prothèse immédiate, contrairement à ce qu'on en a dit, donne des résultats excellents; les appareils que nous employons dans ce but, à Lyon, sont très bien tolérés, et ils sont ensuite remplacés par un appareil définitif. J'ai opéré notamment, il y a trois ans, un jeune homme atteint d'ostéosarcome du maxillaire inférieur; on lui a appliqué un appareil de prothèse immédiate, et le résultat a été si parfait que mon opéré a été déclaré bon pour le service militaire. Je crois que, pour faciliter l'application de l'appareil prothétique, il est bon de reculer l'incision cutanée jusqu'au-dessus de l'os hyoïde. De plus il faut, pendant les premiers jours qui suivent l'opération, faire toutes les deux heures une irrigation très complète de la cavité buccale si l'on veut obtenir une réunion par première intention.

La prothèse immédiate n'est contre-indiquée que dans les cas où l'on a été entraîné à sacrifier les parties molles sur une trop grande étendue et où il est impossible de recouvrir d'une façon convenable les pertes de substance.

M. Michaux. — Je vous ai présenté, il y a huit ou dix ans, un malade auquel j'avais appliqué la prothèse immédiate préconisée par M. Vallas; le résultat était tout à fait satisfaisant.

Traitement des tumeurs végétantes du rectum.

M. Schwartz. — Je vous présente une tumeur pédiculée du rectum, que j'ai enlevée chez un vieillard de soixante-trois ans. J'ai excisé largement la muqueuse au niveau du pédicule, et j'espère qu'il n'y aura pas de récidive.

M. Quénu. — Je tiens à faire observer que l'ablation des tumeurs végétantes du rectum par les voies naturelles me paraît insuffisante. Etant donné que ces tumeurs sont de structure épithéliale, on doit les considérer comme malignes et les traiter par une ablation totale de la paroi sur laquelle la tumeur s'implante, en mettant le rectum à nu par une incision parasacrée.

M. Bazy. — Je suis entièrement de l'avis de M. Quénu. J'ai vu dans 2 cas se produire une transformation épithéliomateuse de tumeurs primitivement bénignes.

M. Potherat. — Je vous ai présenté il y a quelques mois une tumeur villeuse de l'ampoule rectale que j'avais enlevée en excisant à la fois la muqueuse et les tuniques du rectum et en suturant la brèche ainsi produite.

M. Quénu. — Il ne faut pas se contenter d'une opération simple, dans le cas de tumeur végétante du rectum, et l'on doit d'emblée faire une intervention large. Quant à la technique employée par M. Potherat, je la crois très dangereuse au point de vue de l'infection du tissu cellulaire péri-rectal.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 20 décembre 1907.

Intégrité microscopique de la troisième circonvolution frontale gauche dans un cas d'aphasie de Broca; aphasie de Wernicke avec double foyer (frontal et temporo-pariétal) de ramollissement.

M. Souques montre les coupes en série du cerveau d'une aphasique, dont il avait présenté l'an dernier l'observation clinique et les pièces macroscopiques (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 514). Il s'agissait d'un cas d'aphasie de Broca ou d'aphasie totale. A l'autopsie, on n'avait constaté qu'un foyer de ramollissement temporo-pariétal, occupant la zone de Wernicke; la troisième circonvolution frontale gauche était macroscopiquement intacte.

Depuis lors, l'hémisphère gauche a été coupé en séries. Il en a été fait 1,800 coupes dont l'examen histologique a démontré l'intégrité absolue de la troisième frontale.

Ce fait confirme la théorie de M. Pierre Marie qui refuse à la troisième circonvolution frontale gauche tout rôle spécifique dans la fonction du langage.

L'orateur montre en second lieu le cerveau d'un malade droitier qui, durant la vie, avait présenté de l'aphasie de Wernicke : cécité et surdité verbales, agraphie, jargonaphasie, sans anarthrie.

A l'autopsie, on trouva sur l'hémisphère gauche deux foyers de ramollissement : l'un antérieur ou frontal, l'autre postérieur ou temporo-pariétal. Le foyer frontal intéressait une notable partie du pied, du cap et de la portion orbitaire de la troisième circonvolution frontale, ainsi que le tiers postérieur de la deuxième frontale. Le foyer temporo-pariétal intéressait la moitié supérieure du tiers postérieur de la première temporale et la partie moyenne de la circonvolution pariétale inférieure, en respectant le pli courbe.

Sur des coupes horizontales de cet hémisphère, on voit que le foyer frontal est assez profond et que, en outre de la troisième frontale, il détruit la partie antérieure de l'insula. Les deux circonvolutions postérieures de l'insula sont respectées, ainsi que la capsule externe, la capsule interne, les noyaux gris centraux et la temporale profonde. Le foyer temporo-pariétal, assez étendu, mais superficiel, pénètre peu profondément dans la zone de Wernicke.

La topographie de ces lésions explique tous les symptômes observés pendant la vie. L'aphasie de Wernicke est due naturellement au siège du foyer temporo-pariétal. L'intégrité de l'isthme temporo-pariétal et de la région lenticulaire justifie l'absence de l'anarthrie. Quant aux lésions de la troisième frontale, encore qu'elles soient étendues et profondes, il est à remarquer qu'elles n'ont produit aucune aphasie motrice, ce qui vient à l'appui de l'opinion que la troisième circonvolution frontale ne joue aucun rôle dans la fonction du langage.

Valeur séméiologique de la diminution du murmure vésiculaire au sommet des poumons.

M. F. Bezançon. — En analysant les observations de 173 malades chez lesquels on avait noté une diminution du murmure vésiculaire localisée au sommet des poumons, j'ai constaté que 127 fois cette diminution siégeait du côté droit et 46 fois seulement du côté gauche.

Dans les deux tiers des cas la diminution du murmure vésiculaire coexistait avec des signes indiscutables de tuberculose ancienne ou actuelle. Exceptionnellement elle marquait un début de tuberculose; quelquefois elle était le vestige d'une poussée antérieure; le plus souvent elle était symptomatique d'une tuberculose à évolution lente, torpide, dont le début remontait à plusieurs années, en un mot, d'une tuberculose atténuée.

Dans le dernier tiers des cas la diminution du murmure respiratoire était le seul phénomène morbide; il n'existait aucun stigmate de tuberculose ancienne ou actuelle. Chez quelques sujets l'affaiblissement du murmure respiratoire semblait lié à l'insuffisance de la perméabilité nasale; chez d'autres il ne pouvait s'expliquer que par une tuberculose pulmonaire ou ganglionnaire latente, ou encore, comme dans les faits signalés par MM. Marfan, Rénon, Variot, par de l'atélectasie ou de l'emphysème.

Il est rationnel de supposer que la plus grande fréquence à droite de la diminution du murmure vésiculaire est due à ce que les adénopathies trachéo-bronchiques sont beaucoup plus communes de ce côté.

En somme, d'après ces recherches, la diminution du murmure vésiculaire constitue seulement un signe de probabilité de la tuberculose pulmonaire. En l'absence de tout stigmate concomitant de tuberculose, on doit donc se borner à tenir en observation les individus qui en sont porteurs, mais il ne faut pas les considérer comme atteints de tuberculose avérée.

Anémies graves et rénovation sanguine.

M. Vaquez déclare, à propos de l'observation d'anémie grave communiquée à la dernière séance par M. Widal, qu'il admet avec cet auteur que la présence d'hématies nucléées et de myélocytes n'est qu'un témoignage inconstant de la rénovation sanguine.

La forme anémie aplastique (sang et moelle), du type Ehrlich, comme il en a été rapporté des exemples par M. Engel, MM. Vaquez et Aubertin (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 94) et plus récemment par M. Lavenson (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 189) et M. Blumenthal (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 307), ne peut s'affirmer qu'avec une formule leucocytaire leucopénique à mononucléose, à moins de complication intercurrente, et avec l'absence de polychromatophilie et d'hématies granuleuses. Il faut admettre, en effet, avec MM. Nägeli et Blumenthal que les hématies granuleuses ne sont pas l'indice d'un sang en dégénération mais d'un sang en réviviscence. Les expériences de M. Widal plaident également dans ce sens. Toute anémie dans laquelle on aura noté une polynucléose absolue et relative, de l'anisocytose, de la polychromatophilie, avec ou sans granulations basophiles des hématies pourra être considérée comme plastique, même si l'on ne trouve pas dans le sang d'hématies nucléées ni de myélocytes.

M. Widal. — Dans le cas d'anémie que j'ai observé avec MM. Abrami et Brulé, nous avons voulu faire ressortir que malgré l'absence complète dans le sang d'hématies nucléées et de myélocytes, éléments considérés comme les témoins ordinaires des anémies plastiques, la moelle osseuse pouvait néanmoins à l'autopsie être trouvée rouge et en pleine réviviscence. Nous estimons, avec M. Vaquez, qu'il existait cependant dans notre cas certains signes de rénovation sanguine, dont lui-même a montré la valeur.

Je rappellerai que nous avions déjà signalé les rapports de la polychromatophilie et de la granulation basophile des hématies chez des sujets atteints d'ictère hémolytique et aussi chez des animaux rendus anémiques et que nous avions insisté sur les liens étroits qui existent entre ces deux phénomènes.

Réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux.

M. Armand-Delille. — J'ai vérifié, chez un certain nombre de paralytiques généraux, l'existence de la réaction de Wassermann (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 390 et 1907, p. 112), déjà étudiée en France par MM. Levaditi et A. Marie (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 621). On sait que cette réaction est l'application de la méthode de la déviation du complément de Bordet et Gengou à l'étude des anticorps syphilitiques dans les humeurs, en employant comme antigène un extrait de foie d'hérédo-syphilitique riche en tréponèmes.

Le liquide céphalo-rachidien de 15 malades atteints de paralysie générale et d'un sujet atteint de syphilis cérébrale a produit la déviation du complément, tandis que, dans 4 cas de démence précoce et 1 cas de méningo-radiculite, la réaction est restée négative. Malgré ces constatations, je ne crois pas qu'il s'agisse d'un véritable anticorps, car la réaction, tout en restant particulière aux cas indiqués, a été également positive en employant du foie normal au lieu de foie syphilitique.

Syndrome hépato-splénique et méningite tuberculeuse.

M. Le Gendre montre le tracé thermométrique d'un homme qui a présenté successivement, à la suite d'un ictère catarrhal, trois périodes fébriles séparées par trois phases d'hypothermie. L'examen du sang n'a pas permis de constater la présence des spirilles d'Obermayer. Le foie et la rate étaient volumineux et il existait, en outre, une adénopathie trachéo-bronchique.

Ce malade ayant succombé au cours de son troisième accès d'hyperthermie, on constata, à l'autopsie, une méningite tuberculeuse typique qu'aucun symptôme n'avait permis de soupçonner, une tuméfaction notable des ganglions trachéo-bronchiques et une hypertrophie considérable du foie et de la rate.

Un cas de mégacôlon.

M. Guinon présente un enfant de trois ans et demi, qui est atteint de mégacôlon ou maladie de Hirschsprung (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 369-371). Cette affection a débuté il y a un an par de la constipation. Peu à peu l'abdomen est devenu énorme, rénitent, de consistance à peu près égale dans toutes ses parties. Sous l'influence de la palpation et du froid, il devient le siège de mouvements péristaltiques très marqués. La radiographie a montré qu'il s'agissait d'une dilatation du côlon.

Spondylose blennorrhagique.

M. Doury communique l'observation d'un malade atteint de spondylose d'origine blennorrhagique. Il y a quatre ans, cet homme a contracté une blennorrhagie, au cours de laquelle survinrent des douleurs articulaires; celles-ci se localisèrent bientôt au niveau des articulations vertébrales et se terminèrent par une ankylose, qui est actuellement complète. Les articulations des membres sont indemnes.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séances des 14 et 21 décembre 1907.

Diagnostic de la syphilis et de la paralysie générale.

MM. Levaditi et Samanoucki. — Les nouvelles recherches que nous avons entreprises prouvent que la méthode de Wassermann donne des résultats très satisfaisants en ce qui concerne le diagnostic de la syphilis, surtout lorsqu'il s'agit de malades en pleine éruption, et celui de la paralysie générale. Pour ce qui a trait au liquide céphalo-rachidien, la réaction est rigoureusement spécifique; positive dans la paralysie générale, elle est nulle chez les témoins ou les individus atteints de maladie du sommeil ou de méningite cérébro-spinale.

En étudiant le mécanisme de la réaction de Wassermann nous avons obtenu des résultats qui ne concordent nullement avec l'hypothèse des anticorps et des antigènes. Nous avons constaté que contrairement aux vrais antigènes, les substances actives du foie qui, en présence du sérum des syphilitiques ou du liquide céphalo-rachidien des paralytiques, donnent la déviation du complément, sont solubles dans l'alcool et insolubles dans l'éther. L'analyse chimique montre la présence, dans l'extrait alcoolique, de sels biliaires et de lipoïdes se rapprochant de la lécithine. D'ailleurs, on peut obtenir dans un certain nombre de cas, et surtout avec le liquide céphalo-rachidien, une réaction positive et spécifique en se servant de solutions de taurocholate et de glycocholate de soude et aussi, quoique plus faiblement, avec la lécithine.

La séro-réaction de la syphilis et de la paralysie générale n'est donc pas due à l'intervention d'anticorps ou d'antigènes et n'a aucun rapport avec le tréponème pâle. Tout en étant spécifique, elle est attribuable à la présence dans le sérum des syphilitiques et le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux de certains composés non protéiques qui, en présence des sels biliaires et des lipoïdes du foie, précipitent et fixent le complément hémolytique.

Influence des éléments composants de la bile sur la toxine tétanique.

M. Vincent. — J'ai déjà montré que la bile de l'homme et des animaux a des propriétés neutralisantes actives à l'égard de la toxine tétanique (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 598). Afin d'établir quels sont les principes qui communiquent à la bile ses propriétés antitoxiques, j'ai préparé des solutions de glycocholate et de taurocholate de soude, de cholestérine, de lécithine et d'oléomargarate de soude aux taux indiqués par M. Ritter et par M. Hoppe-Seyler dans leurs analyses chimiques de la bile, et j'ai mélangé chacune de ces substances à une quantité de toxine tétanique égale à vingt doses mortelles.

Chacun de ces éléments a manifesté des propriétés antitoxiques et neutralisé la toxine en deux heures à la température ordinaire, en trente minutes à 38°. En augmentant la dose de toxine et en diminuant celle des principes biliaires, j'ai constaté que la cholestérine et surtout les savons biliaires sont plus antitoxiques que les autres substances.

L'oxydase biliaire de M. Dastre participe aussi aux propriétés antitoxiques de la bile, car la bile fraîche est plus antitoxique que lorsqu'elle a été chauffée ou lorsqu'elle est ancienne.

Sur la toxicité des tabacs dits dénicotinisés.

MM. Guillain et **Gy.** — Nous avons déterminé par une série d'expériences la toxicité comparée des macérations à 20 %, datant de vingt-quatre heures, de tabacs ordinaires et de tabacs dénicotinisés, et constaté qu'il faut injecter par voie intraveineuse une quantité plus grande de macération de tabacs dénicotinisés pour amener la mort rapide du lapin.

Les injections intraveineuses, à doses non mortelles, de macération ou de dissolution de fumée de tabacs dénicotinisés déterminent chez le lapin des crises épileptiformes suivies de paralysies transitoires des quatre membres ou du train postérieur. Ces injections ont, en outre, une influence sur la nutrition, car les animaux maigrissent.

Par les autres méthodes (insufflation sous-cutanée de fumée, mise des animaux dans des athmosphères de fumée) on détermine aussi des troubles avec les tabacs dénicotinisés. Toutefois, nous n'avons jamais réussi à créer chez les animaux l'athérome aortique pas plus avec les tabacs usuels qu'avec les tabacs dénicotinisés.

De ces expériences nous croyons pouvoir conclure que l'usage des tabacs dits dénicotinisés doit être interdit aux cardiaques, aux hépatiques et aux gastropathes, pour lesquels la fumée du tabac est si pernicieuse.

Sur l'observation directe des hématoblastes dans le plasma sanguin.

MM. Achard et **Aynaud.** — Nous nous sommes proposé d'étudier les hématoblastes dans le plasma que nous maintenions liquide par des moyens purement physiques, en évitant le contact du verre et aussi celui des tissus. Une goutte de plasma examinée dans ces conditions montre l'intégrité parfaite des quelques globules rouges et blancs qui s'y trouvent. Dans leur intervalle on aperçoit une quantité considérable de petits éléments ovalaires qui correspondent bien à des hématoblastes. Au bout de quelque temps ces éléments se raccourcissent et s'agglutinent les uns aux autres puis finissent par disparaître.

Cette constatation des hématoblastes dans le plasma vivant en dehors de toute altération des autres éléments sanguins, leur absence dans le sérum, leur peu de résistance aux agents physiques et chimiques, la constance de leur forme nous paraissent montrer qu'il s'agit d'éléments distincts et vivants.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 21 décembre 1907.

Traitement chirurgical de l'épilepsie.

Dans la séance d'hier de la Société des Médecins de Vienne, **M. Benedikt** a communiqué les résultats que lui a donnés le traitement chirurgical de l'épilepsie. Sur 15 cas de cette affection où l'accès avait débuté par des phénomènes d'excitation d'un centre moteur déterminé, l'extirpation de ce centre n'amena la guérison complète qu'une seule fois; chez les autres patients, elle ne fut pas suivie de l'amélioration attendue, peut-être parce qu'elle n'avait pas été assez profonde; en tout cas, les accès se renouvelèrent; ils disparurent cependant chez un malade, mais celui-ci resta hémiplégique.

M. A. Fränkel déclare qu'il n'intervient dans l'épilepsie que lorsque les accès débutent toujours dans une même zone. Dans ces cas, il ne suffit pas de faire la trépanation, il faut extirper le centre spasmogène; toutefois, cette opération provoque une paralysie contralatérale. Dans l'épilepsie traumatique, on peut combler la perte de substance du crâne par une plaque de celluloïd et empêcher ainsi la rétraction de la cicatrice et la formation d'adhérences. En ce qui concerne les résultats de l'intervention, il ne faut pas oublier que le traumatisme opératoire peut à lui seul déterminer une disparition momentanée des accès.

M. von Eiselsberg dit qu'on ne devrait avoir recours au traitement chirurgical que dans les cas d'épilepsie jacksonienne consécutive à un traumatisme. La trépanation seule étant inefficace, il faut extirper également le centre spasmogène.

M. E. Redlich fait remarquer qu'il ne faut pas exclure complètement le traitement chirurgical en cas d'épilepsie essentielle, car entre cette dernière et l'épilepsie jacksonienne il existe des formes intermédiaires justiciables d'une intervention.

Traitement des affections prostatiques et des rétrécissements de l'urèthre.

M. F. Kornfeld a décrit un procédé de traitement des affections de la prostate qui consiste à introduire dans le rectum (le malade étant couché sur le dos, le bassin élevé) un colpeurynter en forme de cœur ou de violon, que l'on remplit ensuite d'air, d'eau, d'huile ou de mercure et qu'on laisse en place une demi-heure. On exerce de cette façon une compression uniforme sur la prostate. Cette méthode peut être également employée en cas de diverticule postérieur de la vessie, avant le lavage, afin de soulever le fond du diverticule. Pour dilater les rétrécissements de l'urèthre M. Kornfeld introduit dans ce canal un condom monté sur mandrin, puis il enlève ce dernier et remplit le condom avec une des substances susmentionnées.

M. O. Frankl fait observer que, d'après les recherches qu'il a entreprises sur le cadavre, le colpeurynter introduit, le malade étant dans le décubitus dorsal, et rempli de mercure comprime moins le tissu malade induré que le tissu sain; aussi estime-t-il qu'il est préférable de faire coucher le malade sur le ventre pour mettre le colpeurynter en place dans le rectum.

M. Kornfeld répond que dès qu'on remplit le colpeurynter on voit sortir du suc prostatique par l'urèthre, ce qui prouve que la prostate est directement comprimée.

M. Foges dit qu'il a pratiqué avec succès la dilatation de rétrécissements du rectum au moyen de condoms.

Recherches chimiques et expérimentales sur l'anesthésie générale.

Dans la précédente séance de la même Société, **M. K. Reicher** a communiqué les résultats d'une série d'expériences qu'il a faites sur des chiens et qui ont montré qu'après l'anesthésie il y a dans le sang trois fois plus de graisses qu'à l'état normal; en outre, on trouve de l'acétone dans l'air expiré et parfois dans les urines. Les anesthésiques ont la plus grande affinité pour les graisses de l'organisme et les globules sanguins, et la lipémie consécutive à l'anesthésie s'explique, d'après l'orateur, par le fait que les graisses en réserve dans les organes pénètrent dans le sang pour rendre inoffensif l'agent anesthésique. Lorsque ces graisses ne suffisent pas, celles du système nerveux central sont également mobilisées et ce qui plaide en faveur de cette hypothèse, c'est la présence de lécithine, de cholestérine et de protagon dans le sang. Il ne s'agit pas simplement d'une fixation *in situ* de l'anesthésique par les lipoïdes et les graisses, mais il y a issue de ces derniers hors des cellules par un mécanisme encore inconnu qui joue évidemment un rôle dans la production de la narcose.

Certains anesthésiques agissent également sur les globules rouges, ce qui se traduit par une diminution de l'alcalinité du sang, car la destruction de ces globules met en liberté des produits acides.

Quant à l'acétone, elle est due à la décomposition des albumines et des graisses, et, comme il existe des rapports étroits entre l'acétonurie et la lipémie, il s'ensuit que l'anesthésie provoquant la lipémie est dangereuse pour les diabétiques.

Leucémie lymphatique et chylothorax.

Dans la séance du 19 décembre de la Société de Médecine interne de Vienne, **M. Strasser** a présenté un homme qui fut atteint de troubles gastriques, de diarrhée et d'engorgements ganglionnaires. Le sang contenait 4,000,000 d'érythrocytes et 437,000 leucocytes (dont 98 % de lymphocytes) par millimètre cube et 74 % d'hémoglobine. Il y a quelques mois ce malade fut pris de dyspnée et eut un épanchement dans la moitié droite du thorax. Deux ponctions donnèrent issue à un liquide jaunâtre, d'un poids spécifique de 1.16, contenant 0.8 % d'albumine, 3 % de graisse, un peu de sucre. C'était du chyle. Quoique l'épanchement remontât jusqu'à la troisième côte, le cœur n'était pas déplacé, ce qui s'explique par un état de rigidité de la plèvre dû à une infiltration sarcomateuse. Quant au chylothorax, il résulte d'une compression suivie de rupture du canal thoracique ou bien d'une lésion sarcomateuse de ce canal.

M. von Decastello ajoute que l'exposition des os longs, de la rate et des ganglions aux rayons X a fait descendre le nombre des leucocytes à 5,000.

Echange des albumines dans le diabète.

M. Falta a relaté les résultats de recherches qu'il a faites sur ce sujet et d'après lesquelles, dans le diabète pancréatique, la désagrégation de l'albumine devient trois ou quatre fois plus considérable à l'état de jeûne. Elle diminue lorsqu'on ajoute à la nourriture une petite quantité de corps hydrocarbonés. Il en est de même dans le diabète phloridzique. Par contre, dans le diabète essentiel, chez l'homme, l'échange des albumines ne se fait pas plus activement, même dans les cas graves. Dans certaines conditions il peut même y avoir une accumulation d'azote dans le corps. Ces expériences prouvent donc qu'il y a chez l'homme plusieurs organes diabétogènes.

M. von Noorden fait observer que les recherches de M. Falta ne laissent aucun doute sur la possibilité de la rétention d'azote dans l'organisme chez les diabétiques. Il ne s'agit évidemment pas d'un azote actif, étant données la mollesse des muscles et la présence de produits de dissociation des noyaux cellulaires (purine) dans les urines des diabétiques.

Dr Schnirer.

27e ANNÉE. — N° 1. Trente centimes le numéro. 2 JANVIER 1907.

LA
SEMAINE MÉDICALE
Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

AUX LECTEURS

A dater de ce numéro, la *Semaine Médicale* cesse la publication de son *Bulletin bibliographique international*. Nous devons à nos lecteurs les raisons de cette modification.

Depuis l'époque où le « Bulletin » a commencé à paraître, il y a plus de vingt ans, l'activité de la production médicale a changé du tout au tout. Néanmoins ce journal a tenu à honneur, en dépit de toutes les difficultés, de persévérer dans la tâche qu'il avait entreprise et de conserver à sa partie bibliographique le caractère de précision et de généralité qui en fait sa valeur, et auquel nulle œuvre similaire ne saurait prétendre à un égal degré. Et c'est ainsi qu'il y a deux ans nous avons décidé d'introduire le « Bulletin bibliographique » dans le texte même du journal et d'en faire paraître tous les trois mois la table analytique.

Mais, dans ces derniers temps, la production livresque et journalistique a subi encore une nouvelle impulsion, de telle sorte que, pour enregistrer tout ce qui parvient aux bureaux de notre rédaction, il serait aujourd'hui indispensable d'augmenter le nombre de colonnes consacrées jusqu'ici au *Bulletin bibliographique international*.

En présence de cette situation, nous avons dû nous demander si les services rendus par cette publication correspondaient bien aux sacrifices consentis, et s'il ne serait pas possible, au lieu d'augmenter la place consacrée au « Bulletin », de rendre les grandes ressources bibliographiques dont nous disposons plus directement accessibles et profitables à la majorité du Corps médical de tous les pays.

Assurément, sous sa forme actuelle, notre « Bulletin bibliographique » constituait pour quelques-uns un instrument de travail absolument unique. Encore fallait-il que ceux qui le consultaient fussent à même de se procurer les travaux ou mémoires y indiqués et qui les intéressaient : ce n'était pas toujours facile, voire possible, même dans les grands centres scientifiques, comme les villes universitaires ; que dire alors des nombreux praticiens exerçant dans les petites localités ? Pour eux, cette riche documentation était comme si elle n'eût point existé.

D'autre part, notre « Bulletin bibliographique », de par sa nature même, était un enregistreur impartial — et par suite aveugle — des différentes publications médicales. Or, si le nombre de ces publications a augmenté dans des proportions considérables, il s'en faut que leur valeur ait suivi une marche également ascendante; de sorte que le lecteur était exposé à se procurer à grand'peine tel travail dont il avait trouvé l'indication dans nos colonnes, pour constater ensuite que ce travail était presque dénué d'intérêt.

En somme, difficulté pour le lecteur à trouver les publications que nous indiquions, absence inévitable de sélection dans la confection du « Bulletin », telles sont les raisons qui nous ont amené à penser que cette publication, à l'heure présente, n'offre plus, pour la majorité des médecins, les mêmes avantages qu'autrefois. Or, les motifs qui nous ont engagé à la supprimer nous ont clairement montré ce qu'il fallait faire pour la remplacer : fournir aux lecteurs, au lieu de documents fort nombreux, mais non sélectionnés et réduits à de simples indications bibliographiques, des documents moins nombreux assurément, mais choisis avec soin par des rédacteurs compétents, et, de plus, assez détaillés pour être directement et immédiatement utilisables par chacun. Pour cela, il nous suffit d'attribuer à notre rubrique « Littérature médicale » la place laissée disponible par la suppression du « Bulletin bibliographique » : c'est ainsi 9 ou 10 colonnes d'analyses *de plus* que contiendra chaque numéro de la *Semaine Médicale*, soit, pour une année, 450 ou 500 colonnes à ajouter aux 400 environ que nous en publions déjà ; comme on le voit, le total sera plus que doublé.

Avec cette masse considérable d'analyses, avec ses comptes rendus de Sociétés savantes et de Congrès, la *Semaine Médicale* sera plus que jamais la source à laquelle devront puiser ceux qui — même loin d'une bibliothèque importante — veulent se documenter sur une question déterminée. On peut être assuré, en effet, qu'aucun livre, aucun mémoire offrant un réel intérêt ne sera publié, en quelque pays et dans quelque langue que ce soit, sans qu'il en paraisse un résumé dans nos colonnes; et cela, il faut l'ajouter, très peu de temps après sa publication originale, car notre journal reste avant tout un organe d'information sûre et rapide.

Nous ne doutons pas que ce nouveau perfectionnement soit apprécié par le Corps médical qui, par la seule lecture de la *Semaine Médicale*, sera, mieux encore que par le passé, tenu au courant de tout ce qui est publié d'important en France ou à l'étranger. Ainsi se trouvera une fois de plus justifiée la devise de ce journal, qui est : *Faire bien*.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

VARIA

Election d'un membre titulaire de l'Académie de médecine de Paris.

Votants : 51. — Majorité : 26.

MM. Thoinot	41 voix (Elu).
Vincent	6 —
Vallon	2 —
Wurtz	1 —
Bulletin blanc	1 —

NÉCROLOGIE

M. le docteur A. Dron, ancien chirurgien des hôpitaux de Lyon. — M. le docteur A. Buchwald, privat-docent de médecine interne à la Faculté de médecine de Breslau. — M. le docteur W. J. Herdman, professeur de neurologie et de psychiatrie à l'University of

Michigan d'Ann Arbor. — M. le docteur S. R. Watts, professeur de médecine légale à Howard University de Washington. — M. le docteur A. E. Macdonald, ancien professeur de psychiatrie et de médecine légale à University and Bellevue Hospital Medical College de New-York.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Bruxelles. — M. le docteur Keiffer est nommé professeur agrégé d'obstétrique.

Faculté de médecine de Louvain. — M. le docteur Van Gehuchten, professeur d'anatomie, est nommé, en outre, professeur de neuropathologie.

M. le docteur Albert Lemaire, professeur extraordinaire d'hygiène, est nommé professeur extraordinaire de pathologie médicale et de clinique propédeutique.

Faculté de médecine de Rome. — M. le docteur Giovanni Mingazzini est nommé professeur de neurologie.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE PARIS

Abal (J.). Contribution à l'étude physiologique du *Collinsonia canadensis*.

Abbadie (V.). Traitement de la pyorrhée alvéolo-dentaire.

Albès (A.). De l'illusion de fausse reconnaissance (étude critique, clinique et médico-légale).

Allaire (B.). Traitement de la syphilis par les injections d'une préparation indolore de calomel.

Allen (L.). Contribution à l'étude de l'isthmectomie et de l'isthmotomie dans le traitement des goitres parenchymateux.

Almasoff (Véra). Contribution à l'étude de la polymastie.

Armanet (H.). Etiologie et traitement des hémorrhagies survenant au cours de la grossesse et pendant le travail.

Arquier (P.). Du casier médical.

Barbé (C.). De la sacro-coxalgie chez l'enfant (arthrite tuberculeuse sacro-iliaque).

Bardinon (A.). Contribution à l'étude de la version par manœuvres internes sans extraction.

Bazin (F.). Traitement de la syphilis du nouveau-né par les injections intra-musculaires de préparations mercurielles solubles et insolubles.

Bertray (A.). Etude synthétique et clinique sur les anévrysmes de l'aorte thoracique descendante.

Blanche (R.). Contribution à l'étude des affections de l'estomac; cyto-diagnostic du cancer de l'estomac.

Boismard (E.). De l'estomac biloculaire et spécialement de son traitement chirurgical.

Bonnabel (J.). Contribution à l'étude de quelques affections congénitales du cœur compatibles avec l'existence et de leur pronostic.

Bouffard (F.). L'assistance aux aliénés dans leur convalescence; étude morale, statistique et clinique.

Boulaire (R.). Contribution à l'étude des composés iodés organiques.

Boulakia (J.). Traitement des luxations récidivantes de l'épaule.

Bourguignon (G.). Formes microbiennes du champignon du muguet; morphologie et pathologie expérimentale.

Bourlier (P.). Les éruptions sériques maladie du sérum; symptômes et pathogénie.

Brelet (M.). La mort subite chez l'enfant.

Breton (P.). Signes physiques de l'adénopathie trachéo-bronchique chez l'enfant.

Brion (H.-J.). La digalène.

Caillebar (B.). De l'origine tuberculeuse des kystes ganglionnaires et de la périostite albumineuse.

Caraguel (P.). Contribution à l'étude des polypes dermoïdes du pharynx.

Chambras (J.-A.). Les cancers de l'ampoule de Vater.

Chapotin (E.). Injections intra-articulaires de vaseline stérile dans les arthrites sèches.

Chauveau (P.). De l'appendicite à gauche.

Chiray. Des effets produits sur l'organisme par l'introduction de quelques albumines hétérogènes.

Chopard (E.). Névrose traumatique et loi sur les accidents du travail.

Cottard (H.). Du traitement opératoire de l'incontinence d'urine chez la femme.

Courtois (J.-R.). Actinomycose cæco-appendiculaire; constatation du parasite dans les selles.

Delaigue (A.). De la diurèse consécutive à l'évacuation des épanchements pleuraux dans les affections du cœur.

Delarras (L.). Les eaux minérales de l'Allier; étude historique (période gallo-romaine).

Delvallez (A.-H.). Etude critique et expérimentale sur les divers procédés domestiques de stérilisation du lait par la chaleur.

Desmarquest (J.). La radiothérapie appliquée au traitement des sarcomes.

Desquiens (L.). Phlegmatia alba dolens du membre supérieur chez les asystoliques.

Dezarnaulds. De l'extirpation des ganglions lombaires dans la cure du cancer du testicule.

Dobrovici (A.). Des tensions intra-gastrique et intra-intestinale et de l'aérophagie (étude physiologique, expérimentale et clinique).

Doucet (P.-Ch.). Le zona associé aux paralysies et aux amyotrophies.

Dournel (L.). Sur une épidémie de rubéole grave.

Douste-Blazy (S.). De la forme rénale de l'ictère grave.

Ducros (M.). Recherches sur la valeur des troubles psychiques dans les maladies du cœur.

Dufour-Lamartinie. Des injections intra-utérines: pratique de la clinique Baudelocque (1902-1906); indications, nombre, résultats.

Elmerich (L.). Végétations adénoïdes chez le nourrisson; leur influence sur son développement.

Ferrand (G.). Des épulis sarcomateuses à myéloplaxes.

Flourens (M.-P.). Contribution à l'étude des leucocytoses infectieuses.

Fournal (H.). De l'appendicocèle (étude rétrospective).

Galippe (J.). Contribution à l'étude de la valeur nutritive et thérapeutique de la laitance et des œufs de poissons.

Génévrier (J.). La vie et les œuvres de Nicolas Chambon (de Montaux) (1748-1826); aperçu sur la vie et les idées médicales au temps de la Révolution.

Genouy (Mlle Eva). De la nécessité d'une direction dans l'allaitement au sein.

Georges (H.). De l'inosurie (étude chimique et clinique).

Gernez (L.). Traitement chirurgical de l'invagination intestinale chronique.

Gimbert (J.-H.). Contribution à l'étude des psychonévroses chez les tuberculeux.

Graillon (A.). Traitement de la luxation congénitale de la hanche par la méthode orthopédique abrégée.

Guérin (R.). Sur quelques complications éloignées des amygdalites aiguës; amygdalites et streptocoque dans ces amygdalites.

Handelsmann (A.). Anatomie pathologique de l'épithéliome primitif du corps thyroïde.

Hardyau (R.). De l'aspiration en chirurgie et, en particulier, de l'hémato-aspiration en oto-rhino-laryngologie.

Iser (S.). Traitement de l'ectopie testiculaire; rôle de la glande interstitielle (étude critique).

Janin (F.). Recherches sur la sarcosporidie du mouton, *Sarcocystis tenella* (Railliet, 1886).

Jousset (H.). Etude expérimentale et clinique de l'action du calomel sur le foie et les reins.

Keller (J.). Isolement et psychothérapie dans la cure des affections nerveuses et digestives.

Lacamp (J.). Des kystes de la glande de Bartholin.

Lacheny (L.). Le citrate de soude; son rôle sur les fonctions de l'estomac; son emploi dans la thérapeutique gastrique.

Landowski (J.). Contribution à l'étude de certains accidents d'intoxication causés par le mercure en thérapeutique.

Langlois (M.). Convalescence normale de la fièvre typhoïde; alimentation, hygiène, rééducation respiratoire.

Lavallée (G.). Ponction lombaire dans les fractures du crâne.

Lecaplain (J.). Suites médicales tardives des affaires judiciaires relatives à l'hystéro-traumatisme (loi du 9 avril 1898).

Leenhardt (E.). L'anémie à type chlorotique de la première enfance (étude clinique, hématologique, pathogénique).

Léger (L.). De l'influence du terrain cutané sur les lésions syphilitiques.

Le Jemtel (M.). Les fibromes périostiques d'origine vertébrale.

Lemaire (H.). Recherches cliniques et expérimentales sur les accidents séro-toxiques.

Lemaître (F.). Du chlorure d'éthyle comme anesthésique général dans les interventions de courte durée; son administration à dose minima dans un espace clos et extensible.

Lemière (L.). De l'emphysème sous-cutané et spécialement de l'emphysème dit médical.

Lucas-Championnière (P.-H.). Essai comparatif sur différents procédés de développement musculaire.

Magne (G.). Des paralysies faciales consécutives aux applications de forceps.

Marsan (R.). Luxations pathologiques de l'articulation du coude.

Mauroy (G.). Le service des prompts secours de la ville de Paris; considérations sur son fonctionnement et modifications à y apporter.

Maymou (M.). De quelques cas insidieux d'infection d'origine utérine.

Mérab (E.). Variations anatomiques et prédisposition morbide (loi de Ledouble).

Merson (F.). Du rapport entre le poids de l'embryon et du fœtus et le poids du placenta aux différents âges de la grossesse; étude statistique; maternité de l'hôpital Lariboisière (1905-1906).

Michaud (H.). Du rôle des émotions dans l'étiologie de l'épilepsie.

Milliot (L.). Des fractures pathologiques du maxillaire inférieur.

Miser (P.). Prophylaxie des maladies exotiques.

Mortegoute (P.). Evolution et traitement des récidives du cancer du sein.

Née (P.). Etat actuel de la question du favus humain.

Neveu (R.). Note sur la médecine grecque dans l'antiquité (depuis les origines jusqu'à l'école d'Alexandrie).

Nogier (A.). Physiologie du langage et contribution à l'hygiène scolaire.

Noncher (J.). Contribution à l'étude de l'influence de la menstruation sur la tuberculose pulmonaire.

Odon (Ch.). Sur la cirrhose biliaire d'origine éberthienne.

Ort (G.). Le régime sec dans les gastro-entérites infantiles.

Pastour (J.). De la conduite à tenir en présence de corps étrangers de l'œsophage.

Petit (C.). Contribution à l'étude de la méthode de Bond dans le traitement des kystes hydatiques non suppurés du foie.

Picaud (R.). Contribution à l'étude du traitement du charbon par les méthodes nouvelles.

Pottier (F.). Contribution à l'étude des fractures des membres du nouveau-né pendant l'accouchement.

Raizis (G.-S.). Lésions oculaires de la lèpre.

Ramus (E.). Régime alimentaire à instituer dans la rougeole d'après les éliminations urinaires et le poids.

Raspail (J.). Rôle pathogène des helminthes en général et, en particulier, dans les maladies infectieuses.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.
Paris. — Imp. de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

27e ANNÉE. — N° 2. Trente centimes le numéro. 9 JANVIER 1907.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

En *France*, en *Algérie* et *Tunisie*, en *Belgique*, en *Danemark*, en *Hollande*, en *Italie*, en *Portugal*, en *Suède* et *Norvège*, en *Suisse*, on s'abonne **sans frais** dans tous les bureaux de poste.

Pour cela faire, il suffit de déposer au bureau de poste de sa localité la somme de **8** fr. pour la *France*, l'*Algérie* et *Tunisie*, ou de **10** fr. pour l'*Etranger*, en déclarant vouloir prendre un abonnement à la *Semaine Médicale* et en donnant ses noms et adresse. Ce mode de procéder, qui est le plus simple, ne donne lieu à aucun autre débours, l'administration du journal prenant tous les frais à sa charge.

On peut également s'abonner en adressant à l'Administrateur de la *Semaine Médicale* le montant de l'abonnement en un mandat-poste (**8** fr. pour la *France*, l'*Algérie* et *Tunisie* et **10** fr. pour l'*Etranger*).

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Ecole de médecine de Marseille. — M. Camo, licencié ès sciences, pharmacien de 1re classe, est institué, pour une période de neuf ans, suppléant des chaires de pharmacie et de matière médicale.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Breslau. — M. le docteur K. Ziegler est nommé privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Cracovie. — MM. les docteurs J. Latkowski et E. Miesowicz sont nommés privatdocenten de médecine interne.

Faculté de médecine de Gratz. — M. le docteur Max Hofmann est nommé privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Heidelberg. — M. le docteur Franz Fischler est nommé privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Munich. — M. le docteur A. Dieudonné, privatdocent d'hygiène, est nommé professeur honoraire.

Faculté de médecine de Rio-de-Janeiro. — M. le docteur A. Dias de Barros, professeur suppléant, est nommé professeur de bactériologie, en remplacement de M. Rodolpho Galvao, décédé.

Faculté de médecine de Rostock. — M. le docteur Paul Erdmann est nommé privatdocent d'ophtalmologie.

Faculté de médecine de Strasbourg. — M. le docteur Martin Bartels, privatdocent à la Faculté de médecine de Marbourg, est nommé privatdocent d'ophtalmologie.

Faculté de médecine de Vienne. — M. le docteur M. Oppenheim est nommé privatdocent de dermatologie et de syphiligraphie.

Université de Liverpool. — M. le docteur R. J. M. Buchanan, lecteur adjoint, est nommé lecteur de médecine légale et de toxicologie.

College of Physicians and Surgeons de New-York. — M. le docteur John Henry Larkin est nommé professeur adjoint d'anatomie pathologique.

Harvard University de Boston. — M. le docteur Walter B. Cannon est nommé professeur de physiologie, en remplacement de M. H. P. Bowditch, démissionnaire.

Memphis Hospital Medical College. — M. le docteur Frank Jones est nommé professeur de médecine, en remplacement de M. Dudley D. Saunders, démissionnaire.

Ohio Medical University de Columbus. — M. le docteur Th. W. Rankin, professeur de thérapeutique, est nommé professeur de médecine, en remplacement de M. G. M. Waters, démissionnaire.

University of Georgia d'Augusta. — Sont nommés lecteurs : MM. les docteurs William R. Houston (*neurologie*); Eugene L. Johnson (*médecine légale*).

University of Tennessee de Nashville. — M. le docteur Sharber est nommé professeur d'anatomie.

University of Vermont de Burlington. — M. le docteur Watson L. Wasson est nommé professeur de psychiatrie.

Sont nommés professeurs adjoints : MM. les docteurs S. E. Maynard (*gynécologie*); B. H. Stone (*bactériologie*).

DÉMOGRAPHIE

Les résultats du recensement de la population de la France en 1906.

D'après les opérations effectuées le 4 mars dernier, le chiffre total de la population de la France s'élève à 39,252,267 habitants.

En 1901, il avait été évalué à 38,961,945. Il s'est donc produit, de 1901 à 1906, un accroissement de 290,322 habitants.

L'accroissement constaté pendant la période quinquennale précédente (1896-1901) avait été de 444,613 habitants; l'augmentation de 1901 à 1906 est donc sensiblement inférieure.

D'autre part, le chiffre de la population comporte, pour la dernière période décennale (1896 à 1906) un accroissement de 734,935 habitants, alors que de 1891 à 1901 l'augmentation n'avait été que de 618,753.

Ces résultats, d'ailleurs prévus d'après ceux du mouvement annuel de la population, sont moins favorables que ceux qui ont été constatés il y a vingt-cinq ans (1881), où l'accroissement avait été de 766,260, et il y a vingt ans (1886), où la population s'était accrue de 545,855. Mais ils sont supérieurs à ceux de 1891 et de 1896, années où l'augmentation de la population n'avait été que de 124,289 et de 175,027 habitants.

Ces nombres ne concernent que les départements métropolitains, y compris la Corse. Il convient d'y ajouter les recensements spéciaux effectués par MM. les ministres de la guerre et de la marine et qui comprennent 84,968 individus français, ce qui porte le total de la population française à 39,337,235 habitants en laissant à part la population fixée en Algérie, aux colonies, dans les pays de protectorat et à l'étranger.

Bien que le total de la population présente un excédent sur 1901, l'augmentation ne se fait sentir que dans 32 départements; les 55 autres voient, au contraire, leur population décroître.

L'année 1906 marque cependant une halte dans la diminution de la population par département, puisqu'en 1896 on comptait 24 départements seulement en progression contre 63 en diminution et, en 1901, 25 départements en progression contre 62 en diminution. En 1906, ces chiffres sont de 32 pour la progression et de 55 pour la décroissance. On est revenu ainsi aux résultats constatés en 1891.

La principale cause de la décroissance de la population dans de trop nombreux départements est l'attraction qu'exercent les grands centres.

En effet, alors que le chiffre total de l'augmentation de la population générale n'est que de 290,322 habitants, la population des villes comptant plus de 30,000 âmes s'est accrue de 223,072 personnes.

Il résulte cependant de ce tableau la constatation d'un ralentissement dans l'augmentation de la population des villes de 30,000 âmes et au-dessus. Cet accroissement avait été de 458,376 personnes en 1901; il n'est plus que de 223,072 en 1906, alors que l'augmentation de la population totale s'élève à 290,322. En 1901, l'accroissement de la population générale (444,613) était quelque peu inférieur à celui de la population des grands centres; il est supérieur pour 1906.

Toutefois, certaines villes contribuent encore pour une part considérable à l'accroissement constaté dans le département tout entier. Ainsi, sur l'augmentation de population de 40,794 habitants afférente aux Alpes-Maritimes, Nice est comprise à elle seule pour 29,123; de même, Marseille forme un accroissement de 26,337 habitants sur les 31,571 en plus du département des Bouches-du-Rhône; Lyon compte pour 13,015 habitants dans l'augmentation de 15,728 du Rhône. Sur les 178,688 habitants en plus du département de la Seine, Paris entre pour 49,325 habitants.

Dans certains départements où la population est en décroissance, les centres urbains, au contraire, sont en progression.

En 1901, 15 villes comptaient plus de 100,000 âmes; ce nombre est le même en 1906.

Paris vient à part avec 2,763,393 habitants. Ensuite un premier groupe comprend Marseille et Lyon avec 517,498 habitants pour la première et 472,114 pour la seconde.

Le second groupe est composé de Bordeaux (251,947) et de Lille (205,602).

Le troisième groupe comprend les 10 autres villes de plus de 100,000 habitants.

Il reste à parler de la division de la population au point de vue de la nationalité. Bien que la législation électorale actuelle ne fasse plus la distinction établie par la loi du 16 juin 1885, entre la population française et la population étrangère pour la fixation du nombre des députés, il n'est pas sans intérêt, à d'autres égards, d'indiquer les résultats du dernier recensement en ce qui concerne les étrangers résidant en France. Le nombre de ces étrangers est de 1,009,415.

Depuis 1886, où, pour la première fois, le recensement de la population étrangère a été officiellement constaté, il s'est produit une diminution importante de cette population, qu'on peut attribuer aux effets de la loi du 26 juin 1889 sur la nationalité.

Cette législation a imposé la qualité de Français, sans faculté d'option ou de répudiation, à des catégories d'étrangers qui, autrefois, résidaient en France, parfois depuis plusieurs générations, sans supporter la charge du service militaire. En 1886, le nombre des étrangers était de 1,115,214; il a diminué depuis cette époque de 105,799, alors que la population totale s'est accrue de 1,033,364 unités. La décroissance du nombre des étrangers résidant en France a commencé à se faire sentir en 1896, où le nombre des étrangers a diminué de 74,307 sur 1891 et de 87,723 sur 1886. Puis, après un léger relèvement en 1901 (10,287 en plus), la diminution continue; elle a été en 1906 de 28,363 unités.

Contrairement à ce qui s'est produit parfois antérieurement, l'accroissement de la population totale, qui est de 290,322 habitants, n'a pas été influencé par l'appoint de la population étrangère, puisque celle-ci est en diminution pour 1906.

A l'exception de la Seine et de la Seine-et-Oise, tous les départements où se rencontre le plus grand nombre d'étrangers sont situés sur la frontière même ou dans son voisinage.

VARIA

Le milieu géographique influe-t-il sur le développement de la taille humaine ?

S'il est une question qui date de loin et qui cependant soit encore controversée, c'est assurément celle de l'influence du milieu géographique sur le développement de la taille humaine. De tout temps, la biologie a voulu faire jouer un rôle à la nature du sol, à l'altitude, à l'orientation des bassins, etc., dans l'accroissement du squelette. C'est ainsi, pour ne pas remonter trop loin, qu'en 1868, Durand, faisant une excursion anthropologique dans l'Aveyron, constata que l'homme du Causse en pays calcaire acquiert un développement notable de son système osseux et possède une taille élevée, tandis que l'Aveyronnais des pays cristallins, a une mauvaise denture, des formes grêles et une taille très basse, surtout dans certains cantons. Des phénomènes analogues se rencontraient aussi chez les animaux. Cet auteur attribua ces résultats à la différence des deux milieux. Cette opinion fut adoptée par les uns, mais contestée par les autres, et depuis lors, bien qu'on ait publié un assez grand nombre de travaux sur ce sujet, la question reste toujours pendante.

On admet généralement que le développement plus grand de la taille humaine marque un progrès organique, et on attribue cette augmentation à l'amélioration des conditions économiques, c'est-à-dire à une diminution de la misère physiologique. Mais le fait est loin d'être démontré. On pourrait même l'interpréter de façon toute différente, et c'est précisément à une conclusion contraire à l'opinion admise qu'arrive M. Eugène Pittard.

Afin d'élucider la question, il a choisi une région qui paraît réaliser les meilleures conditions pour une étude de ce genre : le canton du Valais, en Suisse, où les trois principaux facteurs : milieu géologique, altitude, orientation des versants, s'y présentent avec netteté, et dont la race a été, d'autre part, bien étudiée.

Sans être très versé en géologie, il suffit d'avoir parcouru le canton du Valais dans ses parties principales pour reconnaître que c'est un complexus géologique, surtout dans la région située sur la rive gauche du Rhône. La région de la rive droite étant plus simple, c'est de ce côté que M. Pittard a fait porter ses observations. D'une manière générale, on peut dire que la nature du sol, à part quelques îlots, se compose de micaschistes et de gneiss de la Furka à la petite rivière Lonza, tandis que toute la partie qui s'étend jusqu'au coude du Rhône est jurassique. Or, il a trouvé que sur les terrains cristallins la moyenne de la taille humaine est de 1 mètre 633 millimètres, et que la taille moyenne sur les terrains calcaires n'est que 1 mètre 621 millimètres.

Voyons maintenant si le facteur altitude exerce à cet égard quelque influence. Si la majorité des auteurs se refusent à la reconnaître, il y a lieu de rappeler que M. Livi, pour l'Italie, et M. Collignon, pour la France, ont trouvé que la taille humaine, après avoir diminué à partir de 700 mètres, remonte aux altitudes plus élevées. Comme le Valais comprend des localités s'échelonnant de 380 à 1,936 mètres, M. Pittard a divisé le pays en cinq zones de 300 mètres chacune et il a vu ainsi : 1° qu'au-dessous de 1,000 mètres il n'y a pas diminution de la taille; que de 1,000 à 1,300 mètres, la taille s'abaisse légèrement (en moyenne de 1 centimètre); 3° qu'au-dessus et jusqu'à 1,600 mètres il y a une augmentation allant jusqu'à 3 centimètres. Et de cette constatation, M. Pittard conclut que contrairement à l'opinion courante les hautes altitudes sont loin de faire diminuer la taille humaine.

Quand on descend la vallée du Rhône, depuis Brigue jusqu'aux confins de Vaud, on voit deux grands versants qui la dominent : à droite, les pentes méridionales des Alpes bernoises, très ensoleillées; à gauche, le versant septentrional des Alpes valaisannes, moins bien partagé sous ce rapport. Eh bien, c'est sur le versant qui est le plus mal exposé au soleil que la taille humaine est la plus élevée : 1 mètre 638 millimètres contre 1 mètre 628. Fait curieux, le résultat général se répète partiellement dans chacune des diverses zones, sauf la quatrième (de 1,000 à 1,300 mètres) où, comme il a été dit ci-dessus, la taille diminue.

Ainsi donc, d'après les recherches de M. E. Pittard les trois facteurs importants pour des modifications possibles de la taille — la race et les conditions économiques étant éliminées, puisque dans le cas présent la première est homogène et que les secondes sont à peu près les mêmes partout — n'agiraient pas dans le sens que l'on pourrait supposer ou que l'on admet généralement. En somme, il ne serait pas impossible qu'un développement plus grand de la taille correspondît à une moindre valeur organique moyenne.

AVIS

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

27e ANNÉE. — N° 3. Trente centimes le numéro. 16 JANVIER 1907.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — M. le docteur Adolf Bickel, privatdocent de médecine interne, est nommé professeur extraordinaire.

Faculté de médecine de Berne. — M. le docteur Kurt Kottmann est nommé privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Bonn. — Le titre de professeur a été conféré à MM. les privatdocenten J. Strasburger (*médecine interne*), C. Grouven (*dermatologie*), E. Hummelsheim (*ophtalmologie*).

Faculté de médecine de Catane. — M. le docteur Giuseppe Muscatello, professeur extraordinaire à la Faculté de médecine de Pavie, est nommé professeur extraordinaire de pathologie externe.

Faculté de médecine de Halle. — M. le docteur Berthold Pfeiffer est nommé privatdocent de neurologie et de psychiatrie.

Faculté de médecine de Kiel. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur Julius Räcke, privatdocent de psychiatrie.

Faculté de médecine de Klausenbourg. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs D. Konradi (*pathologie générale et thérapeutique*); B. Reinbold (*chimie médicale*).

Faculté de médecine de Lemberg. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à MM. les privatdocenten G. Bikeles (*neurologie*), W. Bylicki et F. Kosminski (*obstétrique et gynécologie*).

Faculté de médecine de Naples. — M. le docteur G. Cicconardi est nommé privatdocent de séméiologie médicale.

Faculté de médecine de Rome. — M. le docteur F. Fichera est nommé privatdocent de pathologie générale.

Faculté de médecine de Strasbourg. — M. le docteur F. Moritz, professeur à la Faculté de médecine de Giessen, est nommé professeur de clinique médicale, en remplacement de M. von Krehl.

Faculté de médecine d'Utrecht. — M. le docteur H. J. Laméris, privatdocent, est nommé professeur de chirurgie, en remplacement de M. Narath.

Faculté de médecine de Wurtzbourg. — M. le docteur Arthur Brückner est nommé privatdocent d'ophtalmologie.

Trinity College de Dublin. — M. le docteur Edward Taylor, lecteur, est nommé professeur de chirurgie, en remplacement de M. E. H. Bennet.

Université de Liverpool. — M. le docteur H. E. Roaf est nommé lecteur adjoint de physiologie.

King's College de Londres. — M. le docteur Arthur Whitfield est nommé professeur de dermatologie.

Northwestern University Medical School de Chicago. — M. le docteur Casey A. Wood, professeur au College of Physicians and Surgeons de Chicago, est nommé professeur d'ophtalmologie.

NÉCROLOGIE

M. le docteur J. Garat, ancien médecin des hôpitaux de Bordeaux. — M. le docteur Paul J. Möbius, ancien privatdocent de neurologie à la Faculté de médecine de Leipzig. — M. le docteur E. Oliver Belt, professeur d'ophtalmologie et d'otologie à Howard University de Washington. — M. le docteur Frank E. Beckwith, ancien professeur d'obstétrique et de gynécologie à Yale Medical School de New-Haven.

VARIA

La maladie du sommeil dans l'Afrique occidentale française.

L'inspecteur général du service de santé des troupes coloniales françaises, qui, grâce à une enquête faite par le ministère des colonies auprès des fonctionnaires de tous les postes ou résidences de nos possessions africaines, fit connaître, il y a trois ans, la répartition géographique de la maladie du sommeil dans le gouvernement de l'Afrique occidentale française (Voir *Semaine Médicale*, 1904, Annexes, p. I), vient de communiquer à ce sujet de nouveaux documents qui nous renseignent jusqu'à la fin de l'année 1905.

Dans les régions signalées déjà comme contaminées : la Casamance, la plus grande partie de la haute Guinée, l'hinterland du Libéria et de la Côte-d'Ivoire, le Baol, le Sine-Saloum et le Cayor en Sénégambie, le Baoulé, Kong et le Lobi dans la Côte-d'Ivoire et le pays des Bobos situé plus au nord, la maladie a pris naturellement une plus grande extension, puisque jusqu'ici rien n'a pu arrêter cette pandémie.

C'est ainsi que pour le Sénégal, où la trypanosomiase humaine était déjà signalée à l'état sporadique en Gambie, on a trouvé des foyers endémiques dans la région de la Petite-Côte, surtout à Thiès (arrondissement de Dakar-Gorée); la population indigène de Popougine, Niaming, Joal et des villages avoisinants a été décimée. En outre, des cas sporadiques ont été notés à Podor, à Tivaouane et à Rufisque qui n'est qu'à 30 kilomètres de Dakar; il est à craindre qu'une bonne partie de cet arrondissement ne soit contaminée, d'après ce que nous a écrit récemment un de nos correspondants. A cela rien d'étonnant, car les mouches tsé-tsé abondent dans la région.

La maladie du sommeil sévit aussi dans la partie sud-ouest du Soudan, soit qu'elle y existât déjà depuis quelque temps, soit qu'elle y ait pénétré par la Guinée, où elle règne surtout dans la région du Fouta et dans quelques cercles encore plus voisins du Soudan, ou par la haute Gambie où elle est également endémique. Quoi qu'il en soit, cette partie du Soudan serait assez éprouvée, d'après les nouvelles que nous avons reçues dernièrement. D'autre part, le sud-ouest du cercle de Gaoua, aux confins du Soudan et de la haute Côte-d'Ivoire, est aussi contaminé; mais on ne sait pas si la maladie y a été importée du Lobi ou du pays des Bobos, ou si, au contraire, elle n'a pas envahi ces dernières régions par sa seule expansion du Soudan.

Dans un des ports les plus importants du Congo français, à Loango, qui est le point de départ des caravanes pour Brazzaville, la léthargie africaine fait de grands ravages, mais le mal n'est pas localisé en ce point, et beaucoup de villages du Moyen-Congo sont aussi contaminés.

Restent la Côte-d'Ivoire et le Dahomey : dans la première, en outre des foyers de Baoulé et de Kong on a bien noté quelques cas isolés, mais les malades étaient originaires du Sénégal ou du Soudan; dans le second, il n'a été signalé qu'un seul cas, à Porto-Novo, chef-lieu de la colonie. La mouche tsé-tsé vivant dans le Dahomey et la maladie ayant existé ou existant encore dans la région de Paouignan, tout proche d'Abomey, il n'est pas improbable que la trypanosomiase règne plus ou moins dans plusieurs parties de l'intérieur du pays.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE PARIS

Raulot-Lapointe (G.). La sécrétion chlorhydrique de l'estomac dans les néphrites.

Ravry (A.). La reglobulisation du sang chez les enfants tuberculeux soumis à la cure d'air à l'hôpital Hérold.

Rème (L.). Contribution à l'étude de la trichotillomanie.

Roginsky (I.). Contribution à l'étude du trichocéphale ; son rôle dans l'étiologie de la fièvre typhoïde, de l'appendicite et de l'anémie.

Rolet (J.). La tuberculose dans les asiles d'aliénés; revue statistique, étiologique et prophylactique.

Rousselot (Ch.). Détermination de la blennorrhagie sur la prostate et les vésicules séminales.

Rousselot (E.). Contribution à l'étude des purgatifs azotés.

Roy (E.). Des entéro-colites et de l'appendicite chez l'enfant.

Saintot (A.). L'endométrite et les lésions annexielles de la fibromyomatose utérine.

Salamo (A.-R.). Les mastoïdites des nourrissons.

Sigwalt (A.). Essai sur le syndrome de Bouillaud; étiologie et clinique.

Tchayan (Y.). Etude physiologique et thérapeutique des dérivés organiques de l'iode.

Thibonneau. Contribution à l'étude des paralysies radiculaires supérieures du plexus brachial et, en particulier, de leur diagnostic.

Thiriet (G.). La thoracentèse sans aspiration : le siphon de Duguet.

Vanel (P.). Les accidents de la première dentition.

Viel (L.). Contribution à l'étude de la nutrition dans les états mélancoliques; élimination de l'urée et de l'acide phosphorique.

Vitout (G.). Contribution à l'étude des hématuries de la grossesse.

Vornière (E.). La course : physiologie des mouvements.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

THÈSES DE GENÈVE

Adert (M.-J.). Contribution à l'étude de l'atrophie cérébrale.

Arcis (H. d'). Un cas de kyste vrai du fémur.

Audéoud (G.). Des maxima et de la vitesse d'ascension des températures utilisées en clinique.

Beau (P.). Contribution à l'étude de la pression artérielle chez la femme à la fin de la grossesse, pendant l'accouchement et les suites de couches.

Bonnefoy (M.). Simulation et aliénation.

Braïlowski (Zina-Agnès). Recherches sur la prétendue efficacité des tractions rythmées de la langue.

Chatzmann (Rebecca). De la bilatéralité du signe de Lasègue dans la sciatique.

Curchod (H.). Contribution à l'étude des niveaux bactériens de Beyerinck.

Damaskina (Nadine). Contribution à l'étude des pressions artérielle et artério-capillaire à l'état pathologique.

Dicker-Daïnow (Ernestine). Contribution à l'étude de l'hyperchlorhydrie dans le cancer de l'estomac.

Duprat (F.-J.). De l'adénopathie trachéobronchique chez les enfants tuberculeux.

Goldenberg-Silber (Malka). Grosse tumeur variqueuse congénitale de la paroi thoracique.

Grigoroff (S.). Contribution à la pathogénie de l'appendicite.

Guillermin (R.). Recherches expérimentales sur la répartition des leucocytes dans le sang au cours des leucocytoses et leucopénies.

Herchemann (Béatrice). Des érythèmes dans les méningites aiguës cérébro-spinales.

Humbert (Catherine). Contribution à l'étude de l'ichtyose fœtale.

Iouguilevitch (Elisabeth). Le sarcome primitif du poumon.

Kalachnikoff (Hélène). Du signe de Lasègue en dehors de la sciatique; ses rapports avec le signe de Kernig.

Kampmann (A.). Pathogénie de la leucocytose digitalique.

Kayaloff (Eugénie). Etude des toxines des pédicellaires chez les oursins.

Lessitchkoff (D.). Contribution à l'étude de l'érysipèle de la face.

Mayor (E.). La théorie sensorielle de la déviation conjuguée de la tête et des yeux posthémiplégique.

Morin (Ch.). Contribution à l'étude des malformations congénitales de la main.

Müllhaupt (H.). Untersuchung der durch Einatmung von giftigen oder irrespirablen Gasen in der Schweiz von 1897-1901 vorgekommenen Todesfälle. — Empoisonnements mortels survenus en Suisse de 1897 à 1901 par absorption de gaz toxiques ou irrespirables.

Ornstein (Sarah). La suppléance des capsules surrénales au point de vue de leur richesse en adrénaline.

Papadopoulos (J.). Contribution à l'étude de la mortalité de la diphtérie.

Patry (A.). Histologie et étiologie du lenticône postérieur.

Reh (Th.). Contribution à l'étude de la pneumographie clinique.

Roatta (G.). Contribution à l'étude de la maladie d'Addison.

Sandomirsky (Khawa). De l'évolution de la formule cytologique dans les pleurésies.

Tchicaloff (G.). Contribution à l'étude de l'eczéma trichophytoïde ou nummulaire.

Towstein (Marie). La durée des convulsions cérébro-bulbaires et médullaires chez les différentes espèces animales.

Vladissavlievitch (Dragoutine). Valeur thermique de la ration alimentaire à l'hôpital cantonal de Genève.

THÈSES DE LAUSANNE

Antonoff (A.). Etude comparative des méthodes opératoires des sinusites maxillaires chroniques.

Batchwaroff. L'influence de la durée et de l'intensité de l'excitation électrique sur la production des convulsions toniques et cloniques.

Bekina (Mlle A.). Péritonite à pneumocoques.

Belanine (W.). Contribution à l'étude de la pression sanguine à l'état pathologique.

Boltine (Mlle L.). Contribution à l'étude de l'indol et du phénol dans l'urine des malades.

Bronstein (Mlle). La suture nerveuse.

Gourévitch. Contribution au traitement des abcès par congestion.

Iakowleff (Mlle). Contribution à l'étude clinique et à la statistique des tumeurs malignes du sein chez l'homme.

Lobanoff (Mlle). Remarques sur la topographie du rein pathologique.

Mekler. Le goitre congénital.

Mulier (Mme). Retard de consolidation des fractures chez les sujets bien portants.

Nékrassoff-Motoviloff (Mme). Diverticule inférieur de l'œsophage.

Nicholsky (Mlle V.). Ein Fall von Struma congenita.

Oknoff (Mme M.). La paracousie lointaine et son application dans la pratique courante de l'examen fonctionnel de l'ouïe.

Pavloff (Mlle). La ligature de la carotide primitive.

Pometta (D.). Sanitarische Einrichtungen und ärztliche Erfahrungen beim Bau des Simplon-Tunnels. — Installations sanitaires et observations médicales pendant les travaux de percement du Simplon.

Ramm (Mlle T.). L'œdème dur traumatique.

Rapin. Etude de quelques tumeurs mésonéphriques des organes génitaux féminins.

Rapoutova (Mlle R.). Réduction des luxations pseudo-sous-coracoïdiennes et axillaires récentes et non compliquées.

Ris (O.). Contribution à l'étude de la catatonie tardive.

Scherewchewsky (Mme O.). L'épidémie de peste actuelle et les résultats des mesures prophylactiques.

Tchatroff (G.). Du décollement traumatique des épiphyses.

Théodoroff (Mlle C.). De l'hématocèle rétro-utérine.

Ulmann (Mlle M.). De l'influence du mouvement sur la production du cartilage dans le cal.

ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS, de Londres.

PRIX ET MÉDAILLES WEBER-PARKES. — Prix de 150 guinées et deux médailles d'argent.

La prochaine attribution se fera en 1909 et le comité a choisi, à cette occasion, comme sujet de l'essai : *La valeur des produits bactériologiques comme agents de protection ou de guérison dans les affections tuberculeuses, avec référence spéciale à la tuberculose pulmonaire chez l'homme.* L'essai devra être basé sur des travaux et observations originales (expérimentales ou autres) de l'auteur et devra comprendre un exposé détaillé des méthodes employées et de leur mode d'application. Tous les essais, y compris toutes préparations destinées à les illustrer, devront être transmis au « Registrar » du Collège pendant la dernière semaine du mois de mai 1909 en se conformant aux règlements qui s'y rattachent et dont des copies seront adressées, sur demande, par le Collège. La décision sera rendue à une date antérieure au dix-huit octobre 1909.

Pall Mall East, S.W., décembre 1906.

EDWARD LIVEING, M. D., Registrar.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.

27e ANNÉE. — N° 4. Trente centimes le numéro. 23 JANVIER 1907.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT

France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX

Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris

Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT

France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Bâle. — Sont nommés professeurs ordinaires : MM. les professeurs extraordinaires Fritz Egger (*médecine interne*); Gustav Wolff (*psychiatrie*).

Faculté de médecine de Berlin. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur Paul F. Richter, privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Bonn. — M. le docteur Robert Bonnet, professeur à la Faculté de médecine de Greifswald, est nommé professeur d'anatomie, en remplacement de M. A. von la Valette St. George, démissionnaire.

Faculté de médecine d'Erlangen. — M. le docteur D. Gerhardt, professeur extraordinaire à la Faculté de médecine d'Iéna, est nommé professeur ordinaire de médecine interne et de pharmacologie, en remplacement de M. Voit.

Faculté de médecine de Fribourg. — M. le docteur W. Spielmayer est nommé privatdocent de psychiatrie.

Faculté de médecine de Gênes. — M. le docteur G. Giuseppe Guyot-Bourg est nommé privatdocent de pathologie interne.

Faculté de médecine de Halle. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur K. L. Wullstein, privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Munich. — M. le docteur J. A. Amann, privatdocent de gynécologie, est nommé professeur extraordinaire.

Faculté de médecine de Naples. — M. le docteur Teodoro Morisani est nommé privatdocent d'obstétrique et de gynécologie.

Faculté de médecine d'Odessa. — M. le docteur N. Chtchégolev, professeur de pathologie externe, est nommé professeur de clinique chirurgicale.

Faculté de médecine de Padoue. — M. le docteur Gino Migliorini est nommé privatdocent de dermatologie et de syphiligraphie.

Faculté de médecine de Rio-de-Janeiro. — M. le docteur A. A. de Azevedo Sodré, professeur de pathologie interne, est nommé professeur de clinique médicale, en remplacement de M. Benicio de Abreu, décédé.

M. le docteur Pedro de Almeida Magalhães, professeur suppléant, est nommé professeur de pathologie interne.

NÉCROLOGIE

M. le docteur E. Javal, membre de l'Académie de médecine de Paris. — M. le docteur Hayoit de Termicourt, professeur de médecine légale à la Faculté de médecine de Louvain. — M. le docteur J.-A. Borlée, ancien professeur à la Faculté de médecine de Liège. — M. le docteur João Ferraz de Macedo, professeur de clinique médicale à l'Ecole de médecine de Lisbonne. — M. le docteur Karl von Lotzbeck, ancien médecin inspecteur général du service de santé militaire de la Bavière.

VARIA

Aperçu général de la législation proposée sur le régime des aliénés en France.

La loi actuelle sur le régime des aliénés en France date du 30 juin 1838; elle n'était pas parfaite lors de sa promulgation, puisque la plupart des erreurs du législateur de cette époque, ces mêmes erreurs qui ont apparu d'une façon si évidente au cours des soixante-huit années qui se sont écoulées depuis, furent signalées au cours des débats parlementaires de 1837 et 1838 par quelques orateurs très perspicaces qui, en dénonçant l'erreur, indiquaient en même temps le remède, c'est-à-dire les principales modifications que l'on veut y apporter aujourd'hui, ou disons avec plus d'exactitude depuis quarante ans environ. C'est en effet de 1869 que datent les premiers efforts pour modifier la législation de 1838. Ce furent M. Magnin et Gambetta qui sentirent la nécessité de modifier la loi, et présentèrent une proposition concluant à l'intervention du jury pour statuer sur l'internement dans les asiles. Peu après, le gouvernement institua une grande enquête extraparlementaire pour étudier la question des aliénés, qui n'aboutit pas, à cause de la guerre de 1870.

Au bout de deux ans, Théophile Roussel déposa une proposition à ce sujet devant l'Assemblée nationale, mais les préoccupations politiques étaient encore trop grandes pour qu'on pût espérer pouvoir résoudre le problème. On croyait pourtant y réussir en 1883, puis en 1886, 1887 et 1893; le tourbillon de l'actualité emportait nos législateurs vers d'autres questions. Depuis lors, M. le docteur Dubief, un ancien médecin-directeur d'asile d'aliénés, devenu député, a présenté à chaque législature la proposition sur le régime des aliénés déposée par lui en 1893, et qui, après avoir passé devant plusieurs commissions a fini, la Chambre s'étant créé des loisirs, par venir en discussion. Mais, bien que l'urgence ait été déclarée, cela ne signifie pas, en supposant même que la proposition de loi soit votée au Palais-Bourbon, que l'on soit près de la voir aboutir. D'ici là, il se passera encore un long temps, car la proposition devra être adoptée par le Sénat. Or, en 1886, la Chambre haute avait voté un projet de loi sur la matière, qui fut envoyé en 1887 à la Chambre des députés, d'où il a disparu pour reparaître sous la forme de la proposition qu'on discute en ce moment.

Si la loi de 1838 constituait pour l'époque où elle a vu le jour une rénovation dans la conception et le régime des aliénés, définitivement considérés comme des malades, elle n'en porte pas moins en soi quelques erreurs, comme nous l'avons dit plus haut. Or, tandis que notre législation était ainsi immobilisée pendant près de trois quarts de siècle, les législations étrangères ne se sont pas arrêtées, elles, à cette date. Elles ont, ainsi que l'a fort bien exposé M. Dubief, largement puisé dans la législation française de 1838 — car, à cette époque, nous étions des précurseurs, des novateurs —, en orientant la législation des aliénés vers un sentiment humanitaire plus élevé.

La législation de l'Angleterre date de 1870, celle de la Hollande de 1884, celle des Etats-Unis de 1896. A côté de nous, dans les cantons de la Suisse, les différentes lois qui ont été promulguées sont à peu près de la même époque : celle du canton de Genève est notamment de 1895. Enfin l'Italie, après avoir voté en 1903, au Sénat, une loi proposée en 1902, voit cette législation soumise à l'heure actuelle à la sanction de la Chambre des députés. Toutes ces législations, issues de la nôtre en ont modifié les défectuosités et comblé les lacunes, et nous avons du terrain à regagner. Il faut que la loi nouvelle consacre, dans la plus large mesure possible, les progrès réalisés autour de nous; il ne suffit pas qu'elle soit une modification de la loi de 1838; il faut qu'elle soit la synthèse de tous les progrès réalisés dans les pays voisins, et complétés si possible.

De l'exposé fait par M. Dubief au commencement du débat actuel, nous détacherons quelques parties, uniquement pour permettre aux lecteurs de se faire une idée d'ensemble des modifications proposées. La question est assez importante pour que, en dehors même de la France, elle mérite d'attirer l'attention du Corps médical.

Notre confrère, qui est l'auteur et en même temps le rapporteur de cette proposition de loi, se demande tout d'abord quels sont les griefs qu'on articule contre la loi de 1838. Ils sont nombreux, dit-il, mais il en est un qui les domine tous.

On peut lui reprocher de ne pas tenir compte, dans la distribution des rôles, entre ceux qui sont chargés des aliénés, des progrès de la science et de la marche des idées, et surtout de n'avoir pas pris toutes les précautions désirables pour sauvegarder les intérêts et les biens des aliénés. Sur ce point, la loi n'est pas muette, mais peu s'en faut; ce qu'elle dit ne suffit pas à protéger les malades contre les tentatives de spoliation et, il faut bien l'avouer, trop souvent contre les intentions mauvaises des familles elles-mêmes.

On reproche encore à la loi de 1838 de n'avoir pas créé le statut des criminels aliénés et des aliénés criminels. Mais ce qui domine tous ces reproches particuliers, c'est que la loi ne donne pas à la liberté individuelle les sauvegardes nécessaires, c'est qu'elle permet trop facilement l'internement, dans les asiles, d'aliénés ou de prétendus aliénés. En effet, pour que la porte d'un asile se referme sur une personne qui y est amenée, il suffit, suivant qu'il s'agit d'un placement volontaire ou d'un placement d'office, d'un certificat médical ou d'un arrêté préfectoral; on comprend dès lors que le public puisse se demander si vraiment la précaution est suffisante.

Il est vrai qu'au lendemain de l'internement des garanties nouvelles se présentent; qu'à ce moment interviennent le certificat de vingt-quatre heures, l'avis donné au préfet de l'internement accompli, qu'enfin le certificat de quinzaine vient compléter les différents rapports médicaux et les certificats précédemment délivrés. Mais si cela est vrai pour un asile public, où l'intérêt d'un internement coupable, d'une séquestration arbitraire apparaît difficilement, il peut n'en être pas toujours de même dans les asiles privés faisant fonction d'asiles publics et surtout dans les asiles privés proprement dits.

Voici maintenant, toujours d'après M. Dubief, l'économie de la loi proposée :

Nous exigeons d'abord pour l'admission dans les asiles un certain nombre de formalités particulières. Ce n'est plus seulement, pour l'aliéné, le certificat initial du médecin, c'est un rapport médical détaillé qui est dressé, à la connaissance d'un magistrat, que ce soit le maire, le juge de paix ou le commissaire de police; autrement dit, avant qu'un aliéné ou un prétendu aliéné puisse être envoyé à l'asile, il faut qu'une autorité judiciaire ait connaissance de l'intention où l'on est de mettre ce malade dans un asile.

Secondement, au lieu du certificat de vingt-quatre heures, souvent libellé sous une forme extrêmement courte et dans des termes si vagues que l'on y peut lire le pour et le contre, la loi exige la production d'un rapport détaillé et précis, qui sera adressé au directeur de l'établissement et qui devra être en même temps transmis au procureur de la République.

Telles sont les précautions prises avant l'entrée à l'asile.

Aussitôt le malade admis dans l'établissement, le certificat de vingt-quatre heures est exigé, comme aux termes de la loi de 1838, et connaissance en est donnée au procureur de la République de l'endroit où se trouve l'asile ainsi qu'au même magistrat de la région originaire du malade. Puis, quinze jours après, nouveau certificat. Enfin, l'internement ne devient définitif que lorsque le président du tribunal, saisi de tout ce dossier, le prononce soit directement, s'il n'y a pas d'opposition, soit en chambre du conseil en cas d'opposition, soit à la suite d'une expertise médicale qui peut être contradictoire si l'opposition persiste. Celui-là seul peut ordonner l'internement qui peut atteindre les citoyens dans leur liberté : c'est-à-dire le juge!

Il est bien entendu que ce n'est ni le préfet, comme aujourd'hui, ni le président du tribunal, ni les juges qui peuvent savoir et décider si une personne est aliénée ou ne l'est pas; seul le médecin est compétent. Aussi le président du tribunal et la chambre du conseil ne prononcent-ils que sur le vu des rapports médicaux et des pièces du dossier, et en cas de contestation, après une expertise médicale qui peut être contradictoire.

En cas d'internement dans un domicile privé, la loi prévoit l'obligation de déclarer la présence du malade dans un délai variable s'il s'agit du domicile des parents, ou d'un domicile quelconque; elle va plus loin : elle prescrit une surveillance dont le procureur de la République a la responsabilité.

De plus, notre loi, qui porte à son frontispice ces deux mots significatifs « hôpitaux et traitements » dit assez qu'elle n'est plus une simple loi de sûreté, qu'elle est devenue une loi médicale, une loi de guérison. C'est la guérison qui devient notre principal objectif.

La loi nouvelle étend son domaine au delà de la limite qu'avait tracée la loi de 1838. Celle-ci s'adressait seulement aux aliénés proprement dits; la nôtre comprend des catégories de malades qui, eux aussi, ont ce droit à l'assistance dont nous avons proclamé le principe : ce sont les épileptiques, les idiots, les crétins et les buveurs. Ce sont ces quatre catégories de malades que la loi soumise aux délibérations du Parlement place dans des quartiers particuliers.

Un des griefs adressés à la loi de 1838 portait sur la mauvaise organisation des asiles et sur leur insuffisance. Notre loi prévoit l'obligation pour les départements de créer dans un intervalle de dix ans des asiles pour les aliénés et des quartiers spéciaux pour les catégories que j'ai énumérées tout à l'heure. Elle donne — ce que ne faisait pas la loi de 1838 — aux départements la possibilité d'organiser aussi des colonies familiales, car si la loi de 1838 a pour base fondamentale le principe même de la reclusion, notre loi a, au contraire, pour base et pour principe de ramener l'aliéné le plus possible aux conditions de la vie normale. C'est la doctrine de l'*open door*, c'est-à-dire des asiles aux portes ouvertes, sans grilles et sans barreaux, et c'est le régime de la colonie familiale qui prédomine dans la proposition de loi actuelle.

Ayant fait de l'aliéné un malade et seulement un malade, nous avons voulu rapprocher le plus possible le système de l'hospitalisation appliqué aux malades atteints d'affections mentales du système d'hospitalisation appliqué à toutes les autres maladies.

Alors que l'organisation actuelle de nos asiles comporte un directeur ou un directeur-médecin en chef, des médecins en chef, des médecins adjoints, des internes, toute une hiérarchie enfin de véritables fonctionnaires, nous voulons faire disparaître le plus possible le fonctionnaire dans le médecin, pour laisser l'asile à ceux qui ont la tâche très lourde et très délicate de soigner et de guérir ces malades. Nous avons réalisé pour cela l'unité de direction. Nous voulons que l'asile n'ait qu'un chef, et nous demandons que ce directeur soit non pas n'importe qui, mais un docteur en médecine, et autant que possible une personnalité que désignent de hautes qualités administratives et scientifiques, quitte à lui faire une situation digne de sa fonction. Le directeur d'un asile doit être un médecin éclairé, à l'esprit ouvert aux choses de la science et capable d'apprécier toutes les demandes, toutes les réclamations et toutes les innovations qui peuvent lui venir du monde médical.

Nous avons voulu ensuite — et c'est là l'intérêt de la réforme — que le malade fût réellement soigné. Lorsque l'on constate qu'il existe des asiles où un seul médecin assume la charge de cinq, six, sept et huit cents malades, on peut aisément concevoir la façon dont ces malades sont soignés. C'est tout au plus si le médecin peut donner à chacun cinq minutes par mois ! Il y a évidemment là de graves abus : les aliénés internés dans de tels asiles sont des malades gardés; ce ne sont pas des malades soignés.

En ce qui concerne les aliénés criminels, la question de la responsabilité sera toujours posée sous une forme ou sous une autre, devant la juridiction correctionnelle ou devant la juridiction criminelle, et en matière criminelle, le président de la Cour d'assises avertira le jury de déclarer si, à la majorité, l'accusé est irresponsable. Mais l'aliéné criminel dont l'irresponsabilité aura été reconnue, sera aussitôt interné dans un asile et dans un quartier spécial, dont il ne sortira pas aussi facilement que l'aliéné ordinaire, une fois guéri, parce que le cas d'un aliéné criminel — ou d'un criminel devenu aliéné — n'est pas le même. Aussi ne suffira-t-il pas, pour que le tribunal prononce la sortie, que le médecin déclare que l'intéressé est guéri; il devra certifier, même en cas de guérison, s'il est ou non légitimement suspect d'une rechute, et, en admettant que le tribunal accepte la déclaration du médecin, la sortie ne pourra être que révocable et conditionnelle. Or, le médecin ne sera que très rarement à même de faire une déclaration de ce genre, et de fait l'aliéné criminel ou le criminel aliéné resteront internés à perpétuité.

CONVALESCENCE ✵ FIÈVRES

Anémie — Débilité — Cachexies

QUINIUM LABARRAQUE

Approbation de l'ACADÉMIE de MÉDECINE de PARIS

VIN TONIQUE — FÉBRIFUGE — DIGESTIF

Exactement titré et dosé. — Contient tous les principes utiles du quinquina.
(3 gr. de principes toniques et 1 gr. 50 d'alcaloïdes par litre.)
DOSE. — *Un verre à liqueur avant ou après chaque repas.*
Toutes Pharmacies. — Maison L. FRERE (A. Champigny et Cie), 19, rue Jacob, Paris

DOULEUR - INSOMNIE

guéries, quelle qu'en soit la cause, par le

SIROP FOLLET

« *C'est la meilleure forme d'administration du chloral.* »
(FORMULAIRE BOUCHARDAT.)

Sommeil calme sans Céphalalgie au réveil.
Aucune irritation de l'estomac. — Conservation indéfinie. — Pureté absolue.
Dosage rigoureux : 1 gramme de chloral par cuiller à bouche.
DOSE pour ADULTES : 3 cuillers à bouche par jour, chacune dans du lait ou dans une infusion.
Maison L. FRERE (A. CHAMPIGNY et Cie), 19, rue Jacob, PARIS.

ANÉMIE-CHLOROSE

Pâles Couleurs, Leucorrhée, Lymphatisme

GUÉRIS PAR LES

VÉRITABLES PILULES de VALLET

au Sous-Carbonate de Fer inaltérable
APPROUVÉES par l'ACADÉMIE de MÉDECINE de PARIS

Dissolution rapide dans l'estomac.— Ne constipent pas.— Ne noircissent pas les dents
Dose : 2 à 6 par jour, avant les repas.
Prescrire les **VÉRITABLES** Pilules de Vallet qui sont **BLANCHES** et non pas argentées, et portent chacune imprimée en noir la signature *Vallet*
Toutes Pharmacies — Maison L. FRERE (A. Champigny et Cie), 19, rue Jacob, Paris.

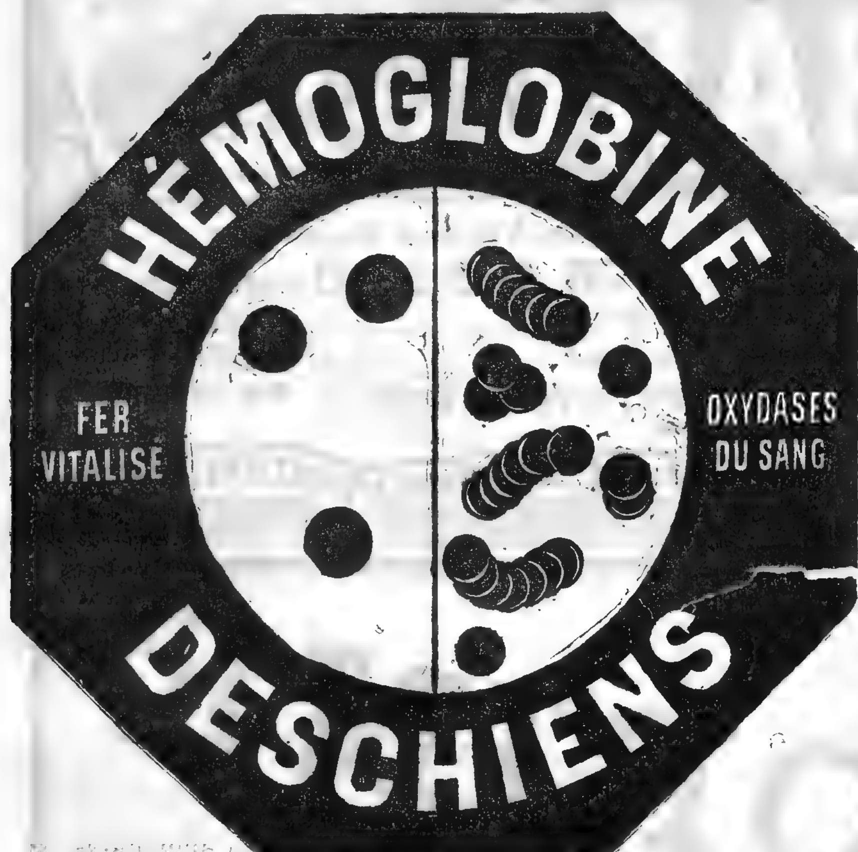
MÉDICATION ANTISPASMODIQUE

Vertiges.	Hystérie.
Étourdissements.	Spasmes — Syncopes.
Crampes d'estomac.	Convulsions.
Vomissements nerveux.	Coliques hépatiques.

PERLES d'ÉTHER CLERTAN

PRÉPARÉES PAR UN PROCÉDÉ
APPROUVÉ par L'ACADÉMIE de MÉDECINE de PARIS

Enveloppe extra-mince. — Dissolution immédiate DANS L'ESTOMAC. — Efficacité certaine.
Dosage rigoureux : 5 gouttes d'éther par perle.
DOSE : 4 à 10 perles par jour.
Toutes Pharmacies. — Maison L. FRERE (A. Champigny et Cie), 19, rue Jacob, PARIS.



Remplace la viande crue

ANÉMIE, NEURASTHÉNIE, TUBERCULOSE

M. le Dr Dujardin-Beaumetz, Membre de l'Académie de Médecine :
« *J'emploie, contre l'anémie, un* **sirop** *d'***Hémoglobine** *préparé par un*
« *de mes élèves,* **M. Deschiens** ... *Il m'a donné, à la dose de 2 cuillerées*
« *à soupe par jour, des résultats véritablement merveilleux. Je ne saurais trop*
« *recommander cette préparation et je la considère comme le plus puissant des*
« *ferrugineux.* » Société de thérapeutique.

SIROP : 2-4 cuil. à soupe. GRANULÉ. VIN. Le flacon 4 fr.
Dépôt général : **DESCHIENS, 9, rue Paul-Baudry, Paris.**
DÉTAIL : Phie *Chaumel, 87, r. Lafayette, Paris et Phies.*

TOLÉRANCE PARFAITE

IODURES FUMOUZE

en GLOBULES FUMOUZE
à enrobage Duplex (glutino-résineux)
Insolubles dans l'estomac; graduellement solubles dans l'intestin grêle. — PRIX : 3f50 LE FLACON.

Globules Fumouze KI (0g25).	Globules Fumouze HgI (0g05).
Globules Fumouze NaI (0g25).	Globules Fumouze HgI Thébaïques
Les mêmes KI ou NaI (0g10).	(HgI 0g05; Extr. Thébaïque 0g005).

TOLÉRANCE MÉDICAMENTEUSE ASSURÉE

Médication intestinale

Toutes les Maladies

Enrobage Duplex **GLOBULES FUMOUZE** Glutino-résineux

Insolubles dans l'Estomac, graduellement solubles dans l'Intestin.

PRINCIPAUX GLOBULES FUMOUZE : Antipyrine, — Biline, — Iodure de Potassium ou de Sodium, — Pancréatine, — Purgatifs, — Pyramidon, Salicylate de Soude, — Sécrétigène (laxatifs), — Thyroïdine, — Véronal, etc.

 **Voies urinaires — Syphilis** 

Ni Odeur **CAPSULES RAQUIN** Ni Renvois

A enveloppe de gluten insoluble dans l'Estomac.
Approuvées par l'Académie de Médecine de Paris.

PRINCIPALES CAPSULES RAQUIN : Copahivate de Soude, — Baltal (Santal Copahivique), — Iodure de Potassium, — Protoiodure d'Hydrargyre, Salol-Santal, — Santal, — Goudron, — Ichthyol, — Térébenthine, etc.

ÉTABLISSEMENTS FUMOUZE, 78, Faubourg Saint-Denis, PARIS.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.

27e ANNÉE. — N° 5. Trente centimes le numéro. 30 JANVIER 1907.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

NÉCROLOGIE

M. le docteur P. Budin, professeur de clinique obstétricale à la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Académie de médecine. — M. le docteur Le Borgne, ancien député du Finistère. — M. le docteur L. Willems, ancien président de l'Académie de médecine de Belgique. — M. le docteur Thomas Savage, ancien professeur de gynécologie à l'Université de Birmingham.

VARIA

Les prétendues plantes artificielles de M. Stéphane Leduc.

Le 24 juillet 1905, M. le docteur Stéphane Leduc, professeur de physique à l'Ecole de médecine de Nantes, présentait à l'Académie des sciences une courte note sur *la germination et la croissance de la cellule artificielle*. Voici l'expérience qui fait la base de cette communication :

« Dans une solution étendue de sulfate de cuivre, on laisse tomber une goutte d'une solution de saccharose, contenant des traces de ferrocyanure de potassium; la goutte se recouvre d'une membrane de ferrocyanure de cuivre, perméable à l'eau, imperméable au sucre. On a une cellule analogue à la cellule de Traube, mais en différant parce qu'elle a, non seulement la faculté de se gonfler et de grossir, mais aussi d'émettre des prolongements analogues aux radicules et aux tigelles, prolongements que l'on voit croître lentement. »

Seize mois plus tard, le 26 novembre 1906, M. S. Leduc présentait à la même Académie sur la *culture de la cellule artificielle*, une note ainsi conçue :

« Un granule de sulfate de cuivre de 1 à 2 millimètres de diamètre, formé d'environ deux parties de saccharose, une de sulfate de cuivre, et eau pour granuler, semé dans une solution aqueuse contenant 2 à 4 % de ferrocyanure de potassium, 1 à 10 % de chlorure de sodium ou d'autres sels, 1 à 4 % de gélatine, pousse, en un temps qui varie de quelques heures à quelques jours suivant la température. Le granule s'entoure d'une membrane de ferrocyanure de cuivre perméable à l'eau et à certains ions, mais imperméable au sucre qu'elle renferme et qui produit dans cette graine artificielle la forte pression osmotique qui détermine l'absorption et la croissance. Si le liquide est répandu sur une plaque de verre, la croissance se fait dans un plan horizontal; si la culture est faite dans un bassin profond, la croissance se fait en même temps horizontalement et verticalement; lorsque les tiges atteignent la limite supérieure du liquide, elles poussent en feuilles à la surface comme les plantes aquatiques.

» Une seule graine artificielle, de 1 millimètre de diamètre, peut donner jusqu'à 15 à

20 tiges verticales, s'élevant parfois jusqu'à 25 à 30 centimètres de hauteur, tantôt simples, tantôt ramifiées, portant parfois des feuilles latérales ou des épines, et pourvues d'organes terminaux en boules, pyriformes, en chapeaux de champignon, en épis, en vrilles, etc., suivant la composition du liquide de culture et les conditions physiques de la croissance.

» Ainsi se trouvent réalisées par des forces physiques dirigées et contrôlées des fonctions considérées jusqu'ici comme caractéristiques de la vie, savoir : 1° la *nutrition par intussusception;* 2° l'*organisation;* la petite graine initiale se différencie, s'organise en tiges, feuilles, organes terminaux; il existe nécessairement un appareil circulatoire, puisque la substance membranogène, le sulfate de cuivre, s'élève, dans des tiges qui peuvent avoir moins de 1 millimètre de diamètre, jusqu'à 30 centimètres de hauteur; enfin, 3° la *croissance*, puisqu'une petite graine donne naissance à une forme compliquée qui a plusieurs centaines de fois son volume.

» Les produits de croissance des graines artificielles sont sensibles à toutes les actions chimiques et physiques. Le développement est arrêté par de nombreux poisons; la direction de la croissance est déterminée par les différences de pression osmotique et de température, il existe de l'osmotropisme et du thermotropisme. »

Quelques jours après un journal de médecine organisait une conférence pour permettre à M. Leduc d'exposer à Paris les *bases physiques de la vie et la biogenèse*. Cette conférence eut lieu le 7 décembre 1906; ce ne fut pas sans quelque stupéfaction que d'aucuns entendirent le porte-parole des organisateurs présenter le conférencier comme « un savant à peu près ignoré, au moins en France, car, à l'étranger, depuis longtemps il était célèbre », à qui « revient l'honneur d'avoir fait trois découvertes dont une seule suffirait à illustrer un savant ». Si, devant cet éloge dithyrambique, M. Stéphane Leduc a conservé « son immuable sérénité », c'est qu'il peut supporter quelque « violence à sa modestie ». Cette conférence, comme l'a caractérisée un autre de ses organisateurs, « est une splendide manifestation d'originalité ». Qu'on en juge par ces quelques extraits :

« ... Comment a-t-elle [la théorie de l'évolution] laissé la chaîne brisée entre le monde vivant et le monde minéral? Là encore, la chaîne est continue, le passage est graduel, il n'y a pas de séparation », — « J'ai pu réaliser, par les forces physiques, les phénomènes de nutrition, d'organisation, de croissance ». — « Ces trois fonctions, nutrition par intussusception, croissance et organisation, considérées jusqu'ici comme caractéristiques de la vie, se trouvent ainsi réalisées par les forces physiques ». — « Une seule fonction reste à réaliser pour achever la synthèse de la vie : la reproduction en série. Je considère ce problème comme du même ordre que ceux déjà résolus ».

C'était, comme on l'a écrit encore, « une haute leçon d'indépendance scientifique ». En effet, à lire la brochure donnant le texte de cette conférence, on n'y trouve pas mention des travaux de Traube dans ce domaine de la science : on ne saurait être plus indépendant. Mais il y a en France des travailleurs et des savants qui connaissent bien les expériences entreprises par Traube, lesquelles ont fait l'objet de plusieurs mémoires publiés dans les recueils médicaux allemands dès 1864 (1). On a répété maintes fois ces expériences et jusqu'ici personne n'avait eu la hardiesse de considérer les phénomènes d'osmose et la formation progressive d'une membrane de précipité semi-perméable, qui expliquent la croissance d'une cellule artificielle de Traube, comme assimilables à la germination et au développement d'une graine naturelle. M. P. Becquerel et M. R. Dollfus ont montré, dans des notes présentées à l'Académie des sciences (24 décembre 1906) que, dans les expériences de M. Stéphane Leduc, qui ne sont autre chose que les expériences de Traube, les deux grandes caractéristiques de la vie : assimilation et désassimilation, n'existent pas, pas plus d'ailleurs qu'il n'y a dans les cellules artificielles d'appareil circulatoire ni de différenciation.

M. Stéphane Leduc, dans une nouvelle note présentée le 7 janvier 1907, a répondu que « la première phrase de sa première note est consacrée à mentionner les travaux de Traube » et a convenu qu' « il existe entre la croissance des graines artificielles et celle des plantes naturelles des analogies qu'il ne faut pas plus méconnaître qu'exagérer », tout en maintenant « avoir reproduit certaines fonctions considérées comme caractéristiques de la vie ». Mais cette fois s'est dressé un savant de grande valeur, M. Gaston Bonnier, professeur de botanique à la Sorbonne et membre de l'Académie des sciences, qui s'est exprimé en ces termes dans la séance du 14 janvier :

« Dans une nouvelle communication de M. Stéphane Leduc, présentée lundi dernier à l'Académie des sciences, l'auteur dit que la première phrase d'une communication de lui, faite un an et demi auparavant (24 juillet 1905), est consacrée à mentionner les travaux de Traube.

» Voici cette phrase : « On a une cellule arti-
« ficielle analogue à celle de Traube (1) mais
» en différant parce qu'elle a, non seulement
» la faculté de se gonfler et de grossir, mais
» aussi d'émettre des prolongements analogues
» aux radicules et aux tigelles, prolongements
» que l'on voit croître lentement. »

» Cette phrase prouve que M. Stéphane Leduc n'a pas lu les mémoires où M. Traube expose ses recherches sur ces curieux précipités, non seulement avec les mêmes sels que ceux employés par M. Leduc, mais aussi avec beaucoup d'autres, additionnés ou non de sucre.

» Voici en effet quelques phrases prises dans les travaux de M. Traube (2) :

« A propos de l'action des sels de cuivre sur une dissolution de ferrocyanure de potassium, M. Traube, après avoir décrit deux modes de précipités arborescents, dit : « En outre, on ob-
» serve des combinaisons des deux types pré-
» cédents, qui présentent parfois l'aspect d'une
» sorte de rhizome, duquel partent vers le
» haut de longues excroissances en forme de
» tiges et, vers le bas, des prolongements en
» forme de racines. »

» Et ailleurs :

« Des cellules s'allongeant, dont la mem-
» brane est formée de ferrocyanure de cuivre,
» se couvrent de nombreuses épines creuses. »

» Ou encore :

« Si l'on met un petit morceau de chlorure
» de cuivre dans une solution de 4 à 6 % de
» ferrocyanure de potassium, il se développe
» une formation s'appuyant sur le fond du
» vase, avec membrane de ferrocyanure de
» cuivre, à l'intérieur de laquelle circule un
» liquide vert. Mais, très peu de temps après,
» la cellule commence à croître exclusivement
» par le sommet, de sorte qu'elle passe de sa
» forme arrondie initiale à une forme allongée,
» dont l'axe longitudinal est vertical. Si, en
» inclinant le vase, on l'amène dans une posi-
» tion oblique ou horizontale, l'extrémité de la
» cellule continue à pousser dans une direction
» différente de celle du fond du vase, mais
» toujours verticalement vers le haut.

» Lorsque la membrane se déchire, la disso-
» lution verte s'échappe aussitôt par la blessure,
» mais elle s'y revêt bientôt d'une membrane
» précipitée qui prend l'aspect soit d'une pièce
» rapportée ou greffée sur la cellule primitive,
» soit d'une excroissance ou d'une branche de
» cette cellule. »

» Toutes ces descriptions de Traube, et celles qu'on pourrait y ajouter en passant en revue les quarante-huit séries d'expériences faites par cet auteur en 1865 et 1867, ainsi que les nouvelles recherches du même auteur, publiées en 1875, contiennent celles de M. Leduc sur les prétendues plantes artificielles, et aussi un grand nombre d'autres résultats.

» Les expériences classiques de Traube ont été d'ailleurs reprises et variées presque à l'infini par un grand nombre d'auteurs.

» Il suffit de mentionner, à cet égard, les arborescences décrites par Pfeffer. Il résulte de toutes ces expériences que la forme du précipité obtenu est fonction du milieu où il s'est développé et aussi, dans une certaine mesure, de la forme du vase qui contient la dissolution.

» La production de ces singuliers précipités est devenue banale et se fait couramment dans les cours de chimie. M. Leduc dit, dans sa dernière communication, « toutes les croissances
» jusqu'ici obtenues étaient naines, instables,
» informes. Mes liquides de culture donnent
» des croissances de grandes dimensions,
» stables, transportables, nettement différen-
» ciées en rhizomes avec radicules, longues
» tiges verticales et organes terminaux bien
» formés. » M. Leduc insère, à l'appui, dans les *Comptes rendus*, deux figures qui ont déjà paru dans le journal *l'Illustration* et dans une brochure de M. Leduc.

» Il suffit de lire les descriptions des auteurs que j'ai cités pour se rendre compte que les précipités obtenus par eux remplissent les dernières conditions indiquées par M. Leduc.

» Notre confrère, M. Gernez, en avait réalisé avec divers sels de tellement nets et stables qu'ils pouvaient être conservés dans du papier, comme des plantes d'herbier, transportés, et que des amateurs s'y sont trompés à première vue, prenant pour des algues ces précipités métalliques. Certaines de ces arborescences obtenues sont tellement stables qu'on a depuis longtemps utilisé leur production, notamment à Nancy, pour les placer en montre à la devanture des boutiques de pharmacie.

» En somme, il est difficile de voir en quoi les expériences de M. Leduc apportent sur ce sujet quelque fait nouveau.

» Mais, à la répétition des expériences de Traube, M. Stéphane Leduc ajoute des considérations qui lui sont personnelles. Dans sa communication du 24 juillet 1905 et dans d'autres publications signées de lui, M. Leduc fait entendre que ces précipités métalliques tubulaires possèdent : organisation cellulaire, appareil circulatoire, thermotropisme, osmotropisme, nutrition, et il ajoute : « Une
» seule fonction reste à réaliser pour achever
» la synthèse de la vie : la reproduction en
» série. Je considère ce problème comme du
» même ordre que ceux déjà résolus. »

» On sait que la physiologie moderne démontre que les forces mises en jeu dans les êtres vivants ne sont autres que les forces physico-chimiques; M. Traube et les auteurs cités plus haut ont étudié, à ce point de vue, les propriétés des membranes hémiperméables. M. Leduc n'apporte aucun élément nouveau à cette démonstration. Quant à l'organisation cellulaire et à l'appareil circulatoire, rien de semblable ne s'observe dans la constitution de ces curieux précipités tubulaires.

» M. Stéphane Leduc, dans sa communication à l'Académie, du 7 janvier 1907, dit avec raison qu'il ne faut pas exagérer les analogies entre les « graines artificielles » et les graines naturelles. Il semble que M. Leduc ne se soit pas suffisamment gardé contre ces exagérations. »

De son côté, M. le professeur Charrin, avec le concours de M. Goupil, a fait une série d'expériences desquelles il résulte que dans les cellules artificielles il n'y a pas nutrition. D'après la note présentée la semaine dernière à l'Académie des sciences, ces auteurs ont dosé le sucre au début de l'expérience; puis, ils ont semé une des graines artificielles (sulfate de cuivre et sirop de sucre) dans le milieu indiqué par M. S. Leduc (chlorure de sodium, ferrocyanure de potassium, le plus souvent gélatine). Une fois la pseudo-plante, qui suivant les conditions a mesuré de 20 à 75 centimètres de hauteur, entièrement développée, de nouveau ils ont dosé le sucre. Comme la présence du ferrocyanure et du cuivre entraîne, surtout au point de vue optique, quelques difficultés, ils ont fréquemment répété ces analyses, en utilisant les principaux procédés, physiques, chimiques, biologiques. Or, ils n'ont jamais enregistré de variations nettement appréciables; on retrouve ce qu'on met; il n'y a pas de destruction, pas d'utilisation. D'ailleurs, dans des cas de pseudo-plantes peu élevées, MM. Charrin et Goupil ont placé sur une balance de précision le récipient et son contenu ensemencé, en ayant soin de s'opposer à l'évaporation. Relevé d'heure en heure, pendant la formation de ce produit, à aucun moment le poids n'a subi une appréciable variation.

MM. Charrin et Goupil concluent de leurs expériences qu' « il n'y a pas eu utilisation du sucre; partant, la nutrition ne s'est pas opérée, la vie ne s'est pas manifestée.

» Ces résultats mettent un terme aux interprétations qui, sans base aucune autre que l'apparence, auraient pu donner cours à des notions de haute portée, malheureusement, dans l'espèce, purement imaginaires. »

Et maintenant on peut se demander pourquoi tout le bruit fait au commencement du mois de décembre dernier autour des expériences de M. Stéphane Leduc. Le « patronage » tenait peut-être à montrer que, lorsqu'on porte la robe de professeur et qu'on se dit pour surcroît journaliste, on est plus apte que les autres à élever sur le pavois des savants ignorés ou méconnus. Les événements montrent que le résultat est tout autre : on avait oublié que bien souvent « il n'y a de nouveau que ce qui a vieilli ». De la plus grande découverte de M. Stéphane Leduc voilà ce qui reste.

(1) M. Traube. Experimente zur Theorie der Zellenbildung. (*Centr.-Bl. f. die med. Wissenschaft*, 1864, II, p. 609-615.)

(1) Ici, aucune date ni aucune indication des divers travaux de Traube.

(2) M. Traube. (*Loc. cit.*) — Experimente zur Theorie der Zellenbildung und Endosmose. (*Arch. f. Anat., Physiol. u. wissenschaftl. Med.*, 1867, p. 87 et 129.)

ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS, de Londres.

PRIX ET MÉDAILLES WEBER-PARKES. — Prix de 150 guinées et deux médailles d'argent.

La prochaine attribution se fera en 1909 et le comité a choisi, à cette occasion, comme sujet de l'essai : *La valeur des produits bactériologiques comme agents de protection ou de guérison dans les affections tuberculeuses, avec référence spéciale à la tuberculose pulmonaire chez l'homme.* L'essai devra être basé sur des travaux et observations originales (expérimentales ou autres) de l'auteur et devra comprendre un exposé détaillé des méthodes employées et de leur mode d'application. Tous les essais, y compris toutes préparations destinées à les illustrer, devront être transmis au « Registrar » du Collège pendant la dernière semaine du mois de mai 1909 en se conformant aux règlements qui s'y rattachent et dont des copies seront adressées, sur demande, par le Collège. La décision sera rendue à une date antérieure au dix-huit octobre 1909.

Pall Mall East, S.W., décembre 1906.

EDWARD LIVEING, M. D., Registrar.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

27e ANNÉE. — N° 6. Trente centimes le numéro. 6 FÉVRIER 1907.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Strasbourg. — M. le docteur Jacob Frédéric est nommé privatdocent d'anatomie et d'anthropologie.

Faculté de médecine de Tomsk. — M. le docteur Vvedensky, professeur extraordinaire de chirurgie, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Turin. — M. le docteur Teobaldo Soli est nommé privatdocent d'obstétrique et de gynécologie.

Faculté de médecine de Vienne. — M. le docteur von Zumbusch est nommé privatdocent de dermatologie et de syphiligraphie.

Ecole de médecine de Porto. — M. le docteur Antonio de Souza, professeur suppléant, est nommé professeur de médecine opératoire, en remplacement de M. Clemente J. dos Santos Pinto.

Institut de médecine pour les femmes de Saint-Pétersbourg. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs K. Dobrovolsky (*hygiène*); V. Taranoukhine (*médecine légale*).

Medical College of Alabama de Mobile. — M. le docteur Seale Harris est nommé professeur de médecine, en remplacement de M. George A. Ketchum, décédé.

VARIA

Dans une de ses dernières séances, la Société de chirurgie de Paris a élu M. Mayo Robson (de Londres) comme associé étranger, et MM. Giordano (de Venise), James Israel (de Berlin), Psaltoff (de Smyrne) et Dudley Tait (de San-Francisco), comme correspondants étrangers.

NÉCROLOGIE

M. le docteur G. Daremberg (de Cannes), correspondant national de l'Académie de médecine de Paris. — M. le docteur A. Jentzer, professeur d'obstétrique et de gynécologie à la Faculté de médecine de Genève. — Sir Michael Foster, ancien professeur de physiologie à l'Université de Cambridge.

HYGIÈNE SCOLAIRE

En l'état actuel de la science, il n'y a plus lieu de prendre des mesures spéciales contre les enfants des écoles atteints de pelade.

L'article 14 du règlement relatif à la prophylaxie des épidémies dans les écoles de la ville de Paris porte que « pour la teigne et la pelade, les enfants seront éloignés de l'école et n'y rentreront qu'après traitement et pansement méthodique ». La pelade ne paraissant plus, en l'état actuel de la science, devoir être considérée comme une maladie contagieuse, le préfet de la Seine a demandé dernièrement au Conseil d'hygiène publique et de salubrité du département s'il y avait lieu d'apporter une modification audit règlement en ce qui concerne les mesures à prendre pour empêcher la propagation de la pelade. M. le docteur Duguet a fait devant le Conseil, à la date du 30 novembre 1906, un rapport ainsi conçu :

« Si j'ai bien compris, il vous faut une solution catégorique, et non une solution mixte, ambiguë, boiteuse. De deux choses l'une, ou nous devons maintenir la teigne et la pelade dans l'ostracisme où elles ont été jusqu'ici confondues, ou nous devons les séparer, laissant la teigne aux prises avec l'article 14 du règlement, et levant absolument l'interdit pour la pelade, en lui donnant désormais libre pratique.

Cette solution nette et précise, je vais essayer de vous la donner.

Quand fut établi le règlement en question, beaucoup de médecins pensaient que la pelade est d'origine parasitaire ; la majorité, sinon tous, avaient la conviction que la pelade est contagieuse, à l'instar de la teigne ; voilà pourquoi, à cette époque, les deux affections furent comprises ensemble dans le même règlement.

La revision de l'article 14 de ce règlement, réclamée aujourd'hui de divers côtés, en ce qui concerne la pelade, a vraiment sa raison d'être, je le dis de suite, et cela résulte des nombreuses recherches et des enquêtes multiples auxquelles je me suis livré depuis quelques semaines à ce sujet.

La théorie parasitaire de la pelade avec laquelle nous avons vécu depuis Bazin (1853), en passant par M. Malassez (1874) et par M. Sabouraud (1896) (1), tout en changeant de parasite avec chacun d'eux, a fait son temps. M. Sabouraud l'a reconnu lui-même. Voici du reste ce qu'il m'écrit sur ce point :

« Depuis 1897, dit-il, je ne crois plus à la nature parasitaire de la pelade en général, et l'infection microbacillaire des plaques qui reste un fait certain, semble secondaire et ne pas avoir d'influence sur la marche de la maladie (2). »

Arrivons à la contagion.

M. Hallopeau considère comme valables, au point de vue de la contagion, des cas multiples observés dans des familles, dans des écoles, dans des groupements militaires, dans des casernes, dans certaines localités, chez des employés travaillant dans un même bureau, chez des clients d'un même coiffeur, dans une même salle de garde d'internes à l'hôpital Saint-Louis, chez des sergents de ville, à Paris comme à Berlin. Il croit fermement à ces petites épidémies de pelade signalées un peu partout, à Montpellier, au Creusot, à Cherbourg, et, dans tous ces cas, il voit la contagion de la pelade.

A côté de M. Hallopeau, mais moins ardent contagionniste, je placerai M. Gaucher, le professeur de dermatologie et de syphiligraphie à la Faculté de médecine de Paris.

« La pelade, m'écrit M. Gaucher, *est peu contagieuse;* elle ne l'est peut-être pas chez tous les individus, ni à toutes les périodes de la maladie ; elle l'est rarement, *mais elle l'est.* J'ai cru, moi-même, jadis qu'elle ne l'était pas, et je l'ai écrit !! Mais une expérience plus longue m'a montré des cas de contagion. C'est faute d'une expérience suffisante que certains nient cette contagion (1).

» Les dermatologistes allemands ont d'abord été anticontagionnistes, et beaucoup d'entre eux deviennent maintenant contagionnistes, en présence des faits.

» Comme les conditions de contagion ne sont pas connues, il faut toujours agir comme si toute pelade était contagieuse, mais cette contagion ne peut s'exercer que par *contact direct;* on peut donc laisser ensemble des jeunes gens sains et des contaminés, à condition qu'ils ne se prêtent ni leurs coiffures, ni leurs objets de toilette, et que les malades ne frottent pas leur tête sur le dos des fauteuils. S'il s'agit de deux conjoints, il faut deux oreillers bien distincts, et mieux, deux lits séparés. »

Ce que dit M. Gaucher des dermatologistes allemands est discutable.

J'ajouterai que M. Hallopeau n'est pas éloigné lui-même de laisser ensemble les peladiques et ceux qui ne le sont pas, moyennant qu'on impose aux premiers certaines précautions analogues à celles que conseille M. Gaucher.

M. Balzer, de son côté, m'affirme que la contagion ne lui est pas plus démontrée que la non-contagion.

Et pourtant il ajoute : « Il faut laisser les enfants aller à l'école au milieu des autres, mais seulement au bout d'un certain temps de traitement, quand la peau est déjà désinfectée par les applications thérapeutiques, et surtout quand il est démontré que la pelade ne se propage pas dans le cuir chevelu et ne s'agrandit plus ! Je crois qu'alors le danger n'est pas grand. Il est sage de prendre des précautions à l'école, d'isoler un peu les enfants, de leur faire garder une coiffure légère, de veiller à ce que le traitement soit bien fait, et enfin de les renvoyer si la pelade fait de nouveaux progrès. Avec ces réserves, je suis partisan de l'admission des enfants dans les écoles, surtout comme externes, moins comme internes. En somme, l'assimilation de la pelade aux teignes, pour l'admission dans les écoles, a été une erreur qu'on ne doit pas continuer. »

M. Gastou hésite à la manière de M. Balzer ; mais il donne des certificats de non-contagion à tous les peladiques qui lui sont présentés pour le collège Chaptal ou ailleurs ; M. Milian fait de même pour les employés de magasin ; et ils n'ont eu jusqu'ici, ni l'un ni l'autre, aucunement à le regretter.

Comme vous le voyez, le doute commence ; il va s'accentuer.

Voici ce que m'écrit M. Sabouraud : « J'ai dit le premier, je crois, en 1897, que je n'avais pu, malgré des enquêtes répétées, être mis en face d'une épidémie de pelade, que j'avais toujours rencontré de fausses épidémies, faites à coup d'erreurs de diagnostic, ou bien pas d'épidémie du tout, ou bien des épidémies de teigne tondante ou d'impétigos.

» S'il y a une pelade contagieuse, les cas en sont rares, comparés aux autres ; nous ne savons pas les distinguer parmi les autres ; ils ne causent jamais une épidémie, mais au plus deux cas consécutifs, ce qui laisse tout à fait vraisemblable l'hypothèse de la simple coïncidence.

» Pratiquement, depuis 1897, je donne à tous mes peladiques des certificats de non-contagion, sans avoir jamais eu, même dans un seul cas, à m'en repentir. »

D'où il suit que M. Sabouraud, autrefois contagionniste, ne l'est plus aujourd'hui ; et il arrive à dire : « Toutes les soi-disant épidémies de pelade ne sont qu'un assemblage de faits disparates, trichophyties méconnues, alopécies post-traumatiques, post-impétigineuses, ou commencement de calvitie vulgaire. »

Voici maintenant des opinions plus absolues :

« Je ne possède, m'écrit M. Jeanselme, pas un seul fait démontrant la contagiosité de la pelade. Pour moi, la pelade ne se communique pas. En ce qui concerne les épidémies, elles ne sont pas à l'abri de la critique, car les inexactitudes ou les lacunes qu'on y relève, parfois même l'incompétence de l'auteur, leur enlèvent toute force probante.

» Je ne conseille donc pas l'isolement des peladiques.

» Quelle que soit la nature, encore inconnue, de la pelade, il est certain que cette maladie se développe sur un terrain dont les mutations nutritives sont perverties et l'équilibre nerveux profondément troublé. »

« Depuis dix ans que je cherche avec attention des cas de contagion de la pelade, je n'en ai pas encore trouvé un seul d'authentique, m'écrit à son tour M. Brocq. Depuis plus de deux ans, j'ai fait nommer à la Société de dermatologie une commission chargée de soumettre à une critique serrée les faits de contagion de pelade publiés par les divers auteurs. Pas un n'a encore été retenu comme probant. »

La lettre que m'a envoyée M. Leredde est à citer en entier :

« La pelade n'est pas contagieuse, dit-il, voilà ce qui est certain aujourd'hui. L'idée de la contagion a été fondée d'abord sur l'hypothèse de la nature parasitaire, puis sur des faits qui se sont trouvés, à une étude approfondie, être des faits de fausses pelades, cicatrices, lésions trichophytiques, folliculites, etc.

» Il y a eu récemment à la Société de dermatologie et de syphiligraphie un débat sur le sujet, entre M. Hallopeau et M. Jacquet. Un médecin de Briey aurait observé une épidémie de pelade dans sa petite ville, — la pelade n'a été démontrée chez aucun des enfants.

» Plus on a été au fond des choses, plus on a été convaincu de la non-contagiosité.

» Je crois même que maintenant, en dehors de M. Hallopeau, tous les dermatologistes s'accordent pour laisser circuler les peladiques et ne plus imposer l'isolement. C'est ce que je fais depuis cinq ans et je n'ai jamais eu à le regretter. »

Je reproduirai encore ici la lettre bien suggestive de M. Danlos :

« Personnellement, me dit-il, je n'ai jamais rencontré un cas de pelade d'origine contagieuse certaine. Aussi ai-je l'habitude de donner à mes malades des certificats de non-contagion. Mon affirmation est peut-être trop absolue, mais je suis persuadé qu'au point de vue social, il y a moins d'inconvénients à exposer la collectivité à une contagion, d'ailleurs très problématique, qu'à tenir éloignés de l'école des enfants qui prennent, pendant cette période d'exclusion, des habitudes de paresse et parfois de vice, qu'une intransigeance moindre aurait peut-être évitées. Pour me mettre en règle avec les règlements, je ne prononce jamais le nom de pelade ; je me sers de l'expression alopécie, ce qui rend mes certificats acceptables aux instituteurs. »

M. Besnier lui-même, ancien contagionniste, considère les enquêtes de jadis, y compris les siennes, comme absolument insuffisantes aujourd'hui.

Ancien interne de l'hôpital Saint-Louis, imbu des doctrines contagionnistes et victime par deux fois (je l'avais cru jusqu'ici) de la contagion peladique, en 1861, quand j'étais externe à l'hôpital Sainte-Eugénie ; en 1865, quand j'étais interne à l'hôpital des Enfants, je m'incline de bonne grâce à mon tour, en face des idées et des recherches modernes.

J'arrive enfin à M. L. Jacquet, anticontagionniste fervent, irréductible même, qui, depuis huit ans, s'occupe de la question en véritable apôtre. C'est lui surtout, par ses travaux, par ses recherches et par ses expériences, qui a semé le doute parmi la plupart des contagionnistes, pour nous conduire à la pratique de la patente nette, donnée depuis plusieurs années déjà par la plupart des médecins à un nombre considérable de peladiques, sans qu'il en soit résulté, jusqu'à ce jour, un seul accident ni même un seul inconvénient.

Pour M. Jacquet, la pelade n'est ni *parasitaire*, ni *contagieuse*, ni *épidémique*. L'histoire de la pelade, dit-il, est faite de coïncidences, d'erreurs nombreuses, d'observations manquant totalement de sens critique.

Combien de pelades qui ne sont que des alopécies inflammatoires, traumatiques, toxiques, ou suites d'impétigos ? Fausses épidémies de vraies pelades, vraies épidémies de fausse pelade, dit Déhu ; voilà à quoi se ramènent, en général, les observations des défenseurs de la contagion.

M. Jacquet ne s'est pas borné à une critique sévère et sans merci de tous les cas connus de pelade soi-disant transmise, dont il fait, pour ainsi dire, table rase. Il a montré *ce que* la pelade *n'est pas;* et il se dit en mesure de montrer *ce qu'elle est.* Il a réclamé, à plusieurs reprises, une commission compétente pour contrôler ses affirmations et sa doctrine. Et il attend toujours. C'est lui, on peut le dire, qui a créé le mouvement anticontagionniste actuel.

Quoi qu'il en soit, il a étayé son opinion sur un nombre incalculable d'expériences qui ont une haute valeur et un grand retentissement. Il a pratiqué ou fait pratiquer, sous ses yeux,

(1) SABOURAUD. Des origines de la pelade. (*Bullet. de la Soc. de dermatol. et de syphil.*, séance du 11 juin 1896, et *Semaine Médicale*, 1896, p. 244-245.)

(2) C'est en 1897 que M. Sabouraud soutint à la Société de dermatologie et de syphiligraphie le rôle peladogène de son microbacille (Voir *Semaine Médicale*, 1897, p. 94 et 96), et que M. Jacquet, au cours de la discussion qui suivit cette communication, suggéra que c'était simplement un microbe d'infection secondaire (Voir *Semaine Médicale*, 1897, p. 218-219).

(1) Néanmoins une enquête à laquelle il prit part au sujet d'une épidémie, jugée par lui démonstrative, l'obligea, avec ses collègues, d'accepter les conclusions négatives de M. Jacquet, rapporteur de la commission.

avec toutes les précautions désirables, à l'heure actuelle, ONZE CENTS inoculations peladiques; toutes sont restées négatives. Du reste, les quelques tentatives du même genre faites par M. Horand (1), Manasséine et M. Hallopeau lui-même, n'avaient donné de leur côté aucun résultat positif. D'où il semble que l'on est en droit de conclure que la pelade n'est pas inoculable chez l'homme; ce qui constitue un nouvel argument de première importance en faveur de la non-contagiosité de la pelade.

En fait, les contagionnistes, de moins en moins nombreux, et de moins en moins convaincus, sont d'avis que l'*on peut*, sans inconvénient, moyennant certaines précautions; les anticontagionnistes disent, eux, que l'*on doit*, sans crainte d'aucune sorte, tout simplement, *réintégrer* les sujets peladiques au milieu de ceux qui ne le sont pas.

De ce long exposé, il ressort, ce me semble, que, vu l'état actuel de la science et de la pratique, on peut, sans inconvénient, lever dans le règlement, l'interdit qui frappe les sujets peladiques, tout en le maintenant, bien entendu, pour ceux qui sont atteints de teigne.

Tant que la teigne et la pelade se trouvaient visées ensemble, par l'article 14 du règlement, la confusion qui pouvait être faite de l'une avec l'autre n'avait point et ne pouvait pas avoir, dans l'espèce, de conséquence grave. Mais si nous en venons à lever l'interdiction pour la pelade, on voit de suite combien il va devenir fâcheux, dans la pratique, de prendre une teigne pour une pelade; une pareille confusion arriverait à donner, par erreur, carte blanche à des cas de teigne qui se glisseraient alors parmi les peladiques, et propageraient la teigne avec la facilité que l'on sait.

Je n'ignore pas qu'aujourd'hui la guérison de la teigne n'est plus qu'un jeu. La durée de son traitement se trouve, par les procédés qu'on peut voir à l'œuvre à l'hôpital Saint-Louis, réduite des cinq sixièmes, et là où il fallait plusieurs mois de traitement, quelques semaines suffisent maintenant. La confusion que je signale n'en restera donc pas moins à éviter le plus possible. Et pour cela, il serait bon, je crois, que désormais l'Administration exigeât des candidats au titre de médecin inspecteur des écoles un certificat de stage à l'hôpital Saint-Louis. »

Les conclusions du rapport de M. Duguet ayant été adoptées par le Conseil d'hygiène publique et de salubrité du département de la Seine, le préfet a décidé, à la date du 16 janvier 1907, que les mots : *et la pelade* sont supprimés dans l'article 14 du règlement relatif à la prophylaxie des épidémies dans les écoles de la ville de Paris.

Il est logique d'admettre que cette décision ne restera pas unique et qu'on apportera très prochainement la même modification au règlement des écoles des autres départements. En pareille matière, la généralisation s'impose, les intérêts des élèves étant partout les mêmes.

(1) Il est juste de rappeler ici — ce que n'a pas fait M. Duguet — que depuis 1875 M. Horand (de Lyon) soutient la non-contagiosité de la pelade. Outre son premier travail qui date de cette époque, l'ancien chirurgien en chef de l'Antiquaille a publié différents travaux sur ce sujet, parmi lesquels nous citerons sa communication à la cinquième session de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie (Voir *Semaine Médicale*, 1894, p. 351), dans laquelle il soutint que la pelade qu'on observe dans la population civile n'est qu'une trophonévrose, qu'elle ne donne pas lieu à des épidémies de famille et qu'on n'a jamais pu l'inoculer à l'homme ni aux animaux. — N. D. L. R.

AVIS

L'Administration de la *Semaine Médicale* porte à la connaissance des intéressés qu'elle ne possède plus qu'un nombre très restreint d'exemplaires de la collection du journal depuis sa fondation jusqu'à ce jour.

Ces collections sont fournies aux conditions suivantes :

Années 1881 et *1882* : Les numéros parus et non épuisés (1881, n° 2 épuisé), (1882, de 13 à 19 numéros divers épuisés) sont fournis gratuitement aux personnes qui achètent toute la collection.

Années 1883 à *1906* inclusivement (24 années) absolument complètes, soit les 26 années parues de la *Semaine Médicale*, *franco* à domicile, au prix de 234 francs pour la France; 280 francs pour l'étranger.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

27e ANNÉE. — N° 7. Trente centimes le numéro. 13 FÉVRIER 1907.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Faculté de médecine de Bordeaux. — M. le docteur Lande, ancien chargé des fonctions d'agrégé, est nommé professeur de médecine légale.

Ecole de médecine de Clermont. — M. Gros, licencié ès sciences physiques, pharmacien de 1re classe, est institué, pour une période de neuf ans, suppléant des chaires de physique et de chimie.

Ecole de médecine de Rouen. — M. le docteur Méret est institué, pour une période de neuf ans, suppléant des chaires d'anatomie et de physiologie.

VARIA

Congrès allemand de chirurgie en 1907.

Le trente-sixième Congrès de la Société allemande de chirurgie se tiendra à Berlin du 3 au 6 avril 1907.

Congrès allemand de médecine interne en 1907.

Le vingt-quatrième Congrès allemand de médecine interne se tiendra à Wiesbaden du 15 au 18 avril 1907.

Une seule question est mise à l'ordre du jour : *Les névralgies et leur traitement.*

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J.-Charpentier.

LA
SEMAINE MÉDICALE
Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Bâle. — M. le docteur Ernst Hedinger, privatdocent à la Faculté de médecine de Berne, est nommé professeur extraordinaire d'anatomie pathologique.

Faculté de médecine de Berne. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur Fritz de Quervain, privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Gênes. — M. le docteur Vincenzo Alfredo Rossi est nommé privatdocent de pathologie interne.

Faculté de médecine de Halle. — M. le docteur Ernst J. Lesser est nommé privatdocent de physiologie.

Faculté de médecine de Heidelberg. — M. le docteur P. Ernst, professeur à la Faculté de médecine de Zurich, est nommé professeur ordinaire d'anatomie pathologique et de pathologie générale, en remplacement de M. J. Arnold, démissionnaire.

Faculté de médecine d'Iéna. — M. le docteur E. Giese, privatdocent de médecine légale, est nommé professeur extraordinaire.

Faculté de médecine de Leipzig. — M. le docteur Eduard Stadler est nommé privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Louvain. — M. le docteur Vanderstraeten est nommé professeur d'ophtalmologie, en remplacement de M. E. Venneman, décédé.

Faculté de médecine de Munich. — M. le docteur Ernst Moro, privatdocent à la Faculté de médecine de Gratz, est nommé privatdocent de pédiatrie.

Faculté de médecine de Padoue. — M. le docteur Giuseppe Frattin est nommé privatdocent de pathologie externe.

Faculté de médecine de Rio-de-Janeiro. — M. le docteur Julio Afranio Peixoto est nommé professeur suppléant d'hygiène et de médecine légale.

VARIA

Congrès international d'hygiène et de démographie en 1907.

Le quatorzième Congrès international d'hygiène et de démographie se tiendra à Berlin du 23 au 29 septembre prochain.

Congrès international de psychiatrie, de neurologie, de psychologie et d'assistance des aliénés en 1907.

Un Congrès international de psychiatrie, de neurologie, de psychologie et d'assistance des aliénés se tiendra à Amsterdam du 2 au 7 septembre prochain.

Congrès international de dermatologie et de syphiligraphie en 1907.

Le sixième Congrès international de dermatologie et de syphiligraphie se tiendra à New-York du 9 au 14 septembre prochain.

Conférence internationale des Sociétés de la Croix-Rouge.

La huitième Conférence internationale des Sociétés de la Croix-Rouge se tiendra à Londres du 10 au 14 juin prochain.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE PARIS

(ANNÉE 1907.)

Bougarel (L.). L'adénopathie trachéo-bronchique des nourrissons; son diagnostic par le cornage bronchitique expiratoire et la radioscopie.

Caldaguès (A.). De l'exclusion intestinale par le procédé d'écrasement.

Clément (P.). Essai sur le traitement intra-utérin de l'infection puerpérale.

Colombel (R.). Les cardiopathies chez les psoriasiques; leur origine rhumatismale.

David (J.-L.). De la jéjunostomie.

Faugeron (L.). Comparaison de l'élimination rénale pendant le jour et pendant la nuit.

Feliciano (A.). Contribution à l'étude de la méningite ourlienne.

Foucart (A.). Les polymyosites primitives.

Gremeaux. Des hyperesthésies douloureuses des extrémités dans la convalescence de la fièvre typhoïde.

Guillon (R.-F.). L'exploration radiologique de l'estomac, particulièrement chez l'homme sain, étudiée au point de vue anatomique et physiologique.

Hamel (A.). Etude étiologique sur le psoriasis.

Hamou (E.). Recherches cliniques sur les endométrites puerpérales; conséquences thérapeutiques.

Huguet (G.). Le traitement du diabète sucré à la Bourboule-les-Bains.

Izou (L.). La défense du vin dans la lutte antialcoolique; exposé de la question dans la région de Marcillac (Aveyron).

Journée (A.). Contribution à l'étude des gastro-entérites des nourrissons; leur traitement par le bouillon lactique.

Jouvin (A.). De la syphilis de l'appareil auditif.

Lachappelle (M.). Contribution à l'étude des gommes hérédo-syphilitiques de la voûte et du voile du palais.

Monier (L.-P.). Des hépato-pancréatites scléro-hypertrophiques (alcool, tuberculose).

Nandrot (C.). Contribution à l'étude des kystes dermoïdes du médiastin antérieur.

Perreaux (G.). Du pied creux essentiel.

Pillet (E.). Des fractures spontanées succédant à l'immobilisation plâtrée chez l'enfant.

Prince (H.). Contribution à l'étude de l'érysipèle gangreneux.

Ramond (L.). Pleuro-tuberculose primitive et méningite tuberculeuse; étude comparée des liquides pleural et céphalo-rachidien.

Rouzaud (M.). Fréquence, prophylaxie et traitement des crevasses du mamelon.

Roy (J.). Les péritonites par propagation au cours de la fièvre typhoïde.

Sourdille (L.). Contribution à l'étude clinique de la lithiase rénale (symptômes, fonctionnement du rein calculeux, radiographie).

Thaon (P.). Contribution à l'étude des glandes à sécrétion interne : l'hypophyse à l'état normal et dans les maladies.

Thébault (Ch.). Des albuminuries par suppuration au cours de la puerpéralité.

Tronchon (M.). De la dentition hérédo-syphilitique chez l'enfant.

Trouvé (E.). De la thoracentèse dans le pneumothorax suffocant.

Vidal (D.). Des déplacements secondaires, passifs de la tête humérale consécutifs aux luxations de l'épaule.

Vinçon (L.). De l'anesthésie par les mélanges d'air et de chloroforme au moyen de l'appareil de Ricard.

Vollet (E.). Contribution à l'étude des déformations tardives consécutives aux fractures du membre inférieur.

Wulfing. Contribution à l'étude de la pathologie nerveuse et mentale chez les anciens Hébreux et dans la race juive.

THÈSES DE BORDEAUX

(ANNÉE SCOLAIRE 1906-1907.)

Adda. Alimentation et tuberculose (étude pathogénique).

Artigues. L'intoxication saturnine; ses causes, ses conséquences.

Attila. Les affections de la cornée à l'hôpital civil de Brest.

Bacqué. L'hystéro-traumatisme et la loi sur les accidents.

Baril. Le sens génésique chez les tuberculeux.

Benoit-Gonin. Etudes anatomo-cliniques sur la paroi labyrinthique de l'oreille moyenne.

Béros. Contribution à l'étude des perforations intestinales chez les typhiques.

Bodet. Nos connaissances actuelles sur le rôle des ixodes.

Cantin. Contribution à l'étude de l'affectivité dans la mélancolie.

Capitrel. Sur une incision transversale des parties molles dans la symphyséotomie; de sa supériorité sur l'incision verticale.

Ceillier. Des différents procédés d'amputation du segment antérieur de l'œil.

Chatenay. Contribution à l'étude de la bordure épithéliale périphérique du lobule hépatique et de ses variations dans quelques états pathologiques.

Colombani. Contribution à l'étude des résultats immédiats de l'uréthrotomie interne.

Combes. Contribution à l'étude de l'examen du sang périphérique des cadavres.

Coulomb. Circulation artérielle et veineuse du massif maxillaire supérieur.

Dabadie. Contribution à l'étude de l'érysipèle à répétition reproduisant l'érysipèle primitif, et de l'alopécie dans l'érysipèle.

Daniel. Contribution à l'étude de l'ulcus rodens à forme atrophique.

Dubarry. Non-parallélisme des stigmates physiques et des stigmates psychiques chez les dégénérés inférieurs.

Ferrer. Etiologie clinique de l'épithélioma cutané.

Fonquernie. Descendance comparée des alcooliques et des syphilitiques.

Gaignerot. Des fractures de Dupuytren; leur pronostic et leur traitement.

Georgelin. Etude sur l'opiomanie et les fumeurs d'opium considérés au point de vue de l'hygiène sociale.

Gerbier. Contribution à l'étude des fibromyomes à origine primitive dans le ligament large.

Giudice. Trachéotomie et thyrotomie.

Gouillon. Contribution à l'étude de la tuberculose hypertrophique de l'intestin (région iléocæcale).

Gouriou. De l'amputation des trois doigts médians avec extirpation partielle ou totale de leurs métacarpiens.

Gravellat. Contribution à l'étude de l'action physiologique de quelques matières colorantes et de leur élimination urinaire.

Griffault. Contribution à l'étude des hémoptysies matutinales.

Guérin. Contribution à l'étude des hémorrhagies intra-oculaires expulsives survenant après l'opération de la cataracte.

Guillen. Les œuvres d'hygiène sociale du soldat et du marin.

Héron. Les clinodactylies latérales congénitales.

Herrmann. Les procédés autoplastiques dans la cure radicale de l'otorrhée.

Huber. Œdèmes cachectiques et rétention chlorurée chez les tuberculeux.

Hudellet. Action des rayons X sur le foie (recherches expérimentales).

Joubert. La notion de l'hérédité dans les Rougon-Macquart.

Kernéis. Contribution à l'étude des délires de zoopathie interne.

Laparra. De l'emploi de la méthode de Bier (hyperémie passive) dans le traitement des affections articulaires.

Laurès. La confusion mentale chronique et ses rapports avec la démence précoce.

Lautier. De l'utilisation des procédés de laboratoire pour la recherche du gonocoque dans le sang des blennorrhagiques.

Le Bunetel. Contribution à l'étude de l'influence des chlorures alimentaires sur les éléments chlorés du suc gastrique.

Le Camus. Considérations sur le diagnostic différentiel entre la spléno-pneumonie et la pleurésie séro-fibrineuse à moyen épanchement.

Le Dentu. La filariose et ses rapports avec l'adéno-lymphocèle, le varicocèle lymphatique et le lymphangiome pédiculé inguino-scrotal.

Le Fers. La pellagre des Landes dans le passé et dans le présent.

Leroy. Contribution à l'étude de la tuberculose rénale.

Lussault. Essai d'étiologie des ruptures spontanées musculaires et tendineuses en général, dans le tabes en particulier.

Marcandier. Alcoolisme et fièvre typhoïde.

Mariotte. Essai sur l'état mental du cancéreux: des troubles psychiques dans le cancer.

Mathieu. Du rôle de certains états morbides dans la genèse des accidents après l'opération de la cataracte.

Mazet. L'occlusion intestinale par les fibromyomes de l'utérus.

Michiels. L'affaiblissement et la disparition du premier bruit du cœur au cours de la fièvre typhoïde.

Mirguet. Du triangle de matité paravertébrale de Grocco dans les pleurésies à grand épanchement.

Moreau. De l'étiologie du strabisme.

Muraz. L'ostéomyélite de la clavicule.

Oré. Contribution à l'étude du blépharo-chalasis.

Orgebin. Les fractures des métatarsiens.

Pellé. Parotidite et laparotomie.

Perdrigeat. L'épididymite tuberculeuse; valeur comparée des divers traitements.

Pierron. De l'électrolyse des voies lacrymales.

Plantier. Diagnostic des tumeurs du sourcil.

Plissonneau. De la dermite causée par le *Pastinaca sylvestris*.

Pouget. Etude critique des différents procédés d'insufflation d'air dans les maladies de l'oreille moyenne.

Pouliquen. L'ostéomyélite bipolaire du péroné.

Rebufat. Le procès mental de Louis XVI.

Ringenbach. Contribution à l'étude des microbes saprophytes des eaux.

Robert. L'hygiène à bord des navires de commerce.

Salacroup. Contribution à l'étude de l'ostéomyélite de l'omoplate.

Salomon. Traitement chirurgical du strabisme concomitant.

Saujeon. La hernie épigastrique chez l'enfant.

Sébilleau. Action des rayons X sur la gestation.

Soing. La ponction lombaire en ophtalmologie.

Soumireu-Mourat. Contribution à l'étude de l'hypospadias balanique et pénien antérieur.

Stevenel. Sur la dextrocardie congénitale avec ou sans hétérotaxie.

Suberbielle. Contribution à l'étude de la syndactylie.

Thibaudet. La blépharoplastie par la méthode italienne modifiée.

Turlais. Phlébite après la cure radicale de la hernie inguinale.

Valleteau de Moulliac. Contribution à l'étude de l'âge critique : l'âge critique chez l'homme (troubles nerveux et psychiques).

Verron. Les accidents oculaires de l'hémophilie.

Villemonte de La Clergerie. Complications oculo-orbitaires des sinusites maxillaires.

Violle. Utilisation des sources d'énergie et appareils de la télégraphie sans fil à la production des rayons X à bord des navires de guerre.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.

27e ANNÉE. — N° 9. Trente centimes le numéro. 27 FÉVRIER 1907.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Ecole de médecine d'Alger. — M. le docteur Bouin, agrégé de la Faculté de médecine de Nancy, est nommé professeur d'anatomie pathologique et d'histologie, en remplacement de M. Planteau, décédé.

Ecole de médecine de Tours. — M. le docteur Gaudeau est institué, pour une période de neuf ans, suppléant des chaires de pathologie et de clinique médicales.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berne. — M. le docteur Léon Asher, privatdocent de physiologie, est nommé professeur extraordinaire.

Faculté de médecine de Turin. — M. le docteur Giuseppe Gavello est nommé privatdocent d'oto-rhino-laryngologie.

Faculté de médecine de Vienne. — Sont nommés professeurs extraordinaires : MM. les privatdocenten M. Richter (*médecine légale*); Th. Panzer (*chimie médicale*).

Université de Cambridge. — M. le docteur George H. F. Nuttall, lecteur de bactériologie, est nommé professeur de biologie.

VARIA

Election d'un membre titulaire de l'Académie de médecine de Paris.

Votants : 68. — Majorité : 35.

MM. Vincent	55 voix (Elu).
Wurtz	7 —
Lemoine	2 —
Thibierge	2 —
Vallon	2 —

NÉCROLOGIE

M. le docteur Paul Krabler, professeur extraordinaire de pédiatrie et de médecine interne à la Faculté de médecine de Greifswald. — M. le docteur Clemente J. dos Santos Pinto, professeur de médecine opératoire à l'Ecole de médecine de Porto. — M. le docteur Roland Sticher, privatdocent de gynécologie à la Faculté de médecine de Breslau. — M. le docteur William C. Pickett, professeur de neurologie et de psychiatrie au Medico-Chirurgical College de Philadelphie. — M. le docteur R. Harvey Reed, ancien professeur de chirurgie à Ohio Medical University de Columbus.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.









27e ANNÉE. — No 10. Trente centimes le numéro. 6 MARS 1907.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Faculté de médecine de Paris. — Sont nommés, après concours, agrégés de médecine : MM. les docteurs Castaigne, J. Sicard, Nobécourt, Jousset et Lœper.

Faculté de médecine de Bordeaux. — M. le docteur Cruchet est nommé, après concours, agrégé de médecine.

Faculté de médecine de Lille. — MM. les docteurs Raviart et Breton sont nommés, après concours, agrégés de médecine.

Faculté de médecine de Lyon. — Sont nommés, après concours, agrégés de médecine : MM. les docteurs J. Lépine, Lesieur et E.-M. Martin.

Faculté de médecine de Montpellier. — Sont nommés, après concours, agrégés de médecine : MM. les docteurs Lagriffoul, Leenhardt et Gaussel.

Faculté de médecine de Toulouse. — M. le docteur Dalous est nommé, après concours, agrégé de médecine.

NÉCROLOGIE

M. le docteur Mathias Duval, professeur d'histologie à la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Académie de médecine. — M. le docteur F.-J. Herrgott, ancien professeur de clinique obstétricale à la Faculté de médecine de Nancy, correspondant de l'Académie des sciences et associé national de l'Académie de médecine de Paris. — M. le docteur Louis Thomas, professeur de médecine interne et de pharmacologie à la Faculté de médecine de Fribourg. — Sir William H. Hingston, professeur de clinique chirurgicale à l'Ecole de médecine et de chirurgie de Montréal. — M. le docteur George W. Newton, professeur adjoint de gynécologie au College of Physicians and Surgeons de Chicago.

ACTES OFFICIELS

Décrets et arrêtés relatifs aux modifications apportées au mode de recrutement du personnel de l'enseignement médical en France.

Arrêté réorganisant l'agrégation des Facultés de médecine.

Article premier. — Les épreuves des concours qui déterminent la nomination des agrégés des Facultés de médecine et des Facultés mixtes de médecine et de pharmacie sont réparties en deux séries indépendantes, épreuves d'admissibilité et épreuves d'admission.

Les épreuves d'admissibilité sont communes à tous les candidats; les épreuves d'admission sont spéciales, suivant les sections déterminées ci-après.

Art. 2. — Nul n'est admis à s'inscrire pour les épreuves d'admissibilité s'il ne justifie du grade de docteur en médecine.

Art. 3. — Le ministre détermine, d'après les besoins des établissements d'enseignement supérieur de l'Etat, le nombre maximum des candidats qui peuvent être déclarés admissibles à la suite de chaque concours.

Suivant la valeur des épreuves, le jury peut rester en deçà de ce nombre.

Art. 4. — La date et le siège des épreuves sont fixés par le ministre.

Les registres d'inscription sont ouverts dans les secrétariats des académies six mois avant la date fixée pour les épreuves. Ils restent ouverts pendant quatre mois.

Art. 5. — Les épreuves sont subies devant un jury de neuf membres choisis par le ministre parmi les professeurs titulaires ou honoraires et les agrégés des Facultés de médecine et des Facultés mixtes.

Aucune Faculté ne peut avoir plus de quatre membres dans le jury.

Le jugement peut être rendu valablement par cinq juges.

Art. 6. — Les épreuves d'admissibilité sont :

1° Une composition écrite d'anatomie, d'histologie et de physiologie;

2° Un exposé oral de trois quarts d'heure au maximum sur une question de pathologie générale;

3° Une épreuve pratique d'anatomie pathologique y compris les divers procédés d'exploration des tissus et des humeurs morbides.

Art. 7. — Le président du jury assure la surveillance des épreuves et la régularité des opérations.

Art. 8. — Les sujets de la composition écrite sont choisis par le jury.

L'enveloppe qui les contient ne doit être ouverte qu'au début de la composition, en présence des candidats.

La durée de la composition écrite est de quatre heures.

Elle a lieu dans une salle fermée.

Les candidats ne peuvent s'aider d'aucune note, d'aucun ouvrage imprimé ou manuscrit.

Chaque candidat, après avoir signé sa composition, la remet au membre du jury chargé de la surveillance, lequel y appose son visa.

Les compositions sont lues en séance publique sous le contrôle d'un des juges.

Art. 9. — Trois heures sont accordées à chaque candidat pour la préparation, en salle fermée, sans notes et sans ouvrages imprimés ou manuscrits, de l'exposé oral sur une question de pathologie générale.

Tous les sujets proposés pour cette épreuve sont choisis par le jury avant le commencement de la série des exposés oraux.

Il doit y avoir autant de fois trois sujets que de candidats. Ces sujets sont placés trois par trois sous enveloppes fermées. Chaque candidat tire une de ces enveloppes suivant l'ordre déterminé par le sort, et choisit pour son exposé oral un des trois sujets qu'elle contient.

Art. 10. — Le jury détermine le temps accordé aux candidats pour la préparation de l'épreuve pratique et pour l'exposé des résultats de leur travail.

Art. 11. — L'admissibilité est prononcée par le jury, après délibération.

La liste des candidats déclarés admissibles est dressée par ordre alphabétique.

Elle est publiée au *Journal officiel*.

Après la clôture des opérations, le président du jury adresse au ministre un rapport sur les résultats des épreuves.

Art. 12. — Le bénéfice de l'admissibilité reste acquis indéfiniment.

Art. 13. — Le premier concours pour les épreuves d'admissibilité s'ouvrira en 1908.

A partir du 1er janvier 1909, un concours sera ouvert chaque année pour ces épreuves.

Art. 14. — Les épreuves d'admission correspondent aux sections suivantes :

Médecine. — Anatomie humaine et comparée; histologie et embryologie; physiologie; physique biologique et médicale; chimie biologique et médicale; sciences naturelles appliquées à la médecine; pathologie générale et médecine interne; anatomie pathologique; médecine expérimentale et comparée; thérapeutique et pharmacologie; hygiène; médecine légale; maladies nerveuses et psychiatrie; maladies cutanées et syphilitiques; chirurgie générale; obstétrique; chirurgie infantile et orthopédie; ophtalmologie; maladies du larynx, du nez et des oreilles; gynécologie; maladies des voies urinaires.

Pharmacie. — Pharmacie et matière médicale.

Art. 15. — Nul n'est admis à se présenter aux épreuves spéciales pour les sections de médecine s'il n'a subi avec succès les épreuves d'admissibilité.

Art. 16. — Les candidats aux fonctions d'agrégé (section de pharmacie) dans les Facultés mixtes de médecine et de pharmacie doivent justifier :

Soit 1° du doctorat en médecine et de l'admissibilité après les épreuves communes, soit 2° du titre de pharmacien de 1re classe et du doctorat ès sciences physiques ou naturelles, soit 3° du diplôme supérieur de pharmacien.

Art. 17. — Les épreuves sont :

1° Une épreuve de titres.

Elle consiste en un exposé public de ses travaux personnels fait par le candidat.

En vue de cette épreuve, le candidat est tenu de fournir une notice imprimée de ses titres et travaux scientifiques.

Le format de la notice est le format prévu par l'arrêté du 1er mai 1896 pour les thèses de doctorat en médecine.

Les candidats doivent déposer en outre un exemplaire de chacune de leurs publications.

2° Une épreuve théorique.

Elle consiste en une leçon orale de trois quarts d'heure faite, après quatre heures de préparation dans une salle fermée, sur une question se rattachant à l'ordre d'enseignement pour lequel le candidat est inscrit. Le candidat choisit entre trois sujets contenus dans une enveloppe tirée au sort.

La surveillance est organisée par le président du jury.

Les ouvrages qui se trouvent à la bibliothèque universitaire sont mis à la disposition du candidat, sur sa demande.

3° Une épreuve pratique sur un sujet se rattachant à l'ordre d'enseignement pour lequel le candidat est inscrit.

Pour chaque ordre d'agrégation, le jury détermine la nature de l'épreuve pratique, sa durée et la durée de l'exposé oral public où le candidat rend compte de cette épreuve.

Art. 18. — Les jurys des diverses sections sont nommés par le ministre.

[La constitution du jury des diverses sections reste la même que dans l'arrêté du 25 juillet 1906 (Voir *Semaine Médicale*, 1906, Annexes, p. CXXII.)]

Art. 19. — Peuvent être appelés, au même titre que les professeurs des Facultés de médecine et des Facultés mixtes de médecine et de pharmacie, à faire partie des jurys les membres de l'Institut et de l'Académie de médecine, les professeurs du Collège de France, du Muséum d'histoire naturelle et des Facultés des sciences, les professeurs honoraires, les agrégés et les chargés de cours des Facultés de médecine et des Facultés mixtes de médecine et de pharmacie.

Art. 20. — Aucune Faculté ne peut être représentée dans le jury par plus du tiers des juges.

Art. 21. — Lorsque le jury est composé de sept juges titulaires, le jugement peut être valablement rendu par cinq juges.

Lorsque le jury est composé de cinq juges titulaires, le jugement peut être valablement rendu par trois juges.

Pour les sections de l'agrégation dont le jury se compose seulement de trois juges titulaires, après la constitution du jury, un des juges suppléants est désigné par le sort pour assister à toutes les opérations du concours. Au cas où l'un des juges titulaires ne serait pas présent à l'une des séances, il serait remplacé définitivement par ce juge suppléant qui, à partir de ce moment, aura voix consultative et délibérative.

Les juges suppléants ne peuvent pas appartenir à la même Faculté. Ils sont choisis dans les Facultés qui ne sont pas représentées dans le jury, ou, s'il s'agit de jurys composés de sept juges titulaires, dans les Facultés qui n'y comptent pas plus d'un juge titulaire.

Art. 22. — Les agrégés sont nommés d'après une liste dressée par le jury par ordre de mérite.

Suivant leur rang de classement, ils sont appelés à désigner la Faculté à laquelle ils désirent être attachés.

Si, dans l'intervalle de deux concours, une place d'agrégé de leur spécialité devient vacante dans une autre Faculté, ils peuvent y être transférés sur leur demande.

Art. 23. — Les docteurs en médecine candidats à l'agrégation et déclarés admissibles dans les concours antérieurs au 1er novembre 1907 sont dispensés des épreuves d'admissibilité prévues aux articles 1er et 6 du présent arrêté.

Art. 24. — Les dispositions du présent arrêté relatives aux épreuves d'admission seront appliquées aux concours qui seront ouverts à partir de l'année scolaire 1909-1910.

Art. 25. — Seront abrogées, à partir de l'entrée en vigueur du régime établi par le présent arrêté, les dispositions contraires des statuts du 16 novembre 1874 et du 27 décembre 1880 et de l'arrêté du 30 juillet 1887.

Art. 26. — L'arrêté du 25 juillet 1906 relatif à l'agrégation des Facultés de médecine et des Facultés mixtes de médecine et de pharmacie est rapporté.

Arrêté indiquant les fonctions pour lesquelles, dans les Facultés de médecine, est exigée l'admissibilité à l'agrégation.

Cet arrêté ne fait que reproduire les dispositions de l'arrêté du 25 juillet 1906 (Voir *Semaine Médicale*, 1906, Annexes, p. CXXII), sauf en ce que l'admissibilité à l'agrégation remplace le certificat d'études médicales supérieures — lequel est supprimé — pour les fonctions de chargé de cours complémentaires, chef de travaux et chef de clinique dans les Facultés de médecine.

Décret relatif à la nomination des professeurs et des suppléants des Ecoles de plein exercice de médecine et de pharmacie.

Ce décret est conforme au texte du décret du 25 juillet 1906 (Voir *Semaine Médicale*, 1906, Annexes, p. CXXII-CXXIII), sauf en ce que les dispositions qu'il porte n'entreront en vigueur qu'à partir du 1er janvier 1909, au lieu du 1er novembre 1907, et que l'admissibilité à l'agrégation remplace le certificat d'études médicales supérieures qui est supprimé.

Décret relatif à la nomination des professeurs et des suppléants des Ecoles préparatoires de médecine et de pharmacie.

Ce décret est conforme au texte du décret du 25 juillet 1906 (Voir *Semaine Médicale*, 1906, Annexes, p. CXXIII), sauf en ce que les dispositions qu'il porte n'entreront en vigueur qu'à partir du 1er janvier 1909, au lieu du 1er novembre 1907, et que l'admissibilité à l'agrégation remplace le certificat d'études médicales supérieures qui est supprimé.

Arrêté relatif aux fonctions de suppléants et de chef des travaux dans les Ecoles de médecine et de pharmacie.

Cet arrêté reproduit le texte de l'arrêté analogue en date du 25 juillet 1906 (Voir *Semaine Médicale*, 1906, Annexes, p. CXXIII), sauf que les candidats pour être nommés sans concours doivent remplir les conditions fixées par les nouveaux décrets en date du 20 février 1907, au lieu des conditions fixées par les décrets du 25 juillet 1906, lesquels ont été rapportés.

Commission chargée d'étudier la réforme des études médicales en France.

Par arrêté du ministre de l'instruction publique en date du 4 mars 1907, il est institué une commission chargée de rechercher quelles modifications il y a lieu d'apporter dans l'organisation des études médicales en France.

Cette commission est composée de MM. Liard, *président*, Lannelongue et Dubuisson, *vice-présidents*, Bayet, *secrétaire général*, Abelous, Arloing, d'Arsonval, Barth, Bazy, Bergonié, Bertrand, Bouchard, Brocq, Calmette, Cazeneuve, Chapuis, Charpy, Charrin, Chautard, Cornil, Dastre, Debove, Delaunay, Delbet, Delorme, Descoust, Dieulafoy, Dignat, Dubar, Ducor, Dutard, Faisans, Foveau de Courmelles, Gairal, Gassot, Gley, Glover, Grasset, Guignard, Jeanne, Jungfleisch, Labbé, Lachaud, Landouzy, Le Gendre, Le Noir, Lepage, Lereboullet, Lucas-Championnière, Magnan, Malherbe, Mesureur, Millon, Mirman, Navarre, Passerat, Pédebidou, Peyrot, Pinard, Prenant, Quénu, Reclus, Rénon, Reymond, Richard-Lesay, Rotillon, Roux, Paul Strauss, Teissier, Vaillard, Vaquez, Viger, Widal.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

27e ANNÉE. — N° 11. Trente centimes le numéro. 13 MARS 1907.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

De tous les journaux de médecine, français ou étrangers, la Semaine Médicale est celui qui a le plus grand nombre d'abonnés.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Bâle. — M. le docteur Leopold Rütimeyer, privatdocent de médecine interne, est nommé professeur extraordinaire.

Faculté de médecine de Bonn. — M. le docteur Hermann Kuhnt, professeur à la Faculté de médecine de Königsberg, est nommé professeur ordinaire d'ophtalmologie, en remplacement de M. Th. Sämisch, démissionnaire.

Faculté de médecine de Giessen. — M. le docteur Fritz Voit, professeur à la Faculté de médecine de Bâle, est nommé professeur de clinique médicale, en remplacement de M. F. Moritz.

Faculté de médecine de Gœttingue. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur Wilhelm Weber, privatdocent de psychiatrie.

Faculté de médecine de Groningue. — M. le docteur A. Klein, privatdocent à la Faculté de médecine d'Amsterdam, est nommé professeur d'hygiène, de médecine légale et de pharmacologie.

Faculté de médecine de Heidelberg. — M. le docteur E. Feer, privatdocent à la Faculté de médecine de Bâle, est nommé professeur extraordinaire de pédiatrie.

Faculté de médecine d'Iéna. — M. le docteur Felix Lommel, privatdocent de médecine interne, est nommé professeur extraordinaire.

Faculté de médecine de Kiel. — M. le docteur Otto Schirmer, professeur à la Faculté de médecine de Greifswald, est nommé professeur ordinaire d'ophtalmologie, en remplacement de M. K. Völckers, démissionnaire.

Faculté de médecine de Königsberg. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur Otto Voss, privatdocent de rhinologie et d'otologie.

Faculté de médecine de Naples. — M. le docteur Giuseppe Lucibelli est nommé privatdocent de médecine.

Faculté de médecine de Pavie. — M. le docteur Guido Sala est nommé privatdocent de neurologie et de psychiatrie.

Faculté de médecine de Pise. — M. le docteur Taddeo De Hieronymis est nommé privatdocent d'hygiène.

Faculté de médecine de Rio-de-Janeiro. — M. le docteur José Antonio de Abreu Fialho, professeur suppléant, est nommé professeur d'ophtalmologie, en remplacement de M. Pereira da Cunha, décédé.

Faculté de médecine de Rome. — M. le docteur Riccardo Dalla Vedova est nommé privatdocent de chirurgie et de médecine opératoire.

Faculté de médecine de Turin. — M. le docteur G. Battista Allaria est nommé privatdocent de pédiatrie.

Faculté de médecine de Vienne. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à MM. les privatdocenten Otto Zuckerkandl (*chirurgie*), Max. Salzmann (*ophtalmologie*).

Ecole supérieure de médecine de Florence. — M. le docteur Luigi Lenzi est nommé privatdocent de pathologie externe.

Université d'Edimbourg. — M. le docteur A. H. Freeland Barbour est nommé lecteur de gynécologie.

Northwestern University Medical School de Chicago. — M. le docteur D'Orsay Hecht est nommé professeur adjoint de neurologie, de psychiatrie et de médecine légale.

Western Reserve University de Cleveland. — M. le docteur George N. Stewart est nommé professeur de médecine expérimentale.

College of Physicians and Surgeons de Kansas-City. — M. le docteur R. S. Price est nommé professeur de chirurgie.

AVIS

L'Administration de la *Semaine Médicale* porte à la connaissance des intéressés qu'elle ne possède plus qu'un nombre très restreint d'exemplaires de la collection du journal depuis sa fondation jusqu'à ce jour.

Ces collections sont fournies aux conditions suivantes :

Années 1881 et *1882 :* Les numéros parus et non épuisés (1881, n° 2 épuisé), (1882, de 13 à 19 numéros divers épuisés) sont fournis gratuitement aux personnes qui achètent toute la collection.

Années 1883 à *1906* inclusivement (24 années) absolument complètes, soit les 26 années parues de la *Semaine Médicale*, *franco* à domicile, au prix de 234 francs pour la France, 280 francs pour l'étranger.

En outre, l'Administration peut fournir *isolément*, au prix de 8 francs l'année, *franco* à domicile en France, aux conditions suivantes, les années complètes (1883 à 1906), moins le n° 1 de 1884, les nos 53 et 54 de 1890 et la table de 1892.

Pour l'année 1886, il manque le n° 51.

Pour l'année 1887, il manque 7 numéros.

Pour l'étranger, ajouter 2 francs par chaque année demandée, somme représentant le surplus des ports de poste.

Toute demande doit être accompagnée d'un mandat d'égale somme adressée à M. l'Administrateur de la *Semaine Médicale*, 53, avenue de Villiers, Paris.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

27e ANNÉE. — N° 12. Trente centimes le numéro. 20 MARS 1907.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Faculté de médecine de Nancy. — M. le docteur Vautrin, agrégé, est nommé professeur adjoint.

Ecole de médecine de Grenoble. — M. le docteur Corneloup est institué, pour une période de neuf ans, suppléant des chaires d'anatomie et de physiologie.

Ecole de médecine de Limoges. — M. le docteur Descazals, suppléant, est nommé professeur de physiologie.

M. Chaillot, licencié ès sciences, est institué, pour une période de neuf ans, suppléant de la chaire d'histoire naturelle.

Ecole de médecine de Rennes. — M. Houlbert, docteur ès sciences, chargé de cours, est nommé professeur d'histoire naturelle.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Bâle. — M. le docteur Dietrich Gerhardt, professeur extraordinaire à la Faculté de médecine d'Iéna, est nommé professeur de clinique médicale, en remplacement de M. F. Voit.

Faculté de médecine de Wurtzbourg. — M. le docteur Eugen Enderlen, professeur à la Faculté de médecine de Bâle, est nommé professeur de clinique chirurgicale, en remplacement de M. K. Schönborn, démissionnaire.

Ecole de médecine de Porto. — M. le docteur Carlos A. de Lima, professeur d'anatomie topographique, est nommé professeur de pathologie externe, en remplacement de M. Antonio J. de Moraes Caldas, démissionnaire.

Institut de médecine pour les femmes de Saint-Pétersbourg. — Sont nommés professeurs ordinaires : MM. les professeurs extraordinaires A. Kadian (*chirurgie*); B. Verkhovsky (*oto-rhino-laryngologie*).

Université de Cambridge. — M. le docteur Louis Cobbett, professeur à l'Université de Sheffield, est nommé lecteur de bactériologie.

Northwestern University Medical School de Chicago. — M. le docteur A. E. Halstead est nommé professeur de chirurgie.

Georgetown University School of Medicine de Washington. — M. le docteur J. Thomas Kelley est nommé professeur de gynécologie.

NÉCROLOGIE

M. le professeur Berthelot, secrétaire perpétuel de l'Académie des sciences et membre de l'Académie de médecine. — M. le docteur Annequin, ancien médecin inspecteur du service de santé militaire français. — M. le docteur Oskar Israel, professeur extraordinaire d'anatomie pathologique à la Faculté de médecine de Berlin. — M. le docteur Alexander von Weismayr, privatdocent de médecine interne à la Faculté de médecine de Vienne. — M. le docteur Allan Macfadyen, ancien directeur de la section de bactériologie au Lister Institute of Preventive Medicine de Londres. — M. le docteur George B. Fowler, professeur de médecine à New York Post-Graduate Medical School and Hospital.

AVIS

L'Administration de la *Semaine Médicale* porte à la connaissance des intéressés qu'elle ne possède plus qu'un nombre très restreint d'exemplaires de la collection du journal depuis sa fondation jusqu'à ce jour.

Ces collections sont fournies aux conditions suivantes :

Années 1881 et 1882 : Les numéros parus et non épuisés (1881, n° 2 épuisé), (1882, de 13 à 19 numéros divers épuisés) sont fournis gratuitement aux personnes qui achètent toute la collection.

Années 1883 à 1906 inclusivement (24 années) absolument complètes, soit les 26 années parues de la *Semaine Médicale, franco* à domicile, au prix de 234 francs pour la France, 280 francs pour l'étranger.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE PARIS

(ANNÉE 1907.)

Arifeff (N.). Etude des rhinotomies osseuses antérieures.

Artault (A.). Appendicites et entérites.

Béra (L.). Contribution à l'étude du diagnostic de l'avortement.

Boichut (P.). Contribution à l'étude des gastro-entérites infantiles : la reprise de l'alimentation après les accidents aigus.

Broc (R.). Contribution à l'étude de la gastro-sucorrhée.

Caire (C.). La déclaration obligatoire de la tuberculose.

Casalis (A.). Des érythèmes infectieux puerpéraux.

Conseil (E.). Le typhus exanthématique en Tunisie (épidémie de 1906).

Cornélius (R.). Les atrophies croisées du cervelet.

Darré (H.). De l'influence des altérations du rein sur les glandes surrénales (étude critique et anatomo-pathologique expérimentale).

Delanoë. Des adhérences intestinales dans les cas de pyosalpinx.

Deshayes (J.). Contribution à l'étude de la méningite cérébro-spinale otitique.

Duclos. Des indications et de la valeur de l'anus contre nature dans les cancers du gros intestin (rectum excepté).

Dupuy (R.). Quelques considérations sur les méthodes préventives de la syphilis.

Fay (H.-M.). Contribution à l'étude de l'histoire de la lèpre en France : la lèpre dans le sud-ouest de la France; les cagots.

Fourcade (Ph.). Contribution à l'étude de l'aura épileptique et, en particulier, de l'aura psychique.

Fumoux. L'eau de mer en thérapeutique et plus spécialement dans la tuberculose pulmonaire.

Garipuy. De l'extraction de la tête dernière avec perforation simple.

Harriet (A.). Contribution à l'étude des iritis chroniques.

Herbinet (G.). Des hémorrhagies dans l'insertion vicieuse du placenta; leur traitement à la Maternité de Paris.

Job (E.). Etude sur l'ulcus rodens de la peau.

Lœderich (L.). Des modifications du foie consécutives aux altérations rénales (étude expérimentale).

Legendre (L.). Etude des fonctions gastriques au cours des sténoses œsophagiennes.

Lesobre (R.). La dégénérescence cancéreuse du moignon utérin après hystérectomie supravaginale pour fibromes.

Le Sourd (E.). Traitement des rétrécissements inflammatoires non congénitaux du rectum.

Lhermitte (J.-J.). Etude sur les paraplégies des vieillards.

Louis (H.). Contribution à l'étude de l'ostéosarcome du coude.

Maille (J.). La mort rapide dans l'eczéma chez l'enfant.

Merry (R.). Etude clinique de quelques formes rares de péritonite tuberculeuse.

Mignaçabal (Ch.). Embrochement de l'artère épigastrique au cours de la paracentèse.

Moisson (A.). Etude sur la stérilisation : la stérilisation du matériel chirurgical du médecin de campagne.

Okinczyc (J.). Contribution à l'étude du traitement chirurgical du cancer du côlon.

Oudot (P.). De la convergence chez les myopes corrigés.

Pflieger (F.). Grossesse et accouchement dans le cas de fœtus volumineux.

Provansal (R.). De la mort subite et rapide des nouveau-nés.

Rabinovici (L.). Etude sur la gastro-électrothérapie au point de vue physiologique, expérimental et thérapeutique.

Rottenstein (G.). Sur le traitement des cavités osseuses d'origine ostéomyélitique.

Roussy (G.). La couche optique (étude anatomique, physiologique et clinique); le syndrome thalamique.

Sassani (L.). Les précurseurs français de Schleiden et de Schwann.

Soulas (H.). Docimasie pulmonaire (étude critique et historique).

Verliac (H.). Recherches expérimentales sur les toxines de l'*Actinomyces;* contribution à l'étude des poisons microbiens à action locale prédominante.

VARIA

Le contenu bactériologique de l'air et du sol des régions antarctiques.

Au cours de l'expédition antarctique suédoise (1901-1904) dirigée par M. Nordenskjöld, M. le docteur Ekelöf, dont nous avons déjà fait connaître, il y a deux ans, les observations médicales sur le personnel de ladite expédition (Voir *Semaine Médicale*, 1905, Annexes, p. XLIX), a publié dans le fascicule de janvier 1907 de l'*Hygiea* une partie des recherches bactériologiques qu'il a pu faire pendant son séjour prolongé à l'île de Snow Hill. Ce sont là les premières et les seules études de ce genre faites au pôle sud.

L'île de Snow Hill se trouve par 64°22' de latitude sud et 57° de longitude ouest (méridien de Greenwich); elle appartient à un ensemble de terres connues sous le nom de Graham Land. Au point de vue bactériologique, on peut la considérer comme complètement isolée, car les conditions géographiques ou météorologiques dans lesquelles elle se trouve excluent d'une manière presque complète sa colonisation par des bactéries importées des terres habitées les plus proches, c'est-à-dire de l'Amérique du Sud. Un des caractères les plus saillants de cette île, comme de la plupart des régions polaires antarctiques, c'est l'absence presque absolue de vie macroscopique. Les animaux, quelques oiseaux ou pingouins, y sont très rares, et, dans les régions les plus favorisées, la végétation se réduit à quelques mousses. La raison en est dans les vents violents et presque constants qui règnent dans ces parages, sans parler des neiges et des glaciers. Il s'ensuit que l'humus n'existe pour ainsi dire pas; le plus souvent la couche la plus superficielle de la terre est formée de substances minérales à l'état pur.

La constance des vents, leur violence, la fréquence des précipitations atmosphériques rendent donc très difficiles les analyses bactériologiques de l'air. A chaque instant les boîtes de Petri déposées sur le sol par M. Ekelöf étaient couvertes par les poussières ou la neige. Aussi, n'y eut-il que 21 expériences sur 33 qui purent être utilisées. En moyenne une boîte devait être exposée à l'air pendant une heure pour recueillir 0.48 bactérie, autrement dit il fallait au moins deux heures d'exposition pour recueillir 1 bactérie. Sur les 21 boîtes, 9, près de la moitié, furent complètement stériles; la durée moyenne de l'exposition fut pourtant de quatre heures vingt-six minutes, et parmi les boîtes stériles, il en est 2 qui étaient demeurées à l'air pendant sept heures et demie de suite. Si l'on tient compte, d'autre part, de la fréquence du vent et de la souillure possible des boîtes par les poussières du sol, lequel contient des germes, on voit que l'air du pôle se rapproche singulièrement de la stérilité.

En ce qui concerne les recherches bactériologiques sur le sol, M. Ekelöf fut assez surpris, dans ses premiers essais, de trouver un nombre de bactéries bien supérieur à celui qu'il attendait. Il dut donc improviser un petit appareil destiné à ne recueillir qu'un quarantième de centimètre cube de terre à la fois. Les échantillons furent généralement empruntés à la couche la plus superficielle de la terre, et là où celle-ci, grâce à la présence de mousses, semblait se rapprocher davantage, par sa constitution, de la terre de nos climats. En rapportant ces résultats au centimètre cube, le nombre de bacilles le plus élevé qu'ait trouvé notre confrère fut de 140,000 ; ce chiffre fut atteint pendant l'été antarctique (janvier 1903); durant les neuf mois qui précédèrent et les neuf qui suivirent, les chiffres obtenus furent moins élevés; en effet, si l'on excepte les semaines les plus voisines de l'été, le nombre des bacilles se tint à un chiffre très bas, entre 5,000 et 10,000. La moyenne générale pour dix-neuf mois fut de 19,000 : en Europe, elle dépasse souvent un ou plusieurs millions. Des 105 cultures qui avaient été instituées, 12 furent stériles, soit 11.5 %; toutefois, étant donné le faible volume de l'échantillon prélevé, il est fort possible qu'en opérant sur un centimètre cube de terre on eût obtenu un résultat positif.

Comme les bactéries exigent une température de 12° à 15° pour se développer et que celles du pôle antarctique ne font pas exception à cette règle, on peut se demander comment il leur est possible de se développer dans un pays où la température moyenne annuelle est de —11°8 et celle des mois les plus chauds de —1°. Cette réflexion a conduit M. Ekelöf à étudier la température de la surface du sol. Dans une série de recherches faites pendant les mois de décembre et de janvier (été antarctique), il a pu constater que la température de la surface terrestre était assez élevée pour entretenir la vie bactérienne, grâce à l'irradiation solaire, prolongée surtout comme elle l'est pendant des journées sans nuit : cette température atteignit parfois jusqu'à 30°, bien que l'air fût à 0°. Quant à la profondeur où les bactéries peuvent se développer, elle ne paraît pas excéder 10 à 20 centimètres : en Europe on les rencontre jusqu'à 4 mètres et plus.

Considérées en elles-mêmes les bactéries du pôle offrent deux particularités principales. La première, c'est qu'elles paraissent se développer moins rapidement que celles des climats tempérés; alors que pour ces dernières il suffit d'un à quatre jours de thermostat à une température de 16° à 20° pour obtenir leur complète floraison, les bactéries antarctiques demandaient de dix à quinze jours. De même, les bactéries prises dans les parties les plus froides de l'île, vers le sud, se développaient plus lentement que celles qui provenaient des parties plus chaudes, c'est-à-dire du nord. Leur deuxième particularité, c'est qu'elles ne liquéfiaient jamais la gélatine ou ne le faisaient qu'après une culture prolongée au thermostat; d'ailleurs, même dans ces conditions, elles n'y parvenaient que d'une façon insignifiante et dans le pourtour immédiat de la colonie. Les bacilles de la putréfaction faisaient donc totalement défaut et on en avait la preuve dans ce fait que les chairs des phoques ou des volatiles tués pouvaient demeurer en plein air, même durant les mois les plus chauds de l'année, sans présenter le moindre phénomène de décomposition. Par contre, les moisissures abondent et les voyageurs polaires s'en plaignent constamment, mais notre confrère n'a pu déterminer si elles étaient d'origine locale ou importées.

Bien que M. Ekelöf n'ait pas pu davantage s'en convaincre directement, il est fort probable que les bacilles obligatoirement anaérobies font défaut au pôle sud, vu que le sol est presque partout entièrement dépourvu de matières organiques. De même, il ne semble pas que les bactéries puissent être alternativement anaérobies ou aérobies. Quant aux bactéries pathogènes, les moyens ont encore manqué à M. Ekelöf pour rechercher leur existence au pôle sud. En tout cas, pendant un séjour d'environ deux ans au pôle sud, il ne se produisit parmi le personnel de l'expédition aucun cas des affections généralement imputées à des refroidissements (rhumes, angines, bronchites, laryngites, pneumonies, pleurésies ou rhumatisme). Par contre, les membres de l'expédition étaient à peine de retour dans les pays tempérés (République Argentine) que la plupart d'entre eux, sinon tous, furent atteints d'affections de ce genre et notamment de rhumes.

Les observations précédentes se rapportent à un point seulement des régions polaires antarctiques. Toutefois, il est fort probable qu'on peut les généraliser, vu la constitution à peu près uniforme du sol et du climat.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imp. de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

27e ANNÉE. — N° 13. Trente centimes le numéro. 27 MARS 1907.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur Karl Schäfer, privatdocent de physiologie.

Faculté de médecine de Bologne. — M. le docteur Saba Frontini est nommé privatdocent de pédiatrie.

Faculté de médecine de Bonn. — M. le docteur Hugo Stursberg est nommé privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Cagliari. — M. le docteur Cesare Biondi est nommé professeur extraordinaire de médecine légale.

Faculté de médecine de Fribourg. — M. le docteur Hermann Schridde, privatdocent à la Faculté de médecine de Marbourg, est nommé privatdocent de pathologie générale et d'anatomie pathologique.

Faculté de médecine de Gœttingue. — M. le professeur Bruno Salge (de Dresde) est nommé professeur extraordinaire de pédiatrie.

Faculté de médecine d'Iéna. — M. le docteur Karl Hirsch, professeur extraordinaire à la Faculté de médecine de Leipzig, est nommé professeur extraordinaire de médecine interne.

Faculté de médecine de Messine. — M. le docteur Giovanni Melle, professeur extraordinaire de dermatologie et de syphiligraphie, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Munich. — M. le docteur Wilhelm Specht, privatdocent à la Faculté de médecine de Tubingue, est nommé privatdocent de psychiatrie.

Faculté de médecine de Naples. — M. le docteur Filippo Bottazzi, professeur extraordinaire de physiologie expérimentale, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Padoue. — M. le docteur Vitale Tedeschi, professeur extraordinaire de pédiatrie, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Pavie. — M. le docteur Ottorino Rossi est nommé privatdocent de neurologie et de psychiatrie.

Faculté de médecine de Pise. — M. le docteur Alfredo Frassi est nommé privatdocent d'hygiène et de police sanitaire.

VARIA

Congrès français des médecins aliénistes et neurologistes en 1907.

Le dix-septième Congrès français des médecins aliénistes et neurologistes se tiendra à Genève et à Lausanne du 1er au 7 août 1907.

Voici les questions mises à l'ordre du jour :

1° *Les psychoses périodiques ;*
2° *Définition et nature de l'hystérie ;*
3° *L'expertise médico-légale et la question de responsabilité.*

NÉCROLOGIE

M. le docteur Labéda, ancien professeur de médecine opératoire à la Faculté de médecine de Toulouse. — M. le docteur Ernst von Bergmann, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Berlin, associé étranger de l'Académie de médecine de Paris. — M. le docteur P. Souchtchinsky, ancien professeur de pharmacologie à l'Académie militaire de médecine de Saint-Pétersbourg.


QUINA
VIANDE
PHOSPHATES

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

27e ANNÉE. — N° 14. Trente centimes le numéro. 3 AVRIL 1907.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Faculté de médecine de Bordeaux. — M. le docteur Villar, agrégé, est nommé professeur de médecine opératoire, en remplacement de M. Masse.

Faculté de médecine de Lyon. — M. le docteur Guiart, professeur d'histoire naturelle, est nommé professeur de parasitologie et d'histoire naturelle médicale.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Bâle. — M. le docteur Max Wilms, professeur extraordinaire à la Faculté de médecine de Leipzig, est nommé professeur de clinique chirurgicale, en remplacement de M. E. Enderlen.

Faculté de médecine de Berlin. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur Claude du Bois-Reymond, privatdocent d'ophtalmologie.

Faculté de médecine de Bologne. — M. le docteur Pietro Condulmer est nommé privatdocent de pathologie interne.

Faculté de médecine de Breslau. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur Wilhelm Ercklentz, privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Buénos-Ayres. — M. le docteur Angel M. Centeno, professeur suppléant, est nommé professeur de pédiatrie, en remplacement de M. Blancas, décédé.

Faculté de médecine de Cagliari. — M. le docteur Vittorio Remedi est nommé professeur extraordinaire de chirurgie et de médecine opératoire.

Faculté de médecine de Fribourg. — Le titre de professeur honoraire ordinaire a été conféré à M. le docteur Gustav Killian, professeur extraordinaire de laryngologie.

Faculté de médecine de Greifswald. — M. le docteur Erich Kallius, professeur extraordinaire à la Faculté de médecine de Gœttingue, est nommé professeur ordinaire d'anatomie, en remplacement de M. Bonnet, démissionnaire.

Faculté allemande de médecine de Prague. — M. le docteur Oswald Richter est nommé privatdocent d'anatomie et de physiologie.

Faculté de médecine de Rio-de-Janeiro. — M. le docteur Fernando Terra est nommé professeur suppléant de dermatologie et de syphiligraphie.

Faculté de médecine de Rome. — M. le docteur Augusto Tamburini, professeur à la Faculté de médecine de Modène, est nommé professeur ordinaire de psychiatrie.

Faculté de médecine de Sassari. — M. le docteur Arsenio Brugnola est nommé privatdocent de pathologie interne.

Faculté de médecine de Sienne. — M. le docteur Domenico Mirto est nommé professeur extraordinaire de médecine légale.

Faculté de médecine de Strasbourg. — M. le docteur Karl Pfersdorff est nommé privatdocent de psychiatrie.

Faculté de médecine de Turin. — M. le docteur Alessandro Donati est nommé privatdocent de pathologie générale.

Faculté de médecine de Vienne. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à MM. les privatdocenten Rudolf Kraus (*pathologie générale et expérimentale*), Ludwig Unger (*pédiatrie*).

Université de Glasgow. — M. le docteur Robert Kennedy est nommé lecteur d'anatomie.

VARIA

Congrès international des sciences médicales en 1909.

Le seizième Congrès international des sciences médicales se tiendra à Budapest du 29 août au 4 septembre 1909.

Congrès international de physiologie en 1907.

Le septième Congrès international de physiologie se tiendra à Heidelberg du 13 au 16 août prochain.

AVIS

Tout exemplaire séparé des numéros de la *Semaine Médicale* des années antérieures à 1900 est vendu indistinctement un franc.

Le prix de chaque exemplaire séparé des numéros des années 1900 à 1905 inclusivement est fixé à cinquante centimes.

VARIA

Exposé comparatif des procédés qui distinguent les statistiques criminelles des principaux pays d'Europe.

Destinée en principe à servir exclusivement de contrôle administratif et judiciaire, la statistique criminelle s'est appuyée plus particulièrement sur le nombre des jugements rendus, tant en matière criminelle qu'en matière correctionnelle. Mais avec le temps on a voulu faire servir les chiffres ainsi recueillis à l'étude de la criminalité et à la recherche des causes sociales ou individuelles du crime. Pour adapter le matériel statistique à l'évolution de la science il a fallu ajouter aux indications résultant du choix de l'unité-jugement d'autres enseignements puisés à des sources nouvelles.

En effet, le jugement, entité purement juridique, ne donne qu'une connaissance imparfaite et même trompeuse du délit : quand un individu est poursuivi plusieurs fois dans l'année, il figure dans la statistique pour un nombre d'unités égal au nombre de jugements qu'il a encourus; par contre, lorsqu'un prévenu est jugé pour plusieurs délits de même ordre, dix vols, dix escroqueries, ce prévenu n'est toujours l'objet que d'un seul jugement, et dès lors il ne donne lieu qu'à l'inscription d'un vol, d'une escroquerie, quand en réalité il a commis des infractions multiples. D'où impossibilité d'établir, à l'aide de rapprochements avec les résultats statistiques, des rapports exacts indiquant l'influence des conditions personnelles sur la criminalité; impossibilité, d'autre part, de fixer le véritable contingent annuel de la criminalité, et de connaître par suite les variations de la criminalité.

Pour arriver à fixer ces points et d'autres aussi, la chancellerie française a décidé récemment d'adopter comme bases de la statistique criminelle non seulement l'unité-jugement, mais encore l'unité-infraction et l'unité-délinquant. La statistique criminelle de 1905, publiée au *Journal officiel* du 14 mars 1907, est la première qui contienne à cet égard un relevé spécial. Lorsqu'un prévenu a eu à répondre à la fois d'un vol, d'un vagabondage et d'un délit d'outrages à des agents, c'est trois unités qui ont été portées, une au vol, une au vagabondage, une aux outrages. Réciproquement, lorsqu'un seul vol a été commis par plusieurs individus, c'est une seule unité qui a été inscrite à la ligne du vol. Un prévenu poursuivi pour dix vols distincts, a donné lieu à l'inscription de dix unités au titre du vol. Tels sont les faits dont le nombre restait jadis inconnu et qui seront dorénavant enregistrés par la statistique, grâce à l'emploi de l'unité-infraction.

Pour éviter, d'autre part, les répétitions qui se produisaient en raison même de la multiplicité des jugements encourus dans le cours de la même année par un très grand nombre de récidivistes, les parquets ont été invités à ne compter qu'une fois, dans leurs relevés relatifs à l'âge, au sexe, à l'état civil, à la profession, etc., des prévenus, ceux d'entre eux qui avaient été, dans l'année, l'objet de plusieurs jugements d'acquittement ou de condamnation. Mais si ce travail a été relativement facile à l'égard des prévenus ayant comparu à diverses reprises devant le même tribunal, il a été impossible quand il s'agissait de comparutions devant d'autres tribunaux, ce qui rend la statistique criminelle française encore un peu incomplète; toutefois, la chancellerie étudie en ce moment les moyens de combler cette lacune.

A ce propos, il nous paraît intéressant de signaler ici, d'après l'exposé fait par le ministre de la justice en France, les principales améliorations qui ont été réalisées dans ces derniers temps par la plupart des autres pays européens en ce qui touche leurs statistiques judiciaires.

En Belgique, depuis le 1er janvier 1898, la statistique pénale est rédigée, en partie, d'après des états dressés annuellement par les autorités judiciaires, en partie à l'aide des bulletins de condamnation envoyés au casier judiciaire central du ministère de la justice. De date relativement récente, la statistique belge, on le voit, a mis à profit les expériences faites dans les autres pays d'Europe. On y trouve, en effet, indépendamment du nombre des condamnations individuelles, c'est-à-dire des jugements de condamnation, celui des individus condamnés. Un délinquant, condamné plusieurs fois dans l'année, n'est compté qu'une fois et est inscrit dans les tableaux pour la dernière condamnation qu'il a encourue, ou, s'il a été condamné à raison d'infractions concurrentes, pour celle de ces dernières qui lui a valu la peine la plus forte. — Dans les tableaux des infractions individuelles, chaque rubrique contient le nombre exact des faits qui ont donné lieu à une condamnation, chaque infraction individuelle étant comptée pour une unité. Pour mesurer exactement la puissance criminelle des délinquants, il faut posséder une statistique où l'on relève, comme on le fera en France maintenant, le nombre des infractions indépendamment de celui de leurs auteurs; où l'on compte, par exemple, les vols commis sans avoir égard au nombre des voleurs; c'est ce que la statistique belge n'établit pas. Que trois individus dérobent de complicité un objet, ils n'ont commis ensemble qu'un seul vol, et, pourtant, ils se sont rendus coupables chacun d'un tel délit; une statistique des infractions ne devrait compter qu'un seul vol; la statistique belge en compte trois.

En Allemagne, les éléments de la statistique criminelle sont recueillis, comme en Belgique, au moyen de bulletins individuels. Pour déterminer le nombre des infractions, on compte chaque crime ou délit, quand même plusieurs infractions sont imputées au même individu. Une infraction commise par plusieurs personnes compte pour une seule. Quant aux individus jugés, ils ne sont, dans chaque affaire, comptés qu'une seule fois, eu égard à l'infraction la plus grave; mais la statistique allemande ne défalque pas du total les personnes ayant comparu plusieurs fois dans l'année devant le même tribunal ou devant des tribunaux différents.

Les statistiques criminelles de l'Autriche, de l'Ecosse, de l'Irlande, des Pays-Bas, de la Russie, de la Hongrie, comptent les individus une seule fois, par rapport chacun au crime ou au délit le plus grave; elles ne dénombrent pas les infractions, mais les affaires.

Au contraire, les statistiques d'Espagne et de Suède comptent autant d'unités que de crimes ou de délits commis.

En Italie, il est fait usage de deux procédés : on indique, d'une part, le nombre des inculpés, classés suivant l'infraction la plus grave, et, d'autre part, le nombre des inculpés suivant les diverses espèces d'infractions qu'ils ont commises.

Les statistiques anglaises relèvent toutes les infractions graves (*indictable offences*) commises par un ou plusieurs individus : 4 vols, par exemple, même si un seul individu en est l'auteur; 1 vol, si 4 malfaiteurs se sont entendus pour le commettre. La statistique des délits jugés par la *summary juridiction* donne le nombre des individus et néglige celui des infractions.

Telles sont les différences que l'on constate dans les documents publiés par les gouvernements étrangers. C'est ce défaut d'entente sur le choix des méthodes qui s'est toujours opposé à l'établissement d'une statistique internationale de la criminalité.

Peu connues, ces diversités méritent d'être étudiées ; car elles exercent sur le groupement des chiffres une influence plus grande peut-être que celles qui résultent de la variété des lois pénales et d'organisation judiciaire. Nul doute que l'adoption générale de classifications basées sur des faits simples, isolés, distincts, dépouillés de toute connexité juridique ou pénale, n'ait pour résultat, tout au moins à l'égard de certaines catégories d'infractions, de faciliter les études de criminalité comparée.

La statistique criminelle française, réédifiée sur des bases nouvelles, se prêtera dorénavant mieux que par le passé aux travaux de cette nature : les criminalistes de tous les pays s'accordent pour classer en trois ordres naturels la série des causes qui déterminent la criminalité, chaque délit étant la résultante de conditions physiques (climat, nature, sol, saisons), individuelles (âge, sexe, origine, profession, etc., etc.) et sociales (densité de la population, misère, richesse, etc.).

C'est sur cette triple base qu'il a paru utile d'asseoir les nouvelles données de la statistique criminelle.

La statistique criminelle française, il est vrai, a manqué jusqu'à présent d'un instrument qui, depuis longtemps déjà, est l'auxiliaire précieux des statistiques étrangères, c'est-à-dire de la fiche individuelle qui, actuellement, dans tous les pays d'Europe sans exception, est dressée par les autorités judiciaires pour chaque inculpé, puis transmise à un bureau central, chargé des opérations définitives de dépouillement et de classement.

En France, les magistrats continuent à remplir des cadres, qui leur sont transmis par la chancellerie et qui, récapitulés d'abord dans les parquets des cours, puis centralisés et vérifiés dans les bureaux du ministère, servent à l'établissement du compte général de la justice criminelle. Mais dans une récente circulaire l'emploi du bulletin individuel a été expressément recommandé à tous les chefs du parquet. L'application de cette méthode assure donc, à la base, l'exactitude des chiffres, aussi bien qu'elle le ferait si les fiches étaient centralisées, dépouillées et classées dans les bureaux de l'administration centrale. Et si l'on se détermine un jour à ordonner la centralisation et le dépouillement de tous les bulletins à la chancellerie, comme en a exprimé le vœu le Conseil supérieur de statistique, cette mesure pourra recevoir sur l'heure son application, puisqu'il s'agira seulement de généraliser une méthode en vigueur dans chaque parquet.

De l'ensemble de cet exposé il ressort que la chancellerie française se préoccupe de faciliter l'étude du délinquant, tout en continuant de fournir les moyens d'apprécier la gravité matérielle des faits criminels. Mais cette étude est surtout nécessaire au moment où l'action publique est saisie; c'est alors qu'il y a lieu de soumettre le prévenu à l'examen médical, si l'on veut observer la criminalité à sa source. Pour la première fois, le compte rendu général de la justice criminelle en France nous renseigne sur les résultats de l'examen mental des accusés et prévenus : pendant l'année 1905, 2,294 inculpés ont été déclarés irresponsables avant jugement.

Les magistrats ne sauraient donc trop considérer l'étude de l'état mental de l'inculpé comme une nécessité judiciaire inéluctable, et s'efforcer d'établir le degré de sa responsabilité, au même titre que la preuve du fait qui lui est imputé. Aussi le ministre de la justice approuve-t-il hautement ceux qui, en sus des éléments du casier judiciaire, ont à cœur de rechercher les antécédents du délinquant, son hérédité, son éducation, le milieu social dans lequel il a vécu, les causes de sa chute et ses moyens de relèvement. Si, pour arriver de concert avec les hommes de l'art à déterminer, dans la mesure du possible, la responsabilité ou l'irresponsabilité des criminels, ils parvenaient à remonter de l'acte incriminé à son origine pathologique, ils rendraient une justice plus éclairée, en faisant à l'étude des questions de criminalité l'application de la méthode scientifique.

Et comme il est prouvé surabondamment que le mouvement de la criminalité est lié aux progrès de l'alcoolisme (1), pour mesurer aussi exactement que possible le degré de l'influence exercée par l'alcoolisme sur le développement des crimes et des délits, il importe d'observer le délinquant lui-même et de rechercher si telle ou telle infraction a été provoquée par l'abus de l'alcool. A cet effet, le ministre de la justice, dans une circulaire du 22 décembre dernier, a prescrit aux magistrats du parquet et de l'instruction, toutes les fois, qu'un crime ou un délit leur aura été signalé, de noter sur une fiche spéciale : 1° si l'infraction a été commise sous l'influence de l'ivresse ; 2° si l'inculpé est un alcoolique invétéré ou un ivrogne d'occasion. La chancellerie publiera dans le plus bref délai possible les résultats de cette enquête, qui fera d'ailleurs, chaque année, l'objet d'un examen particulier dans le compte général de la justice criminelle.

Ainsi conçu, le rapport annuel sur l'administration de la justice criminelle en France fournira aux médecins et aux criminalistes des renseignements d'autant plus précieux qu'on ne les trouve pas d'une manière aussi complète dans les statistiques analogues des autres pays.

(1) La consommation moyenne de l'alcool s'élève pour la France, d'après les dernières statistiques officielles, à plus de 4 litres par habitant. Elle est de 4 litres 64 centilitres à Paris et atteint plus de 12 litres au Havre, à Cherbourg, à Caen et à Rouen. Le nombre des débits de boissons s'est élevé en l'espace de deux ans de 461,967 en 1903 à 468,967 en 1905.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imp. de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

27e ANNÉE. — N° 15. Trente centimes le numéro. 10 AVRIL 1907.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

VARIA

Un concours pour le professorat à la Faculté de médecine de Montpellier en 1574.

M. Calmette vient de signaler au Congrès des Sociétés savantes, qui s'est tenu la semaine dernière à Montpellier, les plus anciennes thèses professorales conservées aux archives de la Faculté de médecine de Montpellier, et qui avaient échappé à l'investigation de Germain lors de son étude (1886) sur les anciennes thèses de l'Ecole de médecine.

Les thèses exhumées par M. Calmette se rapportent à un concours institué en 1574, ce qui prouve que le concours en médecine est plus ancien qu'on ne le croit généralement. Les concurrents étaient : François Sanchez, le philosophe plus tard célèbre, Jean Saporta, Jean Blezin dit Schywn et Pagesi. L'ampleur donnée aux positions de ces thèses est considérable. Dans l'ensemble, on peut dire qu'elles résument l'état des principales questions médicales qui préoccupaient alors l'Ecole. En outre, par une singulière bonne fortune, des fragments de soutenance nous ont été conservés grâce à quelques annotations rapides où se retrouve, pour certaines questions, jusqu'au dialogue entre l'examinateur et le candidat.

Congrès international de physiothérapie en 1907.

Le deuxième Congrès international de physiothérapie se tiendra à Rome du 13 au 16 octobre prochain.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Bâle. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Karl Stäubli (*médecine interne*); Robert Bing (*neurologie*).

Faculté de médecine de Berlin. — MM. les docteurs Wilhelm Dieck et Fritz Williger sont nommés professeurs extraordinaires d'odontologie.

Faculté de médecine d'Erlangen. — M. le docteur Oskar de la Camp, professeur extraordinaire à la Faculté de médecine de Marbourg, est nommé professeur ordinaire de médecine interne et de pharmacologie, en remplacement de M. Voit.

Faculté de médecine de Gœttingue. — M. le docteur Franz Samuely est nommé privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Gratz. — M. le docteur Franz Fuhrmann est nommé privatdocent de bactériologie.

Faculté de médecine de Halle. — M. le docteur Harry Liefmann est nommé privatdocent d'hygiène.

Faculté de médecine de Kiel. — M. le docteur Heinrich Schade est nommé privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Kiev. — M. le docteur A. Chtcherbakov, professeur à la Faculté de médecine de Varsovie, est nommé professeur de thérapeutique.

Faculté de médecine de Königsberg. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur Otto Weiss, privatdocent de physiologie.

Faculté de médecine de Leyde. — M. le docteur P. L. Kan, privatdocent d'oto-rhino-laryngologie, est nommé professeur extraordinaire.

Faculté de médecine de Marbourg. — M. le docteur Wilhelm Danielsen est nommé privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Munich. — M. le docteur Otto Walkhoff, lecteur d'odontologie, est nommé professeur extraordinaire.

Faculté de médecine de Palerme. — M. le docteur Giuseppe Cirincione est nommé professeur extraordinaire d'ophtalmologie.

Académie militaire de médecine de Saint-Pétersbourg. — M. le docteur S. Delitsine, professeur extraordinaire de médecine opératoire, est nommé professeur ordinaire.

Université de Cambridge. — M. le docteur G. S. Graham est nommé lecteur d'hygiène.

Université de Sheffield. — M. le docteur James M. Beattie, lecteur à l'Université d'Edimbourg, est nommé professeur d'anatomie pathologique, en remplacement de M. L. Cobbett.

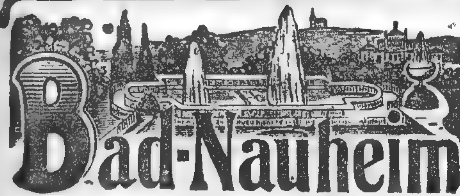
NÉCROLOGIE

M. le docteur Micé, ancien professeur de chimie à la Faculté de médecine de Bordeaux et ancien recteur d'Académie. — M. le docteur Ottomar Rosenbach (de Berlin), ancien professeur extraordinaire de médecine interne à la Faculté de médecine de Breslau. — M. le docteur Adolf Glockner, privatdocent d'obstétrique et de gynécologie à la Faculté de médecine de Leipzig. — M. le docteur H. von Burckhardt, chirurgien en chef de l'hôpital Catherine à Stuttgart. — M. le docteur John H. Brinton, ancien professeur de chirurgie à Jefferson Medical College de Philadelphie. — M. le docteur Andrew J. Willard, ancien professeur d'hygiène à l'University of Vermont de Burlington. — M. le docteur George A. Peters, professeur de chirurgie à l'Université de Toronto.

COALTAR SAPONINÉ LE BEUF

ANTISEPTIQUE, ANTIDIPHTÉRIQUE, DÉTERSIF — NI CAUSTIQUE, NI VÉNÉNEUX

Ce produit qui a joué un grand rôle dans la genèse de l'antisepsie est officiellement admis dans les HOPITAUX DE PARIS.



près Francfort-sur-le-Mein

Expédition des eaux par la direction des Bains d'Etat Nauheim.

- Maladies de cœur
- La Goutte
- Rhumatismes
- Maladies des femmes
- La Scrofule
- Maladies des nerfs

Prospectus gratis par la Direction.

Expédition de Sel pour bains et d'Eaux-mères par le Gr. Salinenrentamt.

Pour cures supplémentaires on peut recommander la petite et tranquille station grand-ducale *SALZHAUSEN*, dans une situation charmante, non loin de Nidda (station de la ligne Friedberg-Nidda). Belles promenades forestières, bains salins, sources, bon air.

PERTUSSIN

(Extract. Thymi sacchar. Taeschner.)

MARQUE DÉPOSÉE DANS TOUS LES PAYS

Remède d'une innocuité absolue et d'une efficacité certaine contre

COQUELUCHE, ASTHME

Et toutes les MALADIES DES VOIES RESPIRATOIRES

Employé depuis longtemps avec le plus grand succès dans les principaux pays. En cas de coqueluche : 6 à 8 cuillerées à café pour les enfants, 6 à 8 cuillerées à soupe pour adultes en vingt-quatre heures. Pour les voies respiratoires : 3 à 4 cuillerées à soupe. La quantité peut être augmentée dans les cas opiniâtres. En vente dans toutes les bonnes pharmacies. Dépôt général pour la France : **H. SALLE & Cie**, 4, rue Elzévir, Paris, qui envoient échantillons gratis et franco aux Médecins.

LANOLINE LIEBREICH

Seule Graisse { *Se combinant avec l'eau; Ne rancissant jamais; Absolument aseptique et stérile.*

„LANOLINE" *Marque déposée*

DÉPOSITAIRES : MAX Frères, 31, rue des Petites-Ecuries, Paris.

SE TROUVE CHEZ TOUS LES PHARMACIENS.

CHLORAL BROMURÉ DUBOIS

Sirop prescrit à la dose de 1 à 6 cuillerées dans les 24 heures — INSOMNIES et toutes AFFECTIONS NERVEUSES

PARIS — 20, place des Vosges et Pharmacies

l'AMÉNORRHÉE, la DYSMÉNORRHÉE, la MÉNORRHAGIE

cèdent rapidement si l'on emploie, à la dose de 2 à 4 capsules par jour

L'APIOL des DOCTrs JORET & HOMOLLE

RÉGULATEUR PAR EXCELLENCE DE LA MENSTRUATION

PHARMACIE G. SÉGUIN, 165, Rue St-Honoré, PARIS *(Place du Théâtre Français).*

FORTOSSAN

N'altère pas le lait. Supporte la stérilisation.

Phytine neutre en tablettes au sucre de lait.

La meilleure préparation pour administrer la phytine aux enfants au-dessous de 2 ans.

ANTIRACHITIQUE - FAVORISE LA CROISSANCE

ÉCHANTILLONS GRATUITS ET LITTÉRATURE :

Société pour l'Industrie Chimique à Saint-Fons (Rhône), Dépt pharmaceutique.

N'ACHETEZ PAS DE VOITURES AUTOMOBILES sans avoir demandé à MM. DAVIN & Cie, Directeurs de

L'OCCASION AUTOMOBILE

24, rue Laugier, à Paris

la liste de leurs Voitures neuves ou d'occasion.

Dans les CONGESTIONS et les Troubles fonctionnels du FOIE, la DYSPEPSIE ATONIQUE, les FIÈVRES INTERMITTENTES les Cachexies d'origine paludéenne et consécutives au long séjour dans les pays chauds On prescrit dans les hôpitaux, à Paris et à Vichy, de 50 à 100 gouttes par jour de

BOLDO-VERNE

ou 4 cuillerées à café d'ÉLIXIR de BOLDO-VERNE

Dépôt : VERNE, Professeur à l'École de Médecine GRENOBLE (FRANCE)

Et dans les principales Pharmacies de France et de l'Étranger

TRIPLE MINÉRALISATION UNIQUE

CARABAÑA

PURGATIVE. ANTISEPTIQUE

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.

VIN DE QUINQUINA FERRUGINEUX DE BERNARD

NE PAS CONFONDRE AVEC LES REMÈDES SECRETS

VIN DE BERNARD

(Vin de Quinquina Ferrugineux au Malaga)

Les expériences faites avec les appareils destinés à l'examen du sang prouvent que le VIN DE BERNARD augmente rapidement le nombre et la coloration des globules rouges en même temps que le médecin note la disparition des divers symptômes morbides.

Le VIN DE BERNARD est assimilé complètement et peut être supporté par les personnes délicates sans provoquer aucun trouble de l'estomac ou de l'intestin.

Un verre à bordeaux avant chaque repas.

ANÉMIE, CHLOROSE, DÉBILITÉ, SUITES DE COUCHES, CONVALESCENCE

En 1875, un pharmacien a été condamné par le Tribunal correctionnel pour avoir frauduleusement imité la marque VIN DE BERNARD.

Liqueur Laprade à l'Albuminate de Fer

UNE CUILLERÉE à chaque repas

CHLORO-ANÉMIE

27e ANNÉE. — N° 16. **Trente centimes le numéro.** 17 AVRIL 1907.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 8, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Heidelberg. — M. le docteur Otto Bender est nommé privatdocent d'anatomie.

Faculté de médecine de Sassari. — M. le docteur Giunio Salvi est nommé professeur extraordinaire d'anatomie.

Faculté de médecine de Sienne. — M. le docteur Guglielmo Memmi est nommé privatdocent de pathologie interne.

HYGIÈNE PUBLIQUE

Comme quoi le Danemark détient le record des mesures coercitives pour combattre l'immoralité publique et la propagation des maladies vénériennes.

Depuis six mois (11 octobre 1906) une nouvelle loi pour combattre l'immoralité publique et la contagion vénérienne est en vigueur en Danemark. Avant d'en donner le texte, nous avons tenté de savoir comment elle fonctionne et de quelle façon elle est accueillie par la population; cela n'a pas été possible, car le temps d'application est encore trop restreint pour pouvoir, non pas juger des effets de cette loi, mais apprécier la mise en pratique des mesures exceptionnelles qu'elle porte. Cependant, la loi de 1906 n'est pas nouvelle dans

toutes ses parties : bon nombre de ses dispositions ne sont que la reproduction de lois déjà existantes. Mais le Parlement danois a voulu faire un pas de plus : en supprimant l'inscription des prostituées, c'est-à-dire en abrogeant la règlementation administrative de la prostitution, établie par la loi du 10 avril 1874 complétée par celle du 1er mars 1895, le législateur a établi le contrôle médical ainsi que le traitement obligatoire et même gratuit des affections vénériennes dans les deux sexes et à quelque classe sociale qu'appartiennent les malades. En d'autres termes, se basant sur le fait que le contrôle des prostituées s'était montré, depuis qu'il existe, inefficace contre la propagation des maladies vénériennes, le législateur danois a voulu lui substituer, aux dépens de la liberté individuelle, le contrôle et le traitement forcés de tous les malades, et aussi, dans certains cas, l'examen forcé des prévenus. On ne saurait assurer que la nouvelle législation sera plus efficace, car, en présence de mesures aussi vexatoires, il n'est pas irrationnel de supposer que, comme cela arrive quand les droits sont très élevés sur un produit, la fraude se pratiquera sur une grande échelle.

Quant à la prostitution elle-même, que la loi a la prétention de faire disparaître, elle est sans nul doute appelée à survivre à toute prohibition, car elle prend sa source à l'origine même de l'humanité et a toujours été florissante dans les diverses classes de la société. Que le commerce charnel reçoive, en retour, de l'argent en nature ou toute autre rétribution se traduisant en espèces sonnantes, l'acte reste le même, il n'y a que le milieu ou les circonstances qui diffèrent. Et contre cet état de choses la loi danoise sera impuissante.

Reste la lutte contre l'immoralité publique. Ici les nouvelles mesures, jointes aux dispositions de la loi du 1er avril 1905 visant les souteneurs et de celle du 14 avril de la même année traitant de l'enfance criminelle et des prostituées mineures, pourront faire quelque bien. Ce sont, à notre avis, les meilleures parmi les prescriptions de 1906, et la plupart des autres pays pourraient en faire leur profit.

Cette courte exposition rendra plus facile l'appréciation personnelle de nos lecteurs sur l'ensemble de la nouvelle loi que nous reproduisons ci-dessous.

Article premier. — La règlementation par la police de la prostitution comme moyen d'existence est abrogée. La police est autorisée à poursuivre, conformément aux prescriptions de la loi sur le vagabondage, toute personne qui fait de la prostitution un métier. Toutefois les dispositions de l'article 2 de la loi du 3 mars 1860 [réquisition par la police de justifier de ses moyens d'existence] ne pourront être appliquées qu'après un premier avertissement.

Art. 2. — Quiconque incite à la débauche ou, par sa conduite immorale, outrage la pudeur, provoque un scandale public ou importune ses voisins, est passible de la prison, ou s'il existe des circonstances aggravantes et en cas de récidive, des travaux forcés ; s'il y a des circonstances atténuantes la peine peut être remplacée par une amende.

Les mêmes pénalités seront appliquées à toute femme s'adonnant à la prostitution si elle loge chez elle un homme adulte ou un enfant mineur âgé de plus de deux ans, ou si, dans un but immoral, elle reçoit la visite de jeunes gens au-dessous de dix-huit ans.

Les personnes qui n'ont point encore été condamnées ou averties pour les délits sus-mentionnés peuvent être l'objet d'un avertissement de la police au lieu de la peine édictée ; toutefois il ne sera pas donné d'avertissement si le prévenu réclame un jugement.

Art. 3. — Il est défendu de tenir des maisons de tolérance. Quiconque viole cette défense sera condamné à la maison de correction ou aux travaux forcés ou à l'emprisonnement avec régime ordinaire des détenus. La même peine sera appliquée à ceux qui seront reconnus coupables de proxénétisme.

Sera condamné à la prison ou aux travaux forcés celui qui, dans un but de lucre, reçoit à son domicile des personnes de sexe différent pour y pratiquer l'acte sexuel, ou qui leur loue des chambres non pour y loger, mais pour leur permettre de s'y livrer à la débauche, ou qui loge des femmes de moins de dix-huit ans vivant de la prostitution. En cas de récidive la durée de la peine aux travaux forcés peut être portée jusqu'à deux ans.

Il est interdit de s'adresser au public ou à n'importe quelle personne connue ou inconnue au moyen de réclames, affiches, brochures, etc., etc., pour offrir la vente d'objets susceptibles de prévenir les conséquences des rapports sexuels. Toute infraction à cette défense sera punie d'après les prescriptions relatives aux contraventions aux règlements de police.

Art. 4. — La peine prévue à l'article 181 du Code pénal (1) sera appliquée à quiconque se trouvant dans les conditions spécifiées audit article, aura des relations intimes avec son conjoint, si le conjoint a été infecté et s'il a porté plainte dans le délai d'un an après avoir eu connaissance de sa contamination.

Celui qui violera l'article 181 du Code pénal ou la disposition ci-dessus, sera en outre tenu, si l'infection a été transmise à une autre personne ignorant le danger de contamination, non seulement de rembourser à cette personne les frais de traitement, mais encore de l'indemniser pour les souffrances et les dommages causés par la maladie.

Art. 5. — Les personnes atteintes de maladies vénériennes, qu'elles soient ou non à même de payer les frais de traitement, ont droit aux soins médicaux gratuits ; elles sont même obligées à se soumettre à ce traitement, à moins qu'elles ne justifient être traitées à cet effet par un médecin privé. Si les conditions sont telles qu'on peut admettre que seul l'isolement des malades peut empêcher la contamination de leur entourage, ou si les malades n'observent pas les prescriptions qui leur sont imposées pour prévenir la contagion, il y a lieu de les interner dans un hôpital pour y subir un traitement. . . . .

Les personnes constamment secourues par l'Assistance publique seront toujours hospitalisées en cas de maladies vénériennes.

Art. 6. — Si au cours ou vers la fin du traitement le danger de contagion rend indispensable la surveillance médicale du malade, le médecin devra intimer à ce dernier l'ordre de se présenter à lui à date fixe ou de lui exhiber un certificat attestant qu'un autre médecin autorisé s'est chargé du traitement. Le médecin municipal ou le médecin de district délivrera des formules *ad hoc*.

Au cas où le malade enfreindrait cet ordre, ou que le médecin lui refuserait ses soins ultérieurs, ou si le malade, bien qu'il y ait été invité, ne fournit pas le certificat d'un autre médecin chargé du traitement, il faut en informer immédiatement le médecin municipal compétent qui donnera au malade l'ordre de se présenter au local de consultation conformément aux dispositions de l'article 13 de la présente loi.

Art. 7. — Tout médecin qui examine ou qui soigne une personne atteinte de maladies vénériennes, est obligé d'appeler l'attention de cette personne sur le caractère contagieux de sa maladie et sur les suites judiciaires qui pourraient résulter du fait d'avoir contaminé ou exposé un tiers à la contagion. Il y a surtout lieu de faire comprendre au malade qu'il ne doit pas se marier tant qu'il y a danger de contagion. Pour ces communications il existe des formules spéciales délivrées par le médecin municipal ou par le médecin du district.

Art. 8. — Tout médecin est tenu de consigner dans ses rapports hebdomadaires au médecin municipal ou au médecin du district qu'il s'est strictement conformé aux dispositions de l'article précédent et d'indiquer le nombre de personnes auxquelles il a fait l'injonction mentionnée à l'article 6.

La non-observation des prescriptions des articles 6 et 7 et du 1er alinéa du présent article sera passible d'une amende de 280 francs au maximum. Quiconque fait au médecin une fausse déclaration de nom, de profession et de domicile, encourt la peine portée à l'article 155 du Code pénal.

Art. 9. — Aucun enfant syphilitique ne doit être allaité au sein que par sa propre mère. De même aucune nourrice ayant la certitude ou le soupçon d'être atteinte de syphilis, ne doit donner le sein à l'enfant d'une autre femme. Les violations de ces prescriptions entraînent les peines portées à l'article 181 du Code pénal, et, en outre, le délinquant est obligé s'il y a eu contagion, non seulement de rembourser à cette personne les frais de traitement, mais encore de l'indemniser pour les souffrances et les dommages causés par la maladie.

Est également tenu à indemniser la partie lésée quiconque met en pension un enfant qu'il sait ou qu'il soupçonne être atteint de maladies vénériennes ; quiconque met un enfant en nourrice dans ces conditions sans avoir préalablement averti la nourrice ou les parents de l'état réel ou présumé de l'enfant, et du danger de contamination qu'il présente. La mise en nourrice est interdite si elle expose d'autres enfants au danger de contagion. Les contrevenants seront punis comme il est dit à l'alinéa précédent. Les autorités publiques qui placent des enfants pour être nourris au sein ou pour l'allaitement artificiel, seront tenues également de se conformer aux prescriptions ci-dessus.

Un enfant doit être déclaré suspect de syphilis, même en l'absence de tout signe de cette maladie, si dans les sept dernières années le père ou la mère ont contracté la syphilis et si la naissance de l'enfant remonte à moins de trois mois.

Art. 10. — Toute personne qui est reconnue coupable d'un quelconque des délits mentionnés dans la seconde phrase des articles 1, 2, 4 et 9, ou dans l'article 181 du Code pénal, peut, sur l'intervention de la police et après son consentement exprès, être soumise à un examen médical. En cas de refus, le tribunal décidera, s'il estime la prévention justifiée, que l'examen aura lieu malgré le non-consentement du délinquant.

Art. 11. — Les examens médicaux prescrits par l'article 10 auront lieu dans le local désigné par la police et seront faits par le médecin municipal ou le médecin du district, ou par le médecin spécialement chargé de la visite. La visite imposée par le tribunal sera faite par un médecin du même sexe que le sujet à examiner, — à moins que la partie intéressée n'y renonce expressément — pourvu qu'un tel médecin exerce dans la ville, dans le district médical ou dans les environs et qu'il veuille bien se charger d'un examen de ce genre. . . . .

. . . .

Art. 12. — Les médecins municipaux ou les médecins visiteurs doivent non seulement faire les examens sus-mentionnés, mais encore, à d'autres heures, examiner et, s'il est possible d'éviter l'hospitalisation, traiter toute personne atteinte de maladie vénérienne qui s'adresse à eux ou qui leur est adressée. Dans ce cas ils ne peuvent ni demander ni recevoir des honoraires de la part des malades. La rétribution est faite sur les fonds des caisses publiques.

. . . .

Art. 13. — Toutes les fois que le médecin municipal ou le médecin visiteur le jugera nécessaire pour éviter le danger de contagion, il assignera le malade à se représenter à des époques déterminées et se servira à cet effet de formules *ad hoc*.

L'exécution de cet ordre peut être assurée par l'imposition d'amendes et, au besoin, par l'intervention de la police.

Art. 14. — Les personnes hospitalisées pour traitement de maladies vénériennes aux frais de l'Assistance publique ne pourront pas quitter l'hôpital sans l'autorisation du chef de service. En cas d'infraction, elles seront passibles d'emprisonnement avec régime ordinaire des détenus pendant vingt jours au plus, ou bien d'emprisonnement simple jusqu'à un mois.

Art. 15. — La police peut interdire aux hôteliers, cabaretiers et restaurateurs d'avoir chez eux des femmes qui ont subi les peines prévues à l'article 2 de la présente loi et d'employer ces femmes tant pour le divertissement des consommateurs que pour leur service.

Toute infraction à cette défense sera punie d'une amende de 140 francs au plus, d'un emprisonnement (avec régime ordinaire des détenus) de deux mois au maximum ou de travaux forcés jusqu'à trois mois. Si le prévenu n'a pas encore été condamné ou averti pour un délit analogue la peine peut être commuée en un simple avertissement, lequel ne sera point donné s'il réclame un jugement.

Art. 16. — (Traite de l'application des peines, des poursuites et des amendes.)

Art. 17. — Sous la dénomination de « maladie vénérienne » la présente loi comprend les entités morbides connues en médecine sous le nom de syphilis, blennorrhagie, chancre mou.

Art. 18. — La présente loi entrera en vigueur six mois après sa promulgation dans le *Loftidende*, mais l'inscription des femmes publiques d'après la loi du 10 avril 1894 est abrogée dès maintenant.

(1) Article 181 du Code pénal (loi du 10 février 1866) : « Toute personne qui, ayant la certitude ou le soupçon d'être atteinte d'une maladie vénérienne, aura des rapports sexuels avec une autre personne, sera punie d'emprisonnement ou, en cas de circonstances aggravantes, enfermée dans une maison de correction. »

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

27e ANNÉE. — N° 17. Trente centimes le numéro. 24 AVRIL 1907.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)........ 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)........ 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Ecole de médecine de Caen. — M. Danjou, pharmacien de 1re classe, est institué, pour une période de neuf ans, suppléant de la chaire de pharmacie et matière médicale.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — M. le docteur Hermann Schröder, privatdocent à la Faculté de médecine de Greifswald, est nommé professeur extraordinaire d'odontologie.

Faculté de médecine de Halle. — M. le professeur Ernst Adolf Schmidt (de Dresde), ancien privatdocent à la Faculté de médecine de Bonn, est nommé professeur ordinaire de médecine interne.

Faculté de médecine de Kiel. — M. le docteur Ernst W. Baum est nommé privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Kœnigsberg. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur Egbert Braatz, privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Marbourg. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur Paul Römer, privatdocent d'hygiène.

Faculté de médecine de Modène. — M. le docteur Vittorio Remedi, professeur extraordinaire à la Faculté de médecine de Cagliari, est nommé professeur extraordinaire de chirurgie et de médecine opératoire.

Faculté de médecine de Parme. — M. le docteur Luigi Roncoroni, professeur ordinaire à la Faculté de médecine de Cagliari, est nommé professeur extraordinaire de neurologie et de psychiatrie.

Faculté de médecine de Pavie. — M. le docteur Francesco Purpura est nommé privatdocent de pathologie externe.

Faculté de médecine de Pise. — M. le docteur Ferdinando Fontana est nommé privatdocent de médecine opératoire.

Faculté allemande de médecine de Prague. — M. le docteur Anton Elschnig, privatdocent à la Faculté de médecine de Vienne, est nommé professeur ordinaire d'ophtalmologie, en remplacement de M. Wilhelm Czermak, décédé.

Faculté de médecine de Strasbourg. — M. le docteur Wilhelm Schumburg est nommé privatdocent d'hygiène.

Faculté de médecine de Turin. — M. le docteur Giuseppe Vicarelli est nommé professeur extraordinaire d'obstétrique.

Faculté de médecine de Vienne. — Sont nommés professeurs extraordinaires : MM. les privatdocenten O. Löwi (*pharmacologie*) ; O. von Fürth (*chimie médicale*).

Faculté de médecine de Zurich. — M. le docteur Martin B. Schmidt (de Düsseldorf), ancien professeur extraordinaire à la Faculté de médecine de Strasbourg, est nommé professeur d'anatomie pathologique, en remplacement de M. P. Ernst.

NÉCROLOGIE

M. le docteur Ch. Féré, médecin de l'hospice de Bicêtre. — M. le docteur Hugo Magnus, professeur extraordinaire d'ophtalmologie à la Faculté de médecine de Breslau. — M. le docteur Ottomar Domrich, ancien professeur honoraire ordinaire de physiologie à la Faculté de médecine d'Iéna. — M. le docteur Anton Bleichsteiner, privatdocent d'odontologie à la Faculté de médecine de Gratz. — M. le docteur Gottlieb Burckhardt, ancien privatdocent de neurologie et de psychiatrie à la Faculté de médecine de Berne. — M. le docteur George M. Gabritchevsky, privatdocent de bactériologie à la Faculté de médecine de Moscou. — M. le docteur Thomas Henry Wakley, rédacteur en chef de la *Lancet*. — M. le docteur William C. Glasgow, ancien professeur de laryngologie au Washington University Medical Department de Saint-Louis.

AVIS

L'Administration de la *Semaine Médicale* porte à la connaissance des intéressés qu'elle ne possède plus qu'un nombre très restreint d'exemplaires de la collection du journal depuis sa fondation jusqu'à ce jour.

Ces collections sont fournies aux conditions suivantes :

Années 1881 et 1882 : Les numéros parus et non épuisés (1881, n° 2 épuisé), (1882, de 13 à 19 numéros divers épuisés) sont fournis gratuitement aux personnes qui achètent toute la collection.

Années 1883 à 1906 inclusivement (24 années) absolument complètes, soit les 26 années parues de la *Semaine Médicale*, franco à domicile, au prix de 234 francs pour la France, 280 francs pour l'étranger.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.— Imprimerie de la *Semaine Médicale,* 31, rue Croix-des-Petits-Champs.— J. Charpentier.

27e ANNÉE. — N° 18. Trente centimes le numéro. 1er MAI 1907.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

VARIA

Une opération de xiphopage effectuée en 1840.

On s'est, à plusieurs reprises, demandé si les ressources de la chirurgie moderne peuvent quelque chose en faveur des xiphopages (Voir *Semaine Médicale*, 1892, p. 474-476), et, il y a quelques années, on fit grand bruit autour des opérations pratiquées sur 2 xiphopages, Rosalina-Maria et Radica-Doodica (Voir *Semaine Médicale*, 1900, p. 341 et 1902, p. 128). Or, un médecin militaire des Etats-Unis, M. le docteur Ch. F. Kieffer, vient de publier, dans un des derniers numéros du *Medical Record*, un fait relatif à une opération de ce genre remontant à 1840.

Au cours d'une inspection au General Hospital de Santiago (Cuba), notre confrère a eu l'occasion d'observer un nègre, Venerado Rivero, qui fut admis dans le service pour une vaste kéloïde étendue à toute la région du sternum, et qui lui fit le récit suivant :

Au printemps de l'année 1840, les habitants d'un village africain où vivait la mère de ce sujet furent capturés par des marchands d'esclaves et embarqués, quelques mois plus tard, pour l'Amérique. En plein océan, cette femme entra en travail et souffrit neuf jours sans être délivrée. Sur ces entrefaites, le vaisseau négrier fut poursuivi et saisi par une corvette espagnole, *La Numancia*. Le lendemain, on s'aperçut de la situation de la malheureuse femme, et le chirurgien du bord, pratiquant l'opération césarienne, retira un monstre xiphopage. Les deux jumeaux, de sexe masculin, étaient bien conformés et vivants. La mère mourut le jour même. Quant aux enfants, le chirurgien en fit aussitôt la séparation ; l'un des deux frères succomba trois jours après et l'autre, Venerado, survécut : il a donc maintenant soixante-six ans, et sa kéloïde, qui a déjà nécessité une intervention en 1848, est précisément consécutive à la séparation dont il s'agit.

Ce récit, que le nègre Venerado Rivero tient de sa nourrice, a été confirmé par des anciens esclaves qui faisaient partie de la cargaison humaine du vaisseau négrier et qui ont parfaitement retenu le nom du chirurgien, le docteur José Brito y Boin.

Bien que l'on manque de renseignements sur le pédicule d'union, il convient de rendre hommage à l'esprit d'initiative et à la hardiesse chirurgicale de ce praticien qui put mener à bonne fin une opération si délicate dans un milieu aussi peu propice que le bord d'un navire chargé d'esclaves nègres, et cela à l'époque où la chirurgie était loin de posséder toutes les ressources dont elle dispose à l'heure actuelle.

NÉCROLOGIE

M. le docteur Albert R. von Mosetig-Moorhof, professeur extraordinaire de chirurgie à la Faculté de médecine de Vienne. — M. le docteur Ferdinand Klug, privatdocent d'otologie à la Faculté de médecine de Budapest. — M. le docteur Ivan Nassilov, ancien professeur de médecine opératoire à l'Académie militaire de médecine de Saint-Pétersbourg. — M. le docteur Jacob Kremiansky, ancien professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Kharkov.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.— Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.— J. Charpentier.

27e ANNÉE. — N° 19. Trente centimes le numéro. 8 MAI 1907.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Faculté de médecine de Bordeaux. — M. le docteur Denucé, professeur de clinique des maladies chirurgicales des enfants, est nommé, sur sa demande, professeur de clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — M. le docteur August Bier, professeur à la Faculté de médecine de Bonn, est nommé professeur de clinique chirurgicale, en remplacement de M. Ernst von Bergmann, décédé.

Faculté de médecine de Rome. — M. le docteur Enrico D'Anna, privatdocent à la Faculté de médecine de Palerme, est nommé privatdocent de pathologie externe.

Faculté de médecine de Rostock. — M. le docteur Adolf Becker est nommé privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Sassari. — M. le docteur Roberto Magnanimi est nommé professeur extraordinaire de médecine légale.

Académie militaire de médecine de Saint-Pétersbourg. — M. le docteur S. F. Orlovsky est nommé privatdocent de médecine interne.

NÉCROLOGIE

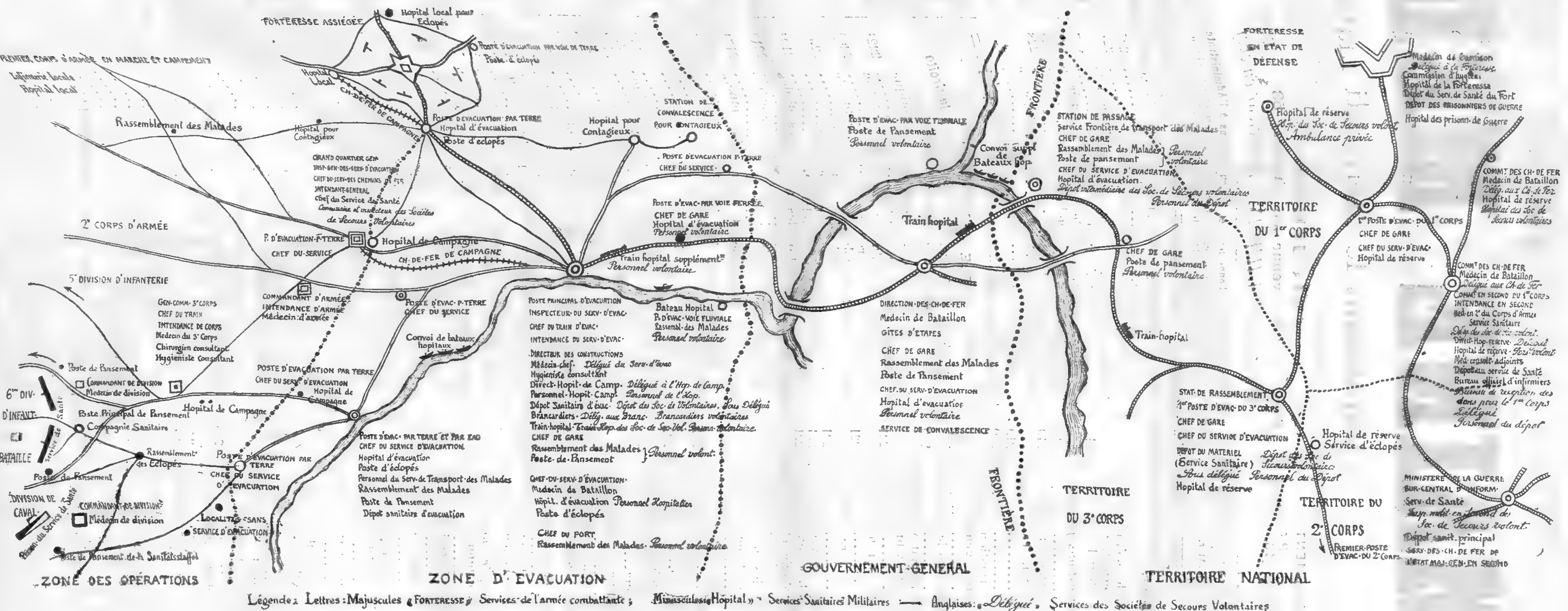
M. le docteur Poirier, professeur d'anatomie à la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Académie de médecine. — M. le docteur Ashbel P. Grinnell, ancien professeur de médecine à l'University of Vermont de Burlington.

SCHÉMA TOPOGRAPHIQUE

DE

L'ORGANISATION DU SERVICE DE SANTÉ DE L'ARMÉE ALLEMANDE EN CAMPAGNE

(D'APRÈS LE NOUVEAU RÈGLEMENT)



Légende : Lettres : Majuscules « FORTERESSE » Services de l'armée combattante ; Minuscules « Hopital » Services Sanitaires Militaires ; Anglaises : « *Délégué* » Services des Sociétés de Secours Volontaires

•-•-•-•-• = Limites de la zone des opérations, de la zone d'évacuation, du gouvernement général et du territoire national.

- - - - - = Limites des trois corps d'armée sur le territoire national.

COALTAR SAPONINÉ LE BEUF

ANTISEPTIQUE, ANTIDIPHTÉRIQUE, DÉTERSIF — NI CAUSTIQUE, NI VÉNÉNEUX

Ce produit qui a joué un grand rôle dans la genèse de l'antisepsie est officiellement admis dans les HOPITAUX DE PARIS.

TRAITEMENT HÉROÏQUE DES
Tuberculeux, Neurasthéniques, Emaciés.

BRANDT
CACAO LACTÉ à la VIANDE
(Superaliment d'élite)

LABORATOIRES BRANDT, 106, Faubourg Saint-Honoré, PARIS — Brochures et échantillons franco.

CURE D'ALTITUDE POUR AFFECTIONS PULMONAIRES



LEYSIN

1,450 mètres au-dessus du niveau de la mer.
LIGNE DU SIMPLON Suisse française
Ouvert toute l'année.

Trois Sanatorium	Grand Hôtel	Pension y compris les soins médicaux	à partir de 12 fr.
	Montblanc		— 11. »
	Chamossaire		— 8. »

Traitement spécial de la Tuberculose pulmonaire par la méthode du Sanatorium combinée avec la cure d'altitude.
Prospectus envoyé gratuitement sur demande adressée à la Direction.

---

l'AMÉNORRHÉE, la DYSMÉNORRHÉE, la MÉNORRHAGIE
cèdent rapidement si l'on emploie, à la dose de 2 à 4 capsules par jour

L'APIOL des DOCT^rs JORET & HOMOLLE

RÉGULATEUR PAR EXCELLENCE DE LA MENSTRUATION
PHARMACIE G. SÉGUIN, 165, Rue St-Honoré, PARIS (*Place du Théâtre Français*).

PHOSPHO-CACAO

ALIMENT RECONSTITUANT VÉGÉTAL Supra-nutritif. Pour tout âge
Dose : 2 à 4 cuillerées par jour.
PHOSPHO-CACAO spécial pour DIABÉTIQUES

OBÉSITÉ, Myxœdème, Goitre, FIBROMES, Métrorrhagies, Hypertrophie de la prostate

CAPSULES DE CORPS THYROÏDE VIGIER

à 0 gr. 10 centigr. par capsule. — *Dose ordinaire :* 2 à 6 capsules par jour.
Ces capsules ne se prennent que sur l'ordonnance du médecin. PHARMACIE VIGIER, 12, boulevard Bonne-Nouvelle, Paris.

EUKINASE
EUPEPTIQUE INTESTINAL

H. CARRION & Cie
54, Faubg Saint-Honoré, Paris
TÉLÉPHONE 136.65

PANCRÉATO-KINASE
DIGESTIF PUISSANT

KREUZNACH-LES-BAINS

SAISON DU 1er MAI AU 30 SEPTEMBRE

Sources d'eau minérale fortement radio-active, contenant de l'iode, du brôme et du lithion.

Tous les moyens curatifs modernes et installations sanitaires parfaites.

Indications : maladies des femmes et des enfants, scrofule, rachitisme, maladies de la peau, maladies du cœur, goutte et rhumatisme.

Envoi de l'eau-mère de Kreuznach.

Prospectus gratis et franco par la *Kurdirektion*

Dans les *CONGESTIONS* et les *Troubles fonctionnels du FOIE*, la *DYSPEPSIE ATONIQUE*, les *FIÈVRES INTERMITTENTES* les *Cachexies d'origine paludéenne* et consécutives au long séjour dans les pays chauds
On prescrit dans les hôpitaux, à Paris et à Vichy, de 50 à 100 gouttes par jour de

BOLDO-VERNE

ou 4 cuillerées à café d'ÉLIXIR de BOLDO-VERNE

Dépôt : VERNE, Professeur à l'École de Médecine
GRENOBLE (FRANCE)
Et dans les principales Pharmacies de France et de l'Étranger

---

Médecins n'oubliez pas que la Plume

EST UTILE PARTOUT — **Swan** — EST LA MEILLEURE

En 4 grandeurs :
15 fr., 23 fr. 50
35 fr. et 61 fr. 50

Catalogue n° 5 franco sur demande.

SATISFACTION GARANTIE — PLUME INUSABLE

Gros et Détail à PARIS : BRENTANO'S 37, Avenue de l'Opéra.
MABIE TODD & Co, 10, Rue Neuve, BRUXELLES

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

VIN DE QUINQUINA FERRUGINEUX DE BERNARD

NE PAS CONFONDRE AVEC LES REMÈDES SECRETS

VIN DE BERNARD

(Vin de Quinquina Ferrugineux au Malaga)

Les expériences faites avec les appareils destinés à l'examen du sang prouvent que le VIN DE BERNARD augmente rapidement le nombre et la coloration des globules rouges en même temps que le médecin note la disparition des divers symptômes morbides.

Le VIN DE BERNARD est assimilé complètement et peut être supporté par les personnes délicates sans provoquer aucun trouble de l'estomac ou de l'intestin.

Un verre à bordeaux avant chaque repas.

ANÉMIE, CHLOROSE, DÉBILITÉ, SUITES DE COUCHES, CONVALESCENCE

En 1875, un pharmacien a été condamné par le Tribunal correctionnel pour avoir frauduleusement imité la marque VIN DE BERNARD.

Liqueur Laprade à l'Albuminate de Fer

UNE CUILLERÉE à chaque repas
CHLORO-ANÉMIE

27e ANNÉE. — N° 20. Trente centimes le numéro. 15 MAI 1907.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — M. le docteur Adolf Passow, professeur extraordinaire d'otologie, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Bonn. — M. le docteur Moritz Nussbaum, professeur extraordinaire d'anatomie, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Greifswald. — M. le docteur Leopold Heine, privatdocent à la Faculté de médecine de Breslau, est nommé professeur ordinaire d'ophtalmologie, en remplacement de M. O. Schirmer.

NÉCROLOGIE

M. le docteur Th. von Jürgensen, professeur ordinaire de médecine interne à la Faculté de médecine de Tubingue. — M. le docteur Edward M. Skerritt, ancien professeur de médecine à University College de Bristol. — M. le docteur Edward O. F. Roler, ancien professeur d'obstétrique à Northwestern University Medical School de Chicago. — M. le docteur William B. Fletcher, ancien professeur de neurologie et de psychiatrie au Medical College of Indiana d'Indianapolis.

COALTAR SAPONINÉ LE BEUF

ANTISEPTIQUE, ANTIDIPHTÉRIQUE, DÉTERSIF — NI CAUSTIQUE, NI VÉNÉNEUX

Ce produit qui a joué un grand rôle dans la genèse de l'antisepsie est officiellement admis dans les HOPITAUX DE PARIS.

BRANDT CACAO LACTÉ à la VIANDE

Contient par dose de 50 grammes (maximum pour une tasse) :
1° Le lait condensé de 150 grammes de lait frais;
2° La viande de 60 grammes de muscle frais de bœuf;
3° Sucre et cacao diastasé.

LABORATOIRES BRANDT, 106, Faubourg Saint-Honoré, PARIS — Brochures et échantillons franco.

PERTUSSIN

(Extract. Thymi sacchar. Taeschner.)

MARQUE DÉPOSÉE DANS TOUS LES PAYS

Remède d'une innocuité absolue et d'une efficacité certaine contre

COQUELUCHE, ASTHME

Et toutes les MALADIES DES VOIES RESPIRATOIRES

Employé depuis longtemps avec le plus grand succès dans les principaux pays. En cas de coqueluche : 6 à 8 cuillerées à café pour les enfants, 6 à 8 cuillerées à soupe pour adultes en vingt-quatre heures. Pour les voies respiratoires : 3 à 4 cuillerées à soupe. La quantité peut être augmentée dans les cas opiniâtres. En vente dans toutes les bonnes pharmacies. Dépôt général pour la France : H. SALLE & Cie, 4, rue Elzévir, Paris, qui envoient échantillons gratis et franco aux Médecins.

LOTION DEQUÉANT

CHEVEUX BARBE CILS SOURCILS

Souveraine contre le SEBUMBACILLE, CALVITIE, CANITIE, PELADE, TEIGNE, ACNÉ, SÉBORRHÉE, etc. — *Envoi f^co^ de l'Extrait des Mémoires de l'Acad. de Médecine. Ecrire ou s'adresser à* DEQUEANT, Ph^en^, 38, R. Clignancourt, PARIS *Prix de faveur au Corps Médical.*

DOCTEURS, INTERNES, ÉTUD^ts^

S^T^ LÉGER

GRATIS UNE CAISSE FRANCO

ELIXIR ALIMENTAIRE *Très agréable au goût* **DUCRO**

Préparation à base de plasma musculaire, inaltérable
Phtisie, Anémie, Convalescences
4 à 8 cuillerées par jour selon les cas. — *Paris, 20, Place des Vosges et Pharmacies.*

PHOSPHO-CACAO

ALIMENT RECONSTITUANT
VÉGÉTAL Supra-nutritif. Pour tout âge
Dose : 2 à 4 cuillerées par jour.
PHOSPHO-CACAO spécial pour DIABÉTIQUES

MÉNOPAUSE (naturelle et post-opératoire), AMÉNORRHÉE, CHLORO-ANÉMIE, etc.

CAPSULES OVARIQUES VIGIER

à 0 gr. 20 centigr. de Substance ovarienne. — Dose : 2 à 6 capsules par jour.
Pharmacie VIGIER, 12, boulevard Bonne-Nouvelle, Paris, et toutes Pharmacies.

L'IMPRIMERIE

de la SEMAINE MÉDICALE

31, Rue Croix-des-Petits-Champs, 31

se charge d'exécuter promptement et dans les meilleures conditions, tous travaux typographiques, tels que thèses, brochures, ouvrages, etc.

SANTAL MIDY

GUÉRISON RADICALE ET RAPIDE

Adopté par tous les Médecins.

Exiger sur chaque Capsule le nom MIDY

Pharmacie MIDY, 113, Faubourg Saint-Honoré, PARIS.

EUKINASE

EUPEPTIQUE INTESTINAL

H. CARRION & Cie
54, Faub^g^ Saint-Honoré, Paris
TÉLÉPHONE 136.66

PANCRÉATO-KINASE

DIGESTIF PUISSANT

Dans les *CONGESTIONS* et les *Troubles fonctionnels du FOIE*, la *DYSPEPSIE ATONIQUE*, les *FIÈVRES INTERMITTENTES* les *Cachexies d'origine paludéenne* et consécutives au long séjour dans les pays chauds On prescrit dans les hôpitaux, à Paris et à Vichy, de 50 à 100 gouttes par jour de

BOLDO-VERNE

ou 4 cuillerées à café d'ÉLIXIR de BOLDO-VERNE

Dépôt : **VERNE**, Professeur à l'École de Médecine GRENOBLE (FRANCE)
Et dans les principales Pharmacies de France et de l'Étranger

---

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.



FER ROBIN

OU

PEPTONATE DE FER ROBIN

Est le véritable Sel Ferrugineux assimilable

Ce Sel, découvert en 1881 par M. MAURICE ROBIN, interne et chef de laboratoire des Hôpitaux de Paris, constitue l'agent thérapeutique le plus rationnel de la médication martiale.

« *Le* **Peptonate de Fer Robin** *est un sel organique défini, constitué par deux combinaisons :* 1° de Peptone et de Fer, 2° de Glycérine et de fer; *formant un sel ferrique double, à l'état de combinaison particulière, telle que le fer ne peut être décélé ni précipité par les réactifs ordinaires de la chimie minérale Cet état particulier le rend éminemment propre à l'assimilation.* »

(Analyse du Dr G. POUCHET, professeur de pharmacologie à la Faculté de Médecine de Paris).

« *Comme l'a démontré M. Robin dans son étude sur les ferrugineux, aucun sel ferrique n'est absorbé par la muqueuse stomacale; d'autre part, le* **Peptonate de Fer** *découvert par lui, représente la forme ultime du* sel ferrugineux formé dans l'intestin *après la digestion des aliments. Expérimenté et préconisé par les professeurs Hayem, Huchard, Dujardin-Beaumetz, Raymond, Dumontpallier, etc., les expériences cliniques faites avec ce ferrugineux ont confirmé les conclusions émises par M. Robin dans son travail, qui a eu l'honneur d'un rapport à l'Académie des Sciences, par Berthelot.* »

(BERTHELOT. Voir Comptes-rendus, 1885).

Voici, en résumé, les propriétés thérapeutiques de ce produit :

1° Le **FER ROBIN** augmente le nombre des globules rouges et leur richesse **en hémoglobine**, il est donc précieux dans l'**Anémie** et la **Chlorose**.

2° Le **FER ROBIN** favorise l'**hypergénèse** des **hématoblastes** et augmente la fibrine du sang. Il sera donc utilement employé pour augmenter la plasticité du sang et combattre l'**Hémophilie** ou les **Hémorragies** de toute nature.

3° Le **FER ROBIN** augmente la capacité respiratoire du sang. On pourra donc utilement l'employer pour activer les combustions organiques dans les vaisseaux (diabète, glycosurie) ou au niveau des tissus (dégénérescence graisseuse, etc.).

4° Enfin le **FER ROBIN** active la nutrition. Il pourra donc servir concurremment dans le traitement du **Lymphatisme**, des **Manifestations scrofuleuses et syphilitiques**, etc.

Très économique, *car chaque flacon représente une durée de 3 semaines à 1 mois de traitement*, ce médicament dépourvu de toute saveur styptique, se prend à la dose de 10 à 30 gouttes par repas dans un peu d'eau ou de vin et dans n'importe quel liquide ou aliment, étant soluble dans tous les liquides organiques, lait, etc.

On prescrira avec avantage chez les personnes délicates, les convalescents et les vieillards, etc.

Le **VIN ROBIN** au Peptonate de Fer ou l'**ELIXIR ROBIN**

Dose : Un verre à liqueur par repas.

Pour ne pas confondre et éviter les **imitations** *et* **contrefaçons** *de ce produit, exiger la* **signature** *et la* **Marque FER ROBIN.**

Vente en Gros à Paris : 13, Rue de Poissy ET TOUTES PHARMACIES.

ELIXIR GREZ Chlorhydro-Pepsique

UN VERRE À LIQUEUR à chaque repas
DYSPEPSIES

27e ANNÉE. — N° 21. Trente centimes le numéro. 22 MAI 1907.

LA
SEMAINE MÉDICALE
Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — M. le docteur Rudolf Klapp, professeur honoraire extraordinaire à la Faculté de médecine de Bonn, est nommé professeur extraordinaire de chirurgie.

Faculté de médecine de Bonn. — M. le docteur Karl Garrè, professeur à la Faculté de médecine de Breslau, est nommé professeur de clinique chirurgicale, en remplacement de M. August Bier.

Faculté de médecine de Kasan. — M. le docteur S. Zimnitzky, privatdocent à l'Académie militaire de médecine de Saint-Pétersbourg, est nommé professeur extraordinaire de médecine.

Faculté de médecine de Königsberg. — M. le docteur Emil Krückmann, professeur extraordinaire à la Faculté de médecine de Leipzig, est nommé professeur ordinaire d'ophtalmologie, en remplacement de M. Hermann Kuhnt.

Faculté de médecine de Naples. — M. le docteur Alfonso Montefusco, privatdocent d'hygiène, est nommé privatdocent des maladies infectieuses.

Faculté de médecine d'Odessa. — M. le docteur Michael Diterikhs est nommé privatdocent d'orthopédie.

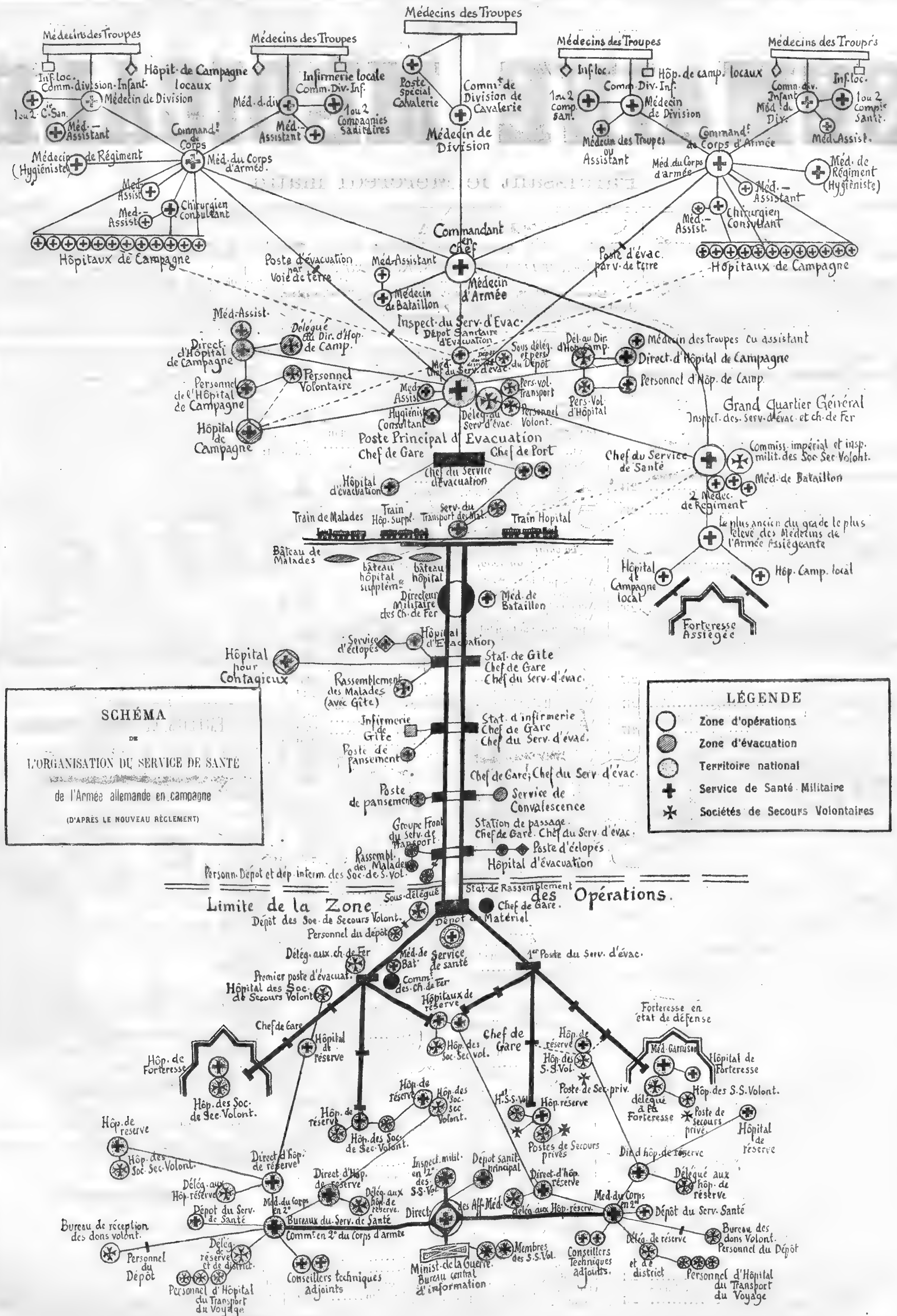
VARIA

Congrès français de stomatologie en 1907.

Le premier Congrès français de stomatologie se tiendra à Paris du 1er au 5 août 1907.

NÉCROLOGIE

M. le docteur A. Charrin, professeur de pathologie générale et comparée au Collège de France, médecin des hôpitaux et agrégé libre à la Faculté de médecine de Paris. — M. le docteur Heinrich Jordan, professeur d'obstétrique et de gynécologie à la Faculté de médecine de Cracovie. — M. le docteur William H. Drummond, professeur de médecine légale à l'University of Bishop's College de Montréal.


Médecins des Troupes
Inf. loc.
Comm. division Infant.
Hôpit. de Campagne locaux
Médecin de Division
1 ou 2 C. San.
Méd.-Assistant
Médecins des Troupes
Infirmerie locale
Comm. Div. Inf.
Méd. d. div.
1 ou 2 Compagnies Sanitaires
Méd.-Assistant
Médecins des Troupes
Poste Spécial Cavalerie
Commt de Division de Cavalerie
Médecin de Division
Médecins des Troupes
Inf. loc.
Hôp. de camp. locaux
Comm. Div. Inf.
1 ou 2 Comp. san.
Médecin de Division
Médecins des Troupes ou Assistant
Médecins des Troupes
Comm. div. Infant.
Méd. de Div.
Inf. loc.
1 ou 2 Compie Santé
Méd. Assist.
Command. de Corps
Méd. du Corps d'armée
Médecin de Régiment (Hygiéniste)
Méd.-Assist.
Chirurgien consultant
Hôpitaux de Campagne
Command. de Corps d'Armée
Méd. du Corps d'armée
Méd. de Régiment (Hygiéniste)
Méd.-Assistant
Chirurgien Consultant
Méd.-Assist.
Hôpitaux de Campagne
Commandant en Chef
Médecin d'Armée
Méd.-Assistant
Médecin de Bataillon
Poste d'évacuation par Voie de terre
Poste d'évac. par v. de terre
Inspect. du Serv. d'Evac.
Dépot Sanitaire d'Evacuation
Méd.-Assist.
Délégué du Dir. d'Hôp. de Camp.
Direct. d'Hôpital de Campagne
Personnel Volontaire
Personnel de l'Hôpital de Campagne
Hôpital de Campagne
Sous-délég. et pers. du Dépôt
Méd. chef du Serv. d'évac.
Méd. Assist.
Hygiéniste Consultant
Pers. vol. Transport
Délég. du Serv. d'évac.
Personnel Volont.
Dél. au Dir. d'Hôp. Camp.
Médecin des troupes ou assistant
Direct. d'Hôpital de Campagne
Personnel d'Hôp. de Camp.
Pers. Vol. d'Hôpital
Grand Quartier Général
Inspect. des Serv. d'évac. et ch. de Fer
Poste Principal d'Evacuation
Chef de Gare
Chef de Port
Chef du Service d'évacuation
Hôpital d'évacuation
Chef du Service de Santé
Commiss. impérial et insp. milit. des Soc. Sec. Volont.
Méd. de Bataillon
2 Médec. de Régiment
Le plus ancien du grade le plus élevé des Médecins de l'Armée Assiégeante
Hôpital de Campagne local
Hôp. Camp. local
Forteresse Assiégée
Train de Malades
Train Hôp. Suppl.
Serv. du Transport des Mal.
Train Hopital
Bâteau de Malades
bâteau hôpital supplém.
bâteau hôpital
Directeur Militaire des Ch. de Fer
Méd. de Bataillon
Service d'éclopés
Hôpital d'Evacuation
Hôpital pour Contagieux
Stat. de Gîte
Chef de Gare
Chef du Serv. d'évac.
Rassemblement des Malades (avec Gîte)
Infirmerie Gîte
Stat. d'infirmerie
Chef de Gare
Chef du Serv. d'évac.
Poste de pansement
Chef de Gare; Chef du Serv. d'évac.
Poste de pansement
Service de Convalescence
Groupe Front du Serv. de Transport
Station de passage
Chef de Gare. Chef du Serv. d'évac.
Poste d'éclopés
Rassembl. des Malades
Hôpital d'évacuation
Personn. Dépot et dép. interm. des Soc. de S. Vol.
SCHÉMA
DE
L'ORGANISATION DU SERVICE DE SANTÉ
de l'Armée allemande en campagne
(D'APRÈS LE NOUVEAU RÈGLEMENT)
LÉGENDE
Zone d'opérations
Zone d'évacuation
Territoire national
Service de Santé Militaire
Sociétés de Secours Volontaires
Limite de la Zone des Opérations.
Sous-délégué
Stat. de Rassemblement
Chef de Gare
Dépôt des Soc. de Secours Volont.
Dépôt du Matériel
Personnel du dépôt
Déleg. aux ch. de Fer
Méd. de Bat.
Service de santé
Comm. des Ch. de Fer
1er Poste du Serv. d'évac.
Premier poste d'évacuat.
Hôpital des Soc. de Secours Volont.
Hôpitaux de réserve
Chef de Gare
Hôpital de réserve
Hôp. de Forteresse
Hôp. des Soc. de Sec. Volont.
Hôp. des Soc. Sec. vol.
Chef de Gare
Forteresse en état de défense
Hôp. de réserve
Hôp. des S. S. Vol.
Méd. Garnison
Hôpital de Forteresse
Poste de Sec. priv.
Hôp. des S. S. Volont.
délégué à la Forteresse
Poste de secours privé
Hôp. de réserve
Hôp. des Soc. sec. Volont.
Hôp. de réserve
Hôp. des Soc. de Sec. Volont.
H. S. S. Vol.
Hôp. réserve
Postes de Secours privés
Hôpital de réserve
Hôp. de réserve
Hôp. des Soc. Sec. Volont.
Direct. d'hôp. de réserve
Inspect. milit. en 2e des S. S. Vol.
Dépot sanit. principal
Direct. d'hôp. réserve
Dir. d'hôp. de réserve
Délégué aux hôp. de réserve
Déleg. aux Hôp. réserve
Direct. d'Hôp. de réserve
Délég. aux hôp. de réserve
Méd. du Corps en 2e
Dépot du Serv. de Santé
Bureaux du Serv. de Santé
Commt en 2e du Corps d'armée
Direct. des Aff. Méd.
Délég. aux Hôp. réserv.
Méd. du Corps en 2e
Dépôt du Serv. Santé
Bureau de réception des dons volont.
Personnel du Dépôt
Délég. de réserve et de district
Personnel d'Hôpital du Transport du Voyage
Conseillers techniques adjoints
Minist. de la Guerre
Bureau central d'information
Membres des S. S. Vol.
Conseillers Techniques adjoints
Délég. de réserve et de district
Bureau des dons Volont.
Personnel du Dépôt
Personnel d'Hôpital du Transport du Voyage

CHLORAL BROMURÉ DUBOIS

Sirop prescrit à la dose de 1 à 6 cuillerées dans les 24 heures

INSOMNIES et toutes AFFECTIONS NERVEUSES

PARIS — 20, place des Vosges et Pharmacies

HUILE GRISE STÉRILISÉE INDOLORE VIGIER à 40 %

SERINGUE SPÉCIALE du Dr Barthélemy pour huile grise.

HUILE AU CALOMEL INDOLORE VIGIER, à 0 gr. 05 centigr. par c.c.

PHARMACIE VIGIER, 12, BOULEVARD BONNE-NOUVELLE, PARIS

TOILETTE ET HYGIÈNE DE LA FEMME

Étendu d'Eau

LE "CRYSTOL"

est le remède par excellence des affections utérines de toute nature. Il guérit rapidement les *FLUEURS BLANCHES*, les *MÉTRITES* et en général toutes les *MALADIES DES VOIES UTÉRINES.*

Son emploi quotidien est sans danger, même sur les tissus sains auxquels il assure une fraîcheur, une tonicité et une fermeté incomparables. Le *CRYSTOL* est *spécialement recommandé* pour la *Toilette intime* de la *Femme.*

Pharmacie TRAPENARD, 35, rue des Dames, et toutes les Pharmacies.

Cette alcoolature, faite avec la fleur fraîche du Colchique, est exempte des principes drastiques contenus dans le bulbe ou les semences, qui forment, généralement, la base de toutes les préparations analogues.

COLCHIFLOR

DOSE : 6 Capsules par jour en cas d'accès.

Selon la Formule de Mr le Dr DEBOUT D'ESTRÉES *de Contrexéville*

contre la **GOUTTE** et le **RHUMATISME**

Pharmacie VIAL, *1, rue Bourdaloue, PARIS.*

DOULEUR - INSOMNIE

Guéries, quelle qu'en soit la cause, par le

SIROP FOLLET

APIOLINE CHAPOTEAUT

NE PAS CONFONDRE AVEC L'APIOL

L'Apioline exerce son action sur le système circulatoire, en déterminant des phénomènes de congestion vasculaire et d'excitation, en même temps que sur la contractibilité de la fibre musculaire lisse de la matrice. L'Apioline liquide, couleur acajou, est renfermée dans de petites capsules rondes, contenant chacune 20 centigrammes. Administrée 2 à 3 jours avant l'apparition des règles, à la dose de 2 à 3 capsules par jour, prises aux repas, l'Apioline rappelle et régularise le flux mensuel. — **Pharmacie VIAL, 1, rue Bourdaloue, PARIS.**

KREUZNACH-LES-BAINS

SAISON DU 1er MAI AU 30 SEPTEMBRE

Sources d'eau minérale fortement radio-active, contenant de l'iode, du brôme et du lithion.

Tous les moyens curatifs modernes et installations sanitaires parfaites.

Indications : maladies des femmes et des enfants, scrofule, rachitisme, maladies de la peau, maladies du cœur, goutte et rhumatisme.

Envoi de l'eau-mère de Kreuznach.

Prospectus gratis et franco par la *Kurdirektion*

VIOFORME

Le meilleur succédané de l'iodoforme, stérilisable, désodorisant, non irritant, inodore. Adopté à l'hôpital de la Charité à Paris et dans les principaux hôpitaux de l'étranger.

Fabrique Bâloise de produits chimiques, Bâle (Suisse).

Dépôts : C. BATISSE, 39, rue des Archives, Paris
H. GALLAND, 15, place Morand, Lyon.

Dans les *CONGESTIONS* et les *Troubles fonctionnels du FOIE*, la *DYSPEPSIE ATONIQUE*, les *FIÈVRES INTERMITTENTES* les *Cachexies d'origine paludéenne* et consécutives au long séjour dans les pays chauds On prescrit dans les hôpitaux, à Paris et à Vichy, de 50 à 100 gouttes par jour de

BOLDO-VERNE

ou 4 cuillerées à café d'ÉLIXIR de BOLDO-VERNE

Dépôt : VERNE, Professeur à l'École de Médecine GRENOBLE (FRANCE)

Et dans les principales Pharmacies de France et de l'Étranger

---

EUKINASE

EUPEPTIQUE INTESTINAL

H. CARRION & Cie

54, Faubg Saint-Honoré, Paris

TÉLÉPHONE 436.64

PANCRÉATO-KINASE

DIGESTIF PUISSANT

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.

TOPIQUES CHAUMEL

GROS : ÉTABLISSEMENTS FUMOUZE 78, Faubourg Saint-Denis, PARIS.

DÉTAIL : CHAUMEL, 87, Rue Lafayette, PARIS et dans toutes les bonnes Pharmacies.

ENFANTS SUPPOSITOIRES CHAUMEL

ADULTES SUPPOSITOIRES CHAUMEL

CRAYONS CHAUMEL INTRA-UTERINS (Longueur 6 cent. — Diamètre 4 millim.)

PESSAIRES CHAUMEL

MALADIES DES FEMMES OVULES CHAUMEL à la GLYCÉRINE SOLIDIFIÉE

BOUGIES CHAUMEL (URETHRALES)

Dimensions réelles : Longueur : 16 centimètres. — Diamètre : 4 millimètres.

à l'ichthyol

DÉCONGESTIF LE PLUS PUISSANT

SUPPRESSION RAPIDE de la DOULEUR et des ÉCOULEMENTS

27e ANNÉE. — N° 22. Trente centimes le numéro. 29 MAI 1907.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Ecole de médecine de Reims. — M. le docteur Blum est institué, pour une période de neuf ans, suppléant des chaires de pathologie et de clinique médicales.





Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.— Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.— J. Charpentier.

27e ANNÉE. — N° 23. Trente centimes le numéro. 5 JUIN 1907.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT

France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX

Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris

Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT

France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Faculté de médecine de Paris. — M. le docteur Hutinel, professeur de pathologie médicale, est nommé, sur sa demande, professeur de clinique des maladies des enfants, en remplacement de M. Grancher mis à la retraite sur sa demande.

M. le docteur Segond, professeur d'opérations et appareils, est nommé, sur sa demande, professeur de clinique chirurgicale, en remplacement de M. Terrier.

Sont nommés agrégés, après concours : MM. les docteurs Lecène, Ombrédanne et Lenormant (*chirurgie*); Couvelaire et C.-A. Jeannin (*accouchements*).

Faculté de médecine de Bordeaux. — Sont nommés agrégés, après concours : MM. les docteurs Guyot (*chirurgie*); Péry (*accouchements*).

Faculté de médecine de Lille. — M. le docteur Potel est nommé, après concours, agrégé de chirurgie.

Faculté de médecine de Lyon. — M. le docteur Teissier, professeur de pathologie interne, est nommé, sur sa demande, professeur de clinique médicale, en remplacement de M. Bondet.

Sont nommés agrégés, après concours : MM. les docteurs Cavaillon et Laroyenne (*chirurgie*); Voron (*accouchements*).

Faculté de médecine de Montpellier. — M. le docteur Riche est nommé, après concours, agrégé de chirurgie.

Faculté de médecine de Nancy. — M. le docteur Sencert est nommé, après concours, agrégé de chirurgie.

Faculté de médecine de Toulouse. — Sont nommés agrégés, après concours : MM. les docteurs H.-L. Caubet (*chirurgie*); L. Garipuy (*accouchements*).

HYGIÈNE PUBLIQUE

La vaccination et la revaccination rendues obligatoires pour tous les habitants de l'Algérie non vaccinés, à quelque nationalité qu'ils appartiennent.

L'année dernière nous avons fait connaître les points principaux du décret sur la vaccination et la revaccination obligatoires en Algérie que le gouvernement projetait de faire rendre et nous avons signalé d'une manière particulière les dispositions de ce projet qui sont contraires à l'esprit et à la lettre de la loi du 15 février 1902 (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 384). Comme nous le laissions prévoir, le projet de décret n'a pas subi de modifications, bien que depuis lors il soit resté dix mois dans les bureaux du ministère de l'intérieur ou du ministère de la justice avant d'être soumis à la signature du président de la République et publié au *Journal officiel* du 29 mai 1907.

Aux termes de ce décret portant règlement d'administration publique pour l'application en Algérie de l'article 6 de la loi du 15 février 1902, la vaccination antivariolique est obligatoire en Algérie au cours de la première année de la vie, ainsi que la revaccination au cours de la onzième et de la vingt et unième année.

La variolisation est interdite.

Toute personne habitant l'Algérie qui, dans le délai de deux ans à partir de la publication du présent décret, ne peut justifier qu'elle a été vaccinée ou revaccinée dans les conditions prévues par ce même décret, est soumise à la vaccination antivariolique.

Dans le mois qui suit son arrivée en Algérie pour y établir sa résidence, toute personne est tenue de se faire vacciner ou revacciner ainsi que ses enfants, à moins qu'elle ne puisse prouver qu'elle a déjà satisfait à ces obligations dans les conditions prévues par le présent décret.

Les autorités municipales prennent toutes les mesures nécessaires pour permettre aux immigrants indigents de se faire vacciner gratuitement.

Si, après l'expiration du délai d'un mois qui lui est imparti pour se soumettre aux obligations du présent décret, l'immigrant n'est pas en mesure de justifier qu'il s'est conformé à ces prescriptions, procès-verbal est dressé; ce procès-verbal est transmis immédiatement au magistrat chargé des fonctions du ministère public près le tribunal de simple police.

Exceptionnellement et par arrêté du gouverneur général, la vaccination, lorsque les circonstances l'exigeront, pourra être imposée aux immigrants au moment de leur débarquement.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE PARIS

(ANNÉE 1907.)

Ahond (A.). Les paresthésies pharyngées.

Amblard (L.-A.). Variations quotidiennes des tensions artérielle et artério-capillaire chez les artério-scléreux hypertendus en cours de traitement.

Aumaitre (A.). Contribution à l'étude de l'hystérie religieuse : Mme Guyon.

Barillet. Contribution à l'étude de quelques erreurs de diagnostic dans l'appendicite chez l'enfant.

Barthas (E.). Rapports de la tuberculose laryngée et de la grossesse.

Beaufumé (O.). L'hydrothorax unilatéral des cardiaques, des brightiques et des artério-scléreux.

Berger (G.). Suppuration des fibromes au cours de la puerpéralité.

Berthoumeau (M.). De la glycémie dans les états asphyxiques chez l'homme.

Bienaimé-Dewojno (Mme). De la mort subite dans l'impétigo des nourrissons.

Borde (R.). Etude clinique sur les relations existant entre la maladie de Dercum et l'adipose simple.

Chevillotte (H.). Contribution à l'étude de la rupture spontanée des tumeurs liquides de l'ovaire; rupture intrapéritonéale.

Chirié (J.-L.). Recherches expérimentales sur l'éclampsie : hypertension artérielle et accès éclamptiques; rapports de l'hypertension avec les accidents, les lésions, le traitement de l'éclampsie puerpérale.

Chopinet (M.). La situation matérielle du médecin et les lois nouvelles.

Collière (H.). Le végétarisme et la physiologie alimentaire.

Constant (G.). Statistique des applications de forceps à la maternité de Saint-Antoine.

Couffon (H.). Contribution à l'étude de la cure radicale des sinusites frontales chroniques.

Courdouan. Contribution à l'étude des régimes alimentaires dans la scarlatine.

Danvers (H.). La splénomégalie dans les maladies parasitaires.

Dauguet (A.). Etude sur la physiologie de la bile; conséquences thérapeutiques.

David. La biopsie; son utilité en clinique.

Deglos (E.). Etude sur le rhumatisme chronique progressif et déformant; étiologie, pathogénie, urologie.

Deumié (J.). Les hémi-œdèmes chez les hémiplégiques.

Donnezan (M.). Du mal de Pott à forme scoliotique et de son diagnostic.

Dumont (L.). Contribution à l'étude des injections de scopolamine-morphine dans la chloroformisation.

Dupérier (H.-M.). De la glossite profonde aiguë.

Ewald (P.). Voyage médical en Haïti.

Faure (J.). L'approvisionnement en lait de la ville de Paris.

Feuvrier-Laforêt (Ch.). Les *Fasciolidæ* parasites de l'homme; contribution à l'étude des maladies à trématodes.

Gébert (A.). Valeur relative des injections locales et à distance dans le traitement de la sciatique.

Giron (R.). Attitudes des parturientes.

Guyot (A.). La question des maladies professionnelles.

Hardiviller (A.). L'ostéite apophysaire de la croissance; localisations peu fréquentes.

Herpin (A.). Evolution de l'os maxillaire inférieur.

Hillion (H.-J.-Th.). De la neuromyélite optique aiguë.

Horeau (A.). Traitement de l'otite adhésive par la thiosinamine.

Jeannel (R.). La méthode des ligatures et des sutures métalliques perdues en chirurgie.

Joffre (G.). De l'adipose douloureuse sans troubles psychiques marqués.

Labayle (G.). Contribution à l'étude de l'ozène trachéal.

Lagrive (G.). De la manière irraisonnée de comprendre la contagion de la tuberculose.

Lamotte (P.). Des ruptures traumatiques de la vessie consécutives aux contusions abdominales.

Laroche (E.). Valeur diagnostique et pronostique de la topographie radiculaire dans les névralgies du membre supérieur.

Larrouy (A.). L'angine ulcéreuse précoce de la scarlatine.

Lascazas de Saint-Martin (R. de). Sur la nature pneumococcique de certains œdèmes du poumon.

Lefèvre (L.). Les arsenicaux en thérapeutique; essai historique.

Lelièvre (M.). De l'exercice illégal de la médecine en Bretagne : les guérisseurs, dormeuses et rebouteurs du pays breton.

Lemaire (J.). De la déformation ogivale de la voûte palatine.

Léon (M.). Contribution à l'étude du muguet idiopathique chez les adultes en bonne santé.

Lépine (R.-G.). Contribution à l'étude des incidents pleuro-pulmonaires au cours de la syphilis secondaire.

Leriche. Contribution à l'étude de l'ulcère hémorrhagique de l'estomac et de son traitement.

Le Roux (L.). Cardiopathies et allaitement.

Levesque (L.). Contribution à l'étude des kystes dermoïdes de l'apophyse mastoïde et du pavillon de l'oreille.

Lévi-Bram (A.). De l'assistance médicale des indigènes d'Algérie, particulièrement de l'assistance médicale des femmes et des enfants; essai de cette assistance pour les femmes et les enfants.

Martineau (H.). Le roman scientifique d'Emile Zola : la médecine et les Rougon Macquart.

Masini (P.). Des indications opératoires dans les grands écrasements du membre inférieur.

Maumus (J.). Les altérations nucléaires; contribution à l'étude sur la mort de la cellule.

Mongnet (F.). Actinomycose primitive des canalicules lacrymaux.

Monier (A.). Contribution au traitement des fractures de jambe par l'extension continue.

Moreau. De la stomatorrhagie.

Pageot (R.). Des suppurations pyélo-rénales chez les typhoïdiques; rôle pathogénique du bacille d'Eberth.

Parel (G.). Contribution à l'étude du traitement de l'hydrocéphalie congénitale.

Pascal (P.). Luxation traumatique isolée de la tête du radius en avant.

Pater (H.). Sur la syphilis de l'estomac; revue critique et étude anatomo-pathologique.

Pathault (B.). Contribution à l'étude de l'ulcère de Cruveilhier; son évolution chez les gens âgés.

Pécher (J.). Contribution à l'étude des grossesses extra-utérines doubles.

Pélardy (H.). Le favus des ongles (onychomycose favique).

Porée (J.). Etude clinique de la « maladie d'été » des nourrissons.

Quertant (M.). Du traitement des empyèmes chroniques par la décortication du poumon (opération de Delorme).

Quintard (G.). De la diarrhée au début de l'appendicite.

Raoulx (H.). Complications et conséquences tardives des décollements de la rétine.

Ravaud (G.). Contribution à l'étude de la névralgie faciale syphilitique.

Renaud (M.). Atrophies numériques des tissus; troubles de la croissance consécutifs à des lésions locales.

Robert (L.). Phlébites du membre inférieur gauche après appendicectomie à froid.

Roche (A.). De l'ostéomyélite aiguë de la croissance au niveau du coude.

Roncé (H.). Kystes hydatiques du poumon; diagnostic précoce par les rayons de Röntgen.

Rouchy (Ch.). Les eaux d'égout de Paris : leur traitement par la méthode de l'épandage sur sol naturel, par la méthode biologique des lits de contact, par colonne épuratrice.

Roux (G.). Valeur symptomatique et diagnostique des névralgies et, en particulier, de la névralgie iléo-lombaire dans les anévrysmes de l'aorte descendante.

Schmiergeld (A.). Etude sur la poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte (paralysie spinale antérieure aiguë de l'adulte de Duchenne).

Schmitt (A.). De la valeur diagnostique et thérapeutique de la tuberculine en dermatologie.

Sénéchal (A.). Etude clinique des tumeurs inflammatoires pelvi-péritonitiques.

Séropian (B.). Fréquence comparée des causes de l'accouchement prématuré.

Siegel (R.). L'épithélioma branchial du cou.

Siguret (G.-R.). Histoire de l'hospitalisation des enfants malades de Paris; débuts, évolution, état actuel, desiderata.

Sinaud (F.). De la mort subite dans les affections sténosantes chroniques du larynx.

Trapenard (A.). Considérations sur l'épithélioma primitif du vagin.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.

27e ANNÉE. — N° 24. **Trente centimes le numéro.** 12 JUIN 1907.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — M. le docteur Philipp Bockenheimer est nommé privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Fribourg. — M. le docteur Karl Hirsch, professeur extraordinaire à la Faculté de médecine de Leipzig, est nommé professeur ordinaire de médecine interne, en remplacement de M. Louis Thomas, décédé.

Faculté de médecine de Vienne. — M. le docteur Fritz Hitschmann est nommé privatdocent d'obstétrique et de gynécologie.

NÉCROLOGIE

M. le docteur A. Cannieu, professeur d'anatomie à la Faculté de médecine de Bordeaux. — M. le docteur Moritz Litten, professeur extraordinaire de médecine interne à la Faculté de médecine de Berlin. — M. le docteur Giuseppe Corradi, ancien professeur de chirurgie à l'Ecole supérieure de médecine de Florence. — M. le docteur A. D. Boulyguinsky, professeur de chimie médicale à la Faculté de médecine de Moscou. — M. le docteur N. A. Sokolov, professeur extraordinaire de pathologie externe à la Faculté de médecine de Kharkov. — Sir Joseph Fayrer, ancien professeur de chirurgie au Medical College Hospital de Calcutta, associé étranger de l'Académie de médecine de Paris. — M. le docteur Robert Barnes, ancien lecteur d'obstétrique à St. George's Hospital Medical School de Londres.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.

27e ANNÉE. — N° 25. Trente centimes le numéro. 19 JUIN 1907.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Faculté de médecine de Paris. — M. le docteur Dejerine, professeur d'histoire de la médecine et de la chirurgie, est nommé, sur sa demande, professeur de pathologie médicale, en remplacement de M. Hutinel.

Sont nommés agrégés, après concours : MM. les docteurs Mulon (*anatomie*); Brumpt (*histoire naturelle*).

Faculté de médecine de Bordeaux. — M. le docteur Mandoul est nommé, après concours, agrégé d'histoire naturelle.

Faculté de médecine de Lille. — M. le docteur Ch. Dubois est nommé, après concours, agrégé de physiologie.

Faculté de médecine de Montpellier. — M. le docteur Cabanes est nommé, après concours, agrégé d'histoire naturelle.

Faculté de médecine de Nancy. — M. le docteur Collin est nommé, après concours, agrégé d'anatomie.

VARIA

Election d'un membre titulaire de l'Académie de médecine de Paris.

Premier tour.

Votants : 80. — Majorité : 41.

MM. Weiss....... 31 voix
de Lapersonne....... 20 —
Beclère....... 15 —
Bardet....... 8 —
Broca....... 6 —

Deuxième tour.

Votants : 79. — Majorité : 40.

MM. Weiss....... 47 voix (Elu).
de Lapersonne....... 18 —
Beclère....... 14 —

LES MÉDECINS ILLUSTRES

THÉOPHILE ROUSSEL

Si l'homme auquel on a élevé à Paris le monument qui a été inauguré le 5 juin 1907 ne fut pas un grand clinicien, il a été du moins un grand philanthrope, et c'est surtout à ce titre qu'il méritait que sa mémoire fût honorée et rappelée publiquement aux générations futures. C'est au voisinage de la Maternité, des Cliniques universitaires d'accouchements et de l'hospice des Enfants-Assistés que se dresse le buste de celui qui montra ce que peut la foi en la justice et l'amour de son prochain quand l'une et l'autre convergent pour garantir l'enfant contre l'œuvre néfaste des maladies physiques et morales. Et l'artiste a été bien inspiré en représentant sur le piédestal qui supporte le buste de Théophile Roussel une femme tenant à son bras droit un petit enfant souffreteux et nu, et de son bras gauche ramenant sur un autre enfant également nu les plis de son ample manteau.



THÉOPHILE ROUSSEL
27 juillet 1816. — 27 septembre 1903.

C'est là tout le symbole de la vie de notre illustre confrère. Pas n'est besoin de rappeler longuement ici que c'est à Théophile Roussel que l'humanité doit les principes législatifs sur la protection de la première enfance. La loi française du 23 décembre 1874, dont nous avons exposé dans ce journal, il y aura bientôt deux ans, les conditions et les résultats de son application durant les trente dernières années (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 435-440), ne s'appelle-t-elle pas *loi Roussel?* Et, d'autre part, le mouvement qui s'est produit dans les divers pays en faveur des enfants du premier âge ne procède-t-il pas de l'idée directrice qui avait guidé ce grand cœur? Mais cet homme si épris de charité estima que cette œuvre ne devait pas être unique, et c'est à Théophile Roussel que la France doit encore la loi du 24 juillet 1889 sur la protection des enfants moralement abandonnés.

Voilà, en effet, ses deux plus beaux titres de gloire, et s'il les a acquis il le doit à l'idéal supérieur qui animait le cœur généreux des hommes de 1848, auxquels Théophile Roussel appartenait comme représentant de la Lozère, son pays d'origine, plus qu'à la situation politique — il fut député d'abord, puis sénateur jusqu'à sa mort — dont il jouissait sous la troisième République. La preuve en est que bien d'autres que lui ont eu depuis 1871 une influence égale ou supérieure à la sienne dans le Parlement sans pour cela avoir joué le rôle d'un apôtre comme Théophile Roussel qui, le premier, a réussi à faire étendre au domaine social les conséquences du bienfaisant principe chrétien de la charité et de la fraternité, lequel, par l'adjonction des idées de l'antiquité sur les vertus publiques, est devenu dans les sociétés modernes le fondement de la solidarité humaine, d'où procèdent toutes les lois actuelles d'assistance.

Bien que Théophile Roussel ne fût pas un grand médecin, il ne faudrait point croire qu'il était dépourvu de titres scientifiques. Promu interne des hôpitaux de Paris en 1840 et reçu docteur en médecine en 1845, il obtint peu après un prix de 5,000 francs que l'Académie des sciences lui décerna pour l'ensemble de ses travaux sur la pellagre. Il porta surtout son attention aux questions d'hygiène : affections propres aux ouvriers qui manipulent le phosphore, aux mineurs qui extraient le mercure, aux potiers de terre, etc. Depuis 1872 il faisait partie de l'Académie de médecine, et en 1891 il fut élu membre de l'Académie des sciences morales et politiques.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE LYON

(ANNÉE SCOLAIRE 1906-1907.)

Anglade (M.). Des psychasthénies palustres.

Aulong (G.). Courants de haute fréquence et d'arsonvalisation.

Bardin (P.). Des tumeurs inflammatoires de l'S iliaque.

Bellot (A.). De l'élimination de l'acide urique par l'intestin dans l'entérocolite muco-membraneuse.

Bercher (J.). De l'œuvre de Conan Doyle et de la police scientifique au XXe siècle.

Bérenguier (E.). Les formes abdominales graves de la lombricose.

Bertaux (M.). La péricardite tuberculeuse à grand épanchement.

Billet (J.). Les pleurésies métatyphoïdes avec épanchement : symptômes et étiologie.

Blanc (J.). Action des rayons X sur le testicule.

Boisseau (A.). De la bradycardie au cours de la fièvre typhoïde.

Bonnenfant (A.). Action du courant galvanique à interruptions rapides sur la nutrition; traitement de l'obésité.

Bressot (C.). Du traitement des pleurésies purulentes au moyen du drainage continu.

Cavarroc (J.). Contribution à la palpation de l'épaule dans les présentations du sommet et les bassins normaux.

Cayrel (A.). Du degré de l'immunité vaccinale en France dans l'armée et la population civile.

Chabardès (J.). Des tumeurs cérébrales à forme psycho-paralytique (étude clinique et pathogénique).

Charlot (H.). De la ligature de l'uretère dans les cas de blessure ou de section de ce conduit, au cours des interventions gynécologiques.

Christiany (H.). Un nouveau signe de bronchopneumonie infantile : la toux monoliforme.

Clot (R.). Méningite tuberculeuse du nourrisson.

Courboulès (R.). Etude des tumeurs de la moelle.

Donnezan (A.). De la mensuration des diamètres du détroit supérieur par la radiographie.

Ducongé (S.). Traitement des hémorrhagies intrapéritonéales causées par les grossesses extra-utérines.

Fayet (A.). Essai sur la valeur clinique de la dissociation des réflexes cutanés et tendineux dans l'hystérie.

Fonvielle (F.). Des pyosalpinx antérieurs (étude clinique).

Gand (J.). De l'appendicite chez les sujets âgés.

Heyraud (S.). De la paralysie du moteur oculaire externe d'origine otitique.

Jacquemart (J.). De la paralysie associée du facial et de l'acoustique d'origine syphilitique.

Jandot (F.). La tuberculose nodulaire souscutanée des paupières.

Jaubert (L.). Fièvre typhoïde et tuberculose.

Jeandin (A.). De la septicémie pneumococcique.

Kraut (H.). La mort dans l'intoxication aiguë par l'alcool.

Lacrotte (G.). Contribution à l'étude des présentations occipito-iliaques gauches postérieures.

Lancelot (J.). Purification des eaux par l'ozone.

Larrazet (A.). De la chorée récidivante chez l'enfant.

Laurent (H.). Etude médico-légale de la chute.

Lefébure (M.-J.-P.). Contribution à l'étude des corpuscules du tact chez l'homme.

Legendre (M.). Des malformations costales par défaut.

Legrand (A.). Alcoolisme et tuberculose (étude statistique, géographique, clinique et expérimentale).

Lescuyer (L.). Etude de la pathogénie et du traitement du mal perforant plantaire.

Macheras (H.). Des localisations tardives de l'infection tuberculeuse aiguë.

Médan (C.). Des crises de cyanose dans l'adénopathie trachéo-bronchique.

Mercier (Mary). De la trépidation épileptoïde dans l'anesthésie.

Mercier (P.). Etude sur les variations de la pression artérielle dans les maladies nerveuses et dans les psychoses.

Minouflet (Ch.). Etude générale du *Treponema pallidum* (classification, morphologie, propriétés, diagnostic différentiel, habitat, valeur pathogène).

Moy (M.). Otites varicelleuses.

Musy (A.). Etude du périmètre thoracique et de la figuration exacte à l'aide du conformateur thoracique.

Nicod (L.). L'hématome des gaines du nerf optique.

Odinot (R.). Etudes médico-psychologiques sur Alfred de Musset.

Pagnier (A.). Du vagabondage et des vagabonds (étude psychologique, sociologique et médico-légale).

Paris (R.). Etude des paralysies saturnines à forme généralisée.

Perret (Ch.). La leucocytose dans la vaccination antirabique.

Perretière (A.). Les maladies de la voix chantée.

Perrin (G.). Relation entre la tension artificielle des urines et leur toxicité.

Person (J. de). Contre-indications tirées de l'état mental dans les cures radicales de hernies et de varicocèle.

Pichet (L.). Contribution à l'urologie de la grossesse : la chlorurie spontanée dans les albuminuries gravidiques.

Pilois (A.). Etude générale de l'état psychique chez les cardiaques.

Ponsoye (Ch.). Etude des rapports réciproques de la lactation et de la menstruation.

Pouchet (G.). De l'estomac biloculaire et de son traitement chirurgical.

Rajat (H.). Etude morphologique, cytologique et critique du champignon du muguet.

Renoux (M.). La diarrhée de la fièvre typhoïde et son traitement par la gélatine.

Richard (E.). Le goitre chez le nouveau-né.

Rochaix (A.). L'enseignement des sciences médicales et pharmaceutiques à Lyon, de 1792 à 1821.

Roche (L.). Sténoses intestinales tardives consécutives à l'étranglement herniaire.

Rome (R.). La valeur séméiologique de l'épilepsie jacksonienne.

CHLORAL BROMURÉ DUBOIS

Sirop prescrit à la dose de 1 à 6 cuillerées dans les 24 heures — INSOMNIES et toutes AFFECTIONS NERVEUSES

PARIS — 20, place des Vosges et Pharmacies

DOULEUR - INSOMNIE

Guéries, quelle qu'en soit la cause, par le

SIROP FOLLET

TOILETTE ET HYGIÈNE DE LA FEMME

Étendu d'Eau

LE "CRYSTOL"

est le remède par excellence des affections utérines de toute nature. Il guérit rapidement les *FLUEURS BLANCHES*, les *MÉTRITES* et en général toutes les *MALADIES DES VOIES UTÉRINES*.

Son emploi quotidien est sans danger, même sur les tissus sains auxquels il assure une fraicheur, une tonicité et une fermeté incomparables. Le *CRYSTOL* est *spécialement recommandé* pour la *Toilette intime* de la *Femme*.

Pharmacie TRAPENARD, 35, rue des Dames, et toutes les Pharmacies.

Cette alcoolature, faite avec la fleur fraîche du Colchique, est exempte des principes drastiques contenus dans le bulbe ou les semences, qui forment, généralement, la base de toutes les préparations analogues.

DOSE : 6 Capsules par jour en cas d'accès.

COLCHIFLOR

Selon la Formule de Mr le Dr DEBOUT d'ESTRÉES *de Contrexéville*

contre la **GOUTTE** et le **RHUMATISME**

Pharmacie VIAL, 1, rue Bourdaloue, PARIS.

APIOLINE CHAPOTEAUT

NE PAS CONFONDRE AVEC L'APIOL

L'Apioline exerce son action sur le système circulatoire, en déterminant des phénomènes de congestion vasculaire et d'excitation, en même temps que sur la contractibilité de la fibre musculaire lisse de la matrice. L'Apioline liquide, couleur acajou, est renfermée dans de petites capsules rondes, contenant chacune 20 centigrammes. Administrée 2 à 3 jours avant l'apparition des règles, à la dose de 2 à 3 capsules par jour, prises aux repas, l'Apioline rappelle et régularise le flux mensuel. — **Pharmacie VIAL, 1, rue Bourdaloue, PARIS**

POUGUES

Établ. Thermal

CURE D'EAU — CURE DE TERRAIN — CURE d'AIR

Estomac, Foie, Intestins, Convalescences, Neurasthénie

1er Juin – 1er Octobre

Casino-Théâtre

Station Climatérique de Montana

SUR SIERRE-EN-VALAIS (SUISSE)

Altitude 1,500 mètres.

Sanatorium du Dr Stephani appartenant à la Société de la Station climatér. de Montana.



Cure aérothérapique pour la Tuberculose pulmonaire. 9 à 15 fr. par jour. H 32.665 L.

Dans les *CONGESTIONS* et les *Troubles fonctionnels du FOIE*, la *DYSPEPSIE ATONIQUE*, les *FIÈVRES INTERMITTENTES* les *Cachexies d'origine paludéenne* et consécutives au long séjour dans les pays chauds On prescrit dans les hôpitaux, à Paris et à Vichy, de 50 à 100 gouttes par jour de

BOLDO-VERNE

ou 4 cuillerées à café d'ÉLIXIR de BOLDO-VERNE

Dépôt : **VERNE**, Professeur à l'École de Médecine GRENOBLE (FRANCE)

Et dans les principales Pharmacies de France et de l'Étranger

KREUZNACH-LES-BAINS

SAISON DU 1er MAI AU 30 SEPTEMBRE

Sources d'eau minérale fortement radio-active, contenant de l'iode, du brôme et du lithion.

Tous les moyens curatifs modernes et installations sanitaires parfaites.

Indications : maladies des femmes et des enfants, scrofule, rachitisme, maladies de la peau, maladies du cœur, goutte et rhumatisme.

Envoi de l'eau-mère de Kreuznach.

Prospectus gratis et franco par la *Kurdirektion*

EUKINASE

EUPEPTIQUE INTESTINAL

H. CARRION & Cie

54, Faubg Saint-Honoré, Paris

TÉLÉPHONE 436.90

PANCRÉATO-KINASE

DIGESTIF PUISSANT

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.

GROS : ÉTABLISSEMENTS FUMOUZE 78, Faubourg Saint-Denis, PARIS.

DÉTAIL : CHAUMEL, 87, Rue Lafayette, PARIS et dans toutes les bonnes Pharmacies.

TOPIQUES CHAUMEL

ENFANTS SUPPOSITOIRES CHAUMEL

ADULTES SUPPOSITOIRES CHAUMEL

CRAYONS CHAUMEL INTRA-UTERINS (Longueur 6 cent. — Diamètre 4 millim.)







Dimensions réelles : Longueur : 16 centimètres. — Diamètre : 4 millimètres.

à l'ichthyol

DÉCONGESTIF LE PLUS PUISSANT

SUPPRESSION RAPIDE de la DOULEUR et des ÉCOULEMENTS

27e ANNÉE. — N° 26. Trente centimes le numéro. 26 JUIN 1907.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Faculté de médecine de Paris. — Sont nommés agrégés, après concours : MM. les docteurs Zimmern (*physique*); Nicloux (*chimie*).

Faculté de médecine de Bordeaux. — M. le docteur Labat est nommé, après concours, agrégé de pharmacie.

Faculté de médecine de Lyon. — Sont nommés agrégés, après concours : MM. les docteurs Nogier (*physique*); Mouneyrat (*chimie*).

Faculté de médecine de Montpellier. — M. le docteur Derrien est nommé, après concours, agrégé de chimie.

Faculté de médecine de Nancy. — Sont nommés agrégés, après concours : MM. les docteurs Dufour (*physique*); Robert (*chimie*).

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Genève. — M. le docteur O. Beuttner, professeur extraordinaire, est nommé professeur ordinaire d'obstétrique et de gynécologie, en remplacement de M. A. Jentzer, décédé.

Faculté de médecine de Greifswald. — M. le docteur Mangold, privatdocent à la Faculté de médecine d'Iéna, est nommé privatdocent de physiologie.

Faculté de médecine de Kharkov. — M. le docteur C. Yakouchevitch est nommé privatdocent de médecine interne.

VARIA

Congrès français de chirurgie en 1907.

La vingtième session du Congrès français de chirurgie s'ouvrira à Paris le 7 octobre 1907.

Trois questions ont été mises à l'ordre du jour :

1° *Influence des rayons de Röntgen sur les tumeurs malignes;*

2° *Des transplantations nerveuses, musculaires et tendineuses dans le traitement des paralysies;*

3° *Des affections chirurgicales chroniques (tuberculose et cancer) dans leurs relations avec les accidents du travail.*

NÉCROLOGIE

M. le docteur F.-M. Costa (d'Ajaccio), correspondant national de l'Académie de médecine de Paris. — M. le docteur Maxwell Tylden Masters, ancien lecteur de botanique à St. George's Hospital Medical School de Londres, correspondant de l'Académie des sciences de Paris. — M. le docteur Julius Dreschfeld, professeur de médecine à l'Université de Manchester. — M. le docteur David M. Moir, professeur d'anatomie au Medical College Hospital de Calcutta.

COALTAR SAPONINÉ LE BEUF

ANTISEPTIQUE, ANTIDIPHTÉRIQUE, DÉTERSIF — NI CAUSTIQUE, NI VÉNÉNEUX

Ce produit qui a joué un grand rôle dans la genèse de l'antisepsie est officiellement admis dans les HOPITAUX DE PARIS.

PERTUSSIN

(Extract. Thymi sacchar. Taeschner.)

MARQUE DÉPOSÉE DANS TOUS LES PAYS

Remède d'une innocuité absolue et d'une efficacité certaine contre

COQUELUCHE, ASTHME

Et toutes les MALADIES DES VOIES RESPIRATOIRES

Employé depuis longtemps avec le plus grand succès dans les principaux pays. En cas de coqueluche : 6 à 8 cuillerées à café pour les enfants, 6 à 8 cuillerées à soupe pour adultes en vingt-quatre heures. Pour les voies respiratoires : 3 à 4 cuillerées à soupe. La quantité peut être augmentée dans les cas opiniâtres. En vente dans toutes les bonnes pharmacies. Dépôt général pour la France : H. SALLE & Cie, 4, rue Elzévir, Paris, qui envoient échantillons gratis et franco aux Médecins.

LANOLINE LIEBREICH

Seule Graisse { *Se combinant avec l'eau; Ne rancissant jamais; Absolument aseptique et stérile.*

„LANOLINE" Marque déposée

DÉPOSITAIRES : MAX Frères, 31, rue des Petites-Ecuries, Paris.

SE TROUVE CHEZ TOUS LES PHARMACIENS.

VALS

Eaux Minérales Naturelles admises dans les Hôpitaux

Saint-Jean. Maux d'estomac, appétit, digestions.
Précieuse. Foie, calculs, bile, diabète, goutte.
Dominique. Asthme, chlorose, débilités.
Désirée. Calculs, coliques. Magdeleine. Reins, gravelle
Rigolette. Anémie. Impératrice. Maux d'estomac.

Très agréables à boire. Une Bouteille par jour.

SOCIÉTÉ GÉNÉRALE des EAUX, VALS (Ardèche).

KREUZNACH-LES-BAINS

SAISON DU 1er MAI AU 30 SEPTEMBRE

Sources d'eau minérale fortement radio-active, contenant de l'iode, du brôme et du lithion.

Tous les moyens curatifs modernes et installations sanitaires parfaites.

Indications : maladies des femmes et des enfants, scrofule, rachitisme, maladies de la peau, maladies du cœur, goutte et rhumatisme.

Envoi de l'eau-mère de Kreuznach.

Prospectus gratis et franco par la *Kurdirektion*

ELIXIR ALIMENTAIRE DUCRO

Très agréable au goût

Préparation à base de plasma musculaire, inaltérable

Phtisie, Anémie, Convalescences

4 à 8 cuillerées par jour selon les cas. — *Paris, 20, Place des Vosges et Pharmacies.*

CURE D'ALTITUDE POUR AFFECTIONS PULMONAIRES



LEYSIN

1,450 mètres au-dessus du niveau de la mer.

LIGNE DU SIMPLON Suisse française

Ouvert toute l'année.

Trois Sanatorium { Grand Hôtel / Montblanc / Chamossaire } Pension y compris les soins médicaux : à partir de 12 fr. — 11. » — 8. »

Traitement spécial de la Tuberculose pulmonaire par la méthode du Sanatorium combinée avec la cure d'altitude.

Prospectus envoyé gratuitement sur demande adressée à la Direction.

LOTION DEQUÉANT

CHEVEUX BARBE CILS SOURCILS

Souveraine contre le SEBUMBACILLE, CALVITIE, CANITIE, PELADE, TEIGNE ACNÉ, SÉBORRHÉE, etc. — *Envoi f^co* de l'Extrait des Mémoires de l'Acad. de Médecine. *Ecrire ou s'adresser à* DEQUEANT, Ph^en, 38, R. Clignancourt, PARIS

Prix de faveur au Corps Médical.

Dans les *CONGESTIONS* et les *Troubles fonctionnels du FOIE*, la *DYSPEPSIE ATONIQUE*, les *FIÈVRES INTERMITTENTES* les *Cachexies d'origine paludéenne* et consécutives au long séjour dans les pays chauds On prescrit dans les hôpitaux, à Paris et à Vichy, [illegible]

BOLDO-VERNE

ou 4 cuillerées à café d'ÉLIXIR de BOLDO-VERNE

Dépôt : VERNE, Professeur à l'École de Médecine GRENOBLE (FRANCE)

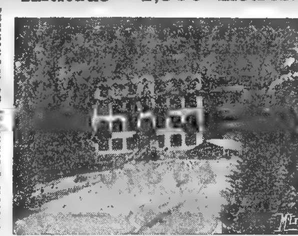
Et dans les principales Pharmacies de France et de l'Étranger

Station Climatérique de Montana

SUR SIERRE-EN-VALAIS (SUISSE)

Altitude 1,500 mètres.

Sanatorium du Dr Stephani appartenant à la Société de la Station climatér. de Montana.



Cure aérothérapique pour la Tuberculose pulmonaire. 9 à 15 fr. par jour. H 32.665 L

TRIPLE MINÉRALISATION UNIQUE CARABAÑA

PURGATIVE, ANTISEPTIQUE

Le Gérant J. CHARPENTIER.

Paris. — Imp. de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

VIN DE QUINQUINA FERRUGINEUX DE BERNARD

NE PAS CONFONDRE AVEC LES REMÈDES SECRETS

VIN DE BERNARD

(Vin de Quinquina Ferrugineux au Malaga)

Les expériences faites avec les appareils destinés à l'examen du sang prouvent que le VIN DE BERNARD augmente rapidement le nombre et la coloration des globules rouges en même temps que le médecin note la disparition des divers symptômes morbides.

Le VIN DE BERNARD est assimilé complètement et peut être supporté par les personnes délicates sans provoquer aucun trouble de l'estomac ou de l'intestin.

Un verre à bordeaux avant chaque repas.

ANÉMIE, CHLOROSE, DÉBILITÉ, SUITES DE COUCHES, CONVALESCENCE

En 1875, un pharmacien a été condamné par le Tribunal correctionnel pour avoir frauduleusement imité la marque VIN DE BERNARD.

ELIXIR GREZ Chlorhydro-Pepsique

UN VERRE à LIQUEUR à chaque repas

DYSPEPSIES

VIN GIRARD

DIPLOME d'HONNEUR MEMBRE du JURY

Médailles d'Or, d'Argent et de Bronze

DE LA CROIX DE GENÈVE

Iodo-Tannique Phosphaté

SUCCÉDANÉ DE L'HUILE DE FOIE DE MORUE

APÉRITIF, TONIQUE, RECONSTITUANT

22, Rue de Condé, PARIS

Un Verre à Madère de **VIN GIRARD** contient :

Iode bi-sublimé..............	0gr.075 milligr.
Tannin pur.................	0 gr. 50 centigr.
Lacto-Phosphate de Chaux.....	0 gr. 75 centigr.

ANÉMIE — FAIBLESSE GÉNÉRALE — MALADIES de POITRINE — SCROFULE, RACHITISME, RHUMATISME, ALBUMINURIE — AFFECTIONS CARDIAQUES

NÉVROSES — NÉVRALGIES REBELLES
ANÉMIE CÉRÉBRALE — ATAXIE
ALBUMINURIE — PHOSPHATURIE
DÉPRESSIONS NERVEUSES
Vertiges — Hypocondrie
SURMENAGE
EXCÈS

BIOPHORINE

KOLA GLYCÉRO-PHOSPHATÉE

La BIOPHORINE, granulé à base de Kola Glycérophosphate de Chaux, Quinquina et Cacao vanillé, est le prototype de la médication Dynamogéne antineurasténique et antidéperditrice. **La BIOPHORINE** trés agréable au goût est prise avec plaisir par les malades les plus difficiles.

DOSAGE par K°

Extrait de noix fraîches de Kola......	40 gr.
Glycérophosphate de chaux pur........	50 gr.
Extrait de Quinquina................	10 gr.
Cacao caraque vanillé...............	40 gr.
Sucre............................	0 gr. 5

A. GIRARD, 22, Rue Condé, Paris, et toutes Pharmacies.

Envoi franco d'Échantillons aux Docteurs

HÉMOGLOBINE DESCHIENS

FER VITALISÉ

OXYDASES DU SANG

Remplace la viande crue

ANÉMIE, NEURASTHÉNIE, TUBERCULOSE

M. le Dr Dujardin-Beaumetz, Membre de l'Académie de Médecine :

« *J'emploie, contre l'anémie, un* **sirop** *d'***Hémoglobine** *préparé par un* « *de mes élèves,* **M. Deschiens** ... *Il m'a donné, à la dose de 2 cuillerées* « *à soupe par jour, des résultats véritablement merveilleux. Je ne saurais trop* « *recommander cette préparation et je la considère comme le plus puissant des* « *ferrugineux.* » Société de thérapeutique.

SIROP : 2-4 cuil. à soupe. GRANULÉ. VIN. Le flacon **4** fr.

Dépôt général : **DESCHIENS, 9, rue Paul-Baudry, Paris.**

DÉTAIL : Phie *Chaumel*, 87, *r. Lafayette, Paris et Phies.*

Dentition

FLACON **SIROP DELABARRE** 3 Francs.

SANS NARCOTIQUE

Employé en frictions sur les gencives, **il Facilite la sortie des Dents** et prévient ou supprime tous **les Accidents de la première Dentition.**

EXIGER le NOM de **DELABARRE** et le TIMBRE de l'*UNION des FABRICANTS*

Établissements FUMOUZE, 78, Faubourg St-Denis, Paris, et Pharmacies.

Seul employé dans les Hôpitaux militaires

VÉSICATOIRE D'ALBESPEYRES

Se vend dans les Pharmacies, en morceaux de toutes dimensions, portant la *Signature d'Albespeyres* sur le côté vert.

MOUCHE ALBESPEYRES

Vésicatoire de 10 centimètres sur 13, contenu dans un **Tube métallique** le **préservant** contre toute contamination extérieure. *Avec objets de pansement* . 2 fr.; *Sans ces objets* : 1 fr.25.

PAPIER d'ALBESPEYRES pour l'entretien des Vésicatoires.

DÉTAIL : Pharmacie D'ALBESPEYRES, 80, Faubourg Saint-Denis, PARIS.

FUMOUZE-ALBESPEYRES, 78, Faubourg St-Denis, PARIS.

Toux, Enrouements

Rhumes, Grippe, Maux de Gorge

Insomnies, Douleurs abdominales, Excitation nerveuse.

Sirop 3 fr. — **SIROP ET PÂTE BERTHÉ** — Pâte 1 fr.60

à la Codéine Lauro-Cérasée

Efficacité attestée par de nombreuses observations médicales.

EXIGER LES NOMS DE **BERTHÉ** et de **FUMOUZE-ALBESPEYRES**

FUMOUZE-ALBESPEYRES, 78, Faubourg Saint-Denis, PARIS.

27e ANNÉE. — N° 27. Trente centimes le numéro. 3 JUILLET 1907.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)........ 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53. — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)........ 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

VARIA

Election d'un membre titulaire de l'Académie de médecine de Paris.

Votants : 74. — Majorité : 38.

MM. Bar .... 68 voix (Elu).
Maygrier .... 4 —
Bulletins blancs .... 2 —

Congrès français de médecine interne en 1907.

Le neuvième Congrès français de médecine interne se tiendra à Paris du 17 au 19 octobre 1907.

Voici les questions mises à l'ordre du jour :

1° *Traitement de l'ulcère simple de l'estomac;*
2° *Pathogénie et traitement du goitre exophtalmique;*
3° *L'hémophilie.*

NÉCROLOGIE

M. le docteur A. Evesque, député de la Drôme. — MM. les docteurs E. Mendel, professeur extraordinaire de psychiatrie, et Max Schüller, privatdocent de chirurgie à la Faculté de médecine de Berlin. — M. le docteur Edward H. Bennett, ancien professeur de chirurgie à Trinity College de Dublin.

Contre la Blennorrhagie :

CAPSULES DE GONOSAN

à l'Essence de Santal des Indes Orientales et aux résines de Kavva-Kavva (Piper Methysticum).

6 A 8 CAPSULES PAR JOUR

Supprime la **DOULEUR**.
Diminue les **SÉCRÉTIONS**.
Raccourcit la **DURÉE** de la maladie.
Evite les **COMPLICATIONS**.

ROHAIS & Cie, 2, rue des Lions, PARIS

OBÉSITÉ, Myxœdème, Goitre, FIBROMES, Métrorrhagies, Hypertrophie de la prostate

CAPSULES DE CORPS THYROÏDE VIGIER

à 0 gr. 10 centigr. par capsule. — *Dose ordinaire :* 2 à 6 capsules par jour.
Ces capsules ne se prennent que sur l'ordonnance du médecin. PHARMACIE VIGIER, 12, boulevard Bonne-Nouvelle, Paris.

DOULEUR - INSOMNIE
Guéries, quelle qu'en soit la cause, par le
SIROP FOLLET

PHOSPHO-CACAO
ALIMENT RECONSTITUANT VÉGÉTAL Supra-nutritif. Pour tout âge
DOSE : 2 à 4 cuillerées par jour.
PHOSPHO-CACAO spécial pour DIABÉTIQUES

TRAITEMENT HÉROÏQUE DES
Tuberculeux, Neurasthéniques, Emaciés.

BRANDT CACAO LACTÉ à la VIANDE

(Superaliment d'élite)

LABORATOIRES BRANDT, 106, Faubourg Saint-Honoré, PARIS — Brochures et échantillons franco.

ANIODOL

Antiseptique Général
Sans mercure, ni cuivre — Ne sent pas, ne tache pas — Inaltérable.
Désodorisant universel
OBSTÉTRIQUE — CHIRURGIE — MALADIES VÉNÉRIENNES
SOLUTION COMMERCIALE au 1/100e (Une grande cuillerée dans 1 litre d'eau pour usage courant).

SAVON BACTÉRICIDE A L'ANIODOL 2 %
Antisepsie des Mains de l'Opérateur, des Champs opératoires. - DENTIFRICE MODÈLE.

POUDRE D'ANIODOL remplace et supprime L'IODOFORME

ÉCHANTILLONS aux Médecins sur demande. — Société de l'ANIODOL, 9, Rue Tronchet, Paris.

COALTAR SAPONINÉ LE BEUF

ANTISEPTIQUE, ANTIDIPHTÉRIQUE, DÉTERSIF — NI CAUSTIQUE, NI VÉNÉNEUX

Ce produit qui a joué un grand rôle dans la genèse de l'antisepsie est officiellement admis dans les HOPITAUX DE PARIS.

CHLORAL BROMURÉ DUBOIS

Sirop prescrit à la dose de 1 à 6 cuillerées dans les 24 heures — INSOMNIES et toutes AFFECTIONS NERVEUSES
PARIS — 20, place des Vosges et Pharmacies

l'AMÉNORRHÉE, la DYSMÉNORRHÉE, la MÉNORRHAGIE
cèdent rapidement si l'on emploie, à la dose de 2 à 4 capsules par jour

L'APIOL des DOCTrs JORET & HOMOLLE

RÉGULATEUR PAR EXCELLENCE DE LA MENSTRUATION
PHARMACIE G. SÉGUIN, 165, Rue St-Honoré, PARIS (*Place du Théâtre Français*).

Médecins n'oubliez pas que la Plume

EST UTILE PARTOUT — **"Swan"** — EST LA MEILLEURE

En 4 grandeurs :
15 fr., 23 fr. 50
35 fr. et 61 fr. 50

Catalogue n° 5 franco sur demande.

SATISFACTION GARANTIE — PLUME INUSABLE

Gros et Détail à PARIS : BRENTANO'S 37, Avenue de l'Opéra.
MABIE TODD & Co, 10, Rue Neuve, BRUXELLES

VIOFORME

Le meilleur succédané de l'iodoforme, stérilisable, désodorisant, non irritant, inodore. Adopté à l'hôpital de la Charité à Paris et dans les principaux hôpitaux de l'étranger.
Fabrique Bâloise de produits chimiques, Bâle (Suisse).
Dépôts : C. BATISSE, 39, rue des Archives, Paris
H. GALLAND, 15, place Morand, Lyon.

SANTAL MIDY

GUÉRISON RADICALE ET RAPIDE
Adopté par tous les Médecins.
Exiger sur chaque Capsule le nom MIDY
Pharmacie MIDY, 113, Faubourg Saint-Honoré, PARIS.

KREUZNACH-LES-BAINS

SAISON DU 1er MAI AU 30 SEPTEMBRE

Sources d'eau minérale fortement radio-active, contenant de l'iode, du brôme et du lithion.
Tous les moyens curatifs modernes et installations sanitaires parfaites.
Indications : maladies des femmes et des enfants, scrofule, rachitisme, maladies de la peau, maladies du cœur, goutte et rhumatisme.
Envoi de l'eau-mère de Kreuznach.
Prospectus gratis et franco par la *Kurdirektion*

POUGUES

Établ. Thermal — CURE D'EAU — CURE DE TERRAIN — CURE d'AIR — Casino-Théâtre

Estomac, Foie, Intestins, Convalescences, Neurasthénie
1er Juin — 1er Octobre

EUKINASE
EUPEPTIQUE INTESTINAL
H. CARRION & Cie
54, Faubg Saint-Honoré, Paris
TÉLÉPHONE 136.60
PANCRÉATO-KINASE
DIGESTIF PUISSANT

Dans les CONGESTIONS et les Troubles fonctionnels du FOIE, la DYSPEPSIE ATONIQUE, les FIÈVRES INTERMITTENTES les Cachexies d'origine paludéenne et consécutives au long séjour dans les pays chauds On prescrit dans les hôpitaux, à Paris et à Vichy, de 50 à 100 gouttes par jour de

BOLDO-VERNE

ou 4 cuillerées à café d'ÉLIXIR de BOLDO-VERNE
Dépôt : VERNE, Professeur à l'École de Médecine
GRENOBLE (FRANCE)
Et dans les principales Pharmacies de France et de l'Étranger

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.

NE PAS CONFONDRE AVEC LES REMÈDES SECRETS

VIN DE BERNARD

(Vin de Quinquina Ferrugineux au Malaga)

ANÉMIE, CHLOROSE, DÉBILITÉ, SUITES DE COUCHES, CONVALESCENCE

Liqueur Laprade à l'Albuminate de Fer — UNE CUILLERÉE à chaque repas — CHLORO-ANÉMIE

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES DES ANNEXES

(Premier semestre 1907)

Les chiffres arabes ci-dessous correspondent aux chiffres romains des Annexes.

27e ANNÉE. — N° 28. Trente centimes le numéro. 10 JUILLET 1907.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Ecole de médecine de Reims. — M. le docteur Bruandet, suppléant, est nommé professeur d'anatomie, en remplacement de M. Harman.

Ecole de médecine de Rennes. — M. le docteur Assicot, suppléant des chaires de pathologie et de clinique chirurgicales et de clinique obstétricale, est nommé professeur de clinique ophtalmologique, en remplacement de M. Bruté.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur Adolf Lazarus, privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Breslau. — M. le docteur Hermann Küttner, professeur à la Faculté de médecine de Marbourg, est nommé professeur de clinique chirurgicale, en remplacement de M. K. Garrè.

Faculté de médecine de Budapest. — M. le docteur A. von Korányi, professeur extraordinaire de médecine interne et de neurologie, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Gratz. — M. le docteur Hans Eppinger est nommé privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine d'Innsbruck. — M. le docteur Alois Lode, professeur extraordinaire d'hygiène, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Kasan. — M. le docteur Orlovsky, privatdocent à l'Académie militaire de médecine de Saint-Pétersbourg, est nommé professeur extraordinaire de diagnostic médical.

Faculté de médecine de Kiel. — M. le docteur Hermann J. Pfannenstiel, professeur à la Faculté de médecine de Giessen, est nommé professeur ordinaire d'obstétrique et de gynécologie, en remplacement de M. R. Werth, démissionnaire.

Faculté de médecine de Königsberg. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur Alexander Ellinger, privatdocent de chimie médicale et de pharmacologie.

Faculté de médecine de Moscou. — M. le docteur L. Goloubinine, privatdocent, est nommé professeur extraordinaire de thérapeutique.

Faculté de médecine d'Odessa. — M. le docteur I. Kiyanitzyne, professeur extraordinaire à la Faculté de médecine de Kharkov, est nommé professeur ordinaire d'hygiène.

Faculté de médecine de Palerme. — M. le docteur Vittorio Scaffidi est nommé privatdocent d'histologie.

Faculté allemande de médecine de Prague. — M. le docteur R. Kretz, privatdocent à la Faculté de médecine de Vienne, est nommé professeur ordinaire d'anatomie pathologique, en remplacement de M. Chiari.

Le titre de professeur ordinaire a été conféré à M. le docteur Adolf Schenkl, professeur extraordinaire d'ophtalmologie.

Faculté de médecine de Strasbourg. — M. le docteur Otto Schirmer, professeur à la Faculté de médecine de Kiel, est nommé professeur ordinaire d'ophtalmologie, en remplacement de M. L. Laqueur, démissionnaire.

M. le docteur Demeter von Tabora, privatdocent à la Faculté de médecine de Giessen, est nommé privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Vienne. — M. le docteur A. von Rosthorn, professeur à la Faculté de médecine de Heidelberg, est nommé professeur ordinaire d'obstétrique et de gynécologie, en remplacement de M. R. Chrobak, démissionnaire.

M. le docteur Ludwig Wick est nommé privatdocent de balnéologie et de climatologie.

Ecole supérieure de médecine de Florence. — M. le docteur Attilio Cevidalli, privatdocent à la Faculté de médecine de Modène, est nommé privatdocent de médecine légale.

Institut de médecine pour les femmes de Saint-Pétersbourg. — M. le docteur Hermann Tseidler, privatdocent à l'Académie militaire de médecine, est nommé professeur extraordinaire de chirurgie.

College of Physicians and Surgeons de New-York. — M. le docteur Simon Baruch est nommé professeur d'hydrothérapie.

Jefferson Medical College de Philadelphie. — M. le docteur John H. Gibbon est nommé professeur de chirurgie, en remplacement de M. John H. Brinton, décédé.

McGill University de Montréal. — MM. les docteurs F. G. Finley, H. A. Lafleur et C. F. Martin, professeurs adjoints, sont nommés professeurs de médecine.

NÉCROLOGIE

M. le docteur Villard, sénateur de la Creuse — M. le docteur Edmund H. Grut, ancien professeur d'ophtalmologie à la Faculté de médecine de Copenhague. — M. le docteur Henri Hoyer, ancien professeur de physiologie et d'histologie à la Faculté de médecine de Varsovie. — Sir William T. Gairdner, ancien professeur de médecine à l'Université de Glasgow.

Toute demande de changement d'adresse doit être accompagnée d'une des dernières bandes du journal et de 60 centimes en timbres-poste.

En cas de retour à une adresse déjà imprimée dans le *courant de la même année*, il n'y a pas lieu de faire parvenir de nouveau 60 centimes; il suffit de prévenir l'administration du journal.

VARIA

Le nombre actuel des aliénés dans les asiles de France et la proportion des aliénés alcooliques.

Le ministère de l'intérieur a fait procéder dernièrement à une enquête dans les divers établissements d'aliénés, afin de déterminer le nombre des malades chez lesquels l'aliénation mentale a eu pour cause exclusive ou adjuvante l'intoxication alcoolique.

A cet effet les malades dénombrés dans l'enquête ont été classés en trois groupes : Le premier, groupe A, comprend tous les cas d'alcoolisme simple quelle qu'en soit la forme (confusion mentale, délire hallucinatoire, épilepsie, affaiblissement des facultés, paralysie générale, etc...) où l'intoxication alcoolique a été reconnue comme cause exclusive des troubles cérébraux.

Au second, groupe B, correspondent les cas d'alcoolisme présentant l'un ou l'autre de ces caractères, savoir : que le cas soit compliqué de dégénérescence ou de débilité mentale ou qu'il ait été constaté en même temps de l'alcoolisme nettement défini chez les ascendants.

Enfin, dans le troisième, groupe C, se trouvent les cas de folie de toute espèce (manie, folie intermittente, paralysie générale, délires systématisés, etc.), qui, sans être des cas d'alcoolisme proprement dits, comptent l'intoxication alcoolique au nombre de leurs causes déterminantes.

Le nombre des aliénés de ces divers groupes s'élevait, le 1er janvier 1907, aux chiffres suivants :

Groupe.	H.	F.	Total.
A	2.287	721	3.008
B	2.237	1.048	3.285
C	2.538	1.101	3.639
Total des 3 groupes.	7.062	2.870	9.932

Voici quelle était, suivant l'âge, la répartition de ces aliénés :

	Moins de 20 ans.	20 à 30.	30 à 40.	40 à 50.	50 à 60.	60 à 70.	70 à 80.	Plus de 80 ans.	Total.
Hommes	55	743	1.731	2.162	1.467	752	144	8	7.062
Femmes	136	184	476	860	711	402	88	13	2.870
	191	927	2.207	3.022	2.178	1.154	232	21	9.932

On a cherché aussi à déterminer la qualité des boissons responsables et les résultats de l'enquête sous ce rapport ont été les suivants :

	Absinthe.	Eau-de-vie.	Cidre ou bière.	Vin.	Apéritifs divers.	Total.
Hommes	1.372	1.911	453	1.275	2.051	7.062
Femmes	165	720	211	480	1 294	2.870
	1.537	2.631	664	1.755	3.345	9.932

L'enquête ayant porté sur la totalité des aliénés internés dans les divers asiles de chaque département, il a été possible d'établir la proportion des aliénés par département, comme le montre le tableau ci-dessous :

	Nombre total d'aliénés au 1er janvier 1907.	Nombre total d'aliénés alcooliques.	Moyenne p. 100 d'alcooliques.
Ain	1.698	69	4.06
Aisne	1.187	158	13.31
Allier	747	89	11.91
Alpes-Maritimes	811	100	12.33
Ardèche	955	111	11.62
Ariège	425	75	17.65
Aude	947	43	4.54
Aveyron	519	62	11.95
Bouch.-d.-Rhône	2.314	277	11.97
Calvados	1.198	251	20.95
Cantal	308	27	8.77
Charente	674	39	5.79
Char.-Inférieure	504	62	12.30
Cher	466	156	33.48
Corrèze	477	51	10.69
Côte-d'Or	687	25	3.64
Côtes-du-Nord	1.831	269	14.69
Eure	905	156	17.24
Eure-et-Loir	565	118	20.89
Finistère	1.362	293	21.51
Garonne (Haute-)	976	36	3.69
Gers	462	9	1.95
Gironde	1.681	325	19.33
Hérault	736	48	6.52
Ille-et-Vilaine	1.076	178	16.54
Indre-et-Loire	631	20	3.17
Isère	1.040	79	7.60
Jura	1.159	192	16.57
Loir-et-Cher	418	50	11.96
Loire (Haute-)	1.052	84	7.98
Loire-Inférieure	794	46	5.79
Loiret	682	120	17.60
Lot	774	113	14.60
Lot-et-Garonne	372	63	16.94
Lozère	452	36	7 96
Maine-et-Loire	976	185	18.95
Manche	1.930	236	12.23
Marne	594	83	13.97
Marne (Haute-)	710	131	18.45
Mayenne	623	159	25.52
Meurthe-et-Mos.	1.839	177	9.62
Meuse	503	93	18.49
Morbihan	762	130	17.06
Nièvre	744	131	17.61
Nord	3.192	434	13.60
Oise	1.655	216	13.05
Orne	508	139	27.36
Pas-de-Calais	906	51	5.63
Puy-de-Dôme	988	56	5.67
Pyrénées (Bas.-)	913	34	3.72
Rhône	2 870	583	20.31
Sarthe	793	180	22.70
Savoie	660	159	24.09
Seine	10.186	1.530	15 02
Seine-Inférieure	1.988	456	22.94
Seine-et-Oise	?	9	?
Sèvres (Deux-)	785	133	16.94
Somme	535	68	12.71
Tarn	802	55	6.86
Tarn-et-Garonne	571	53	9 28
Var	710	33	4.65
Vaucluse	1.506	338	22.44
Vendée	613	67	10.93
Vienne	173	10	5.78
Vienne (Haute-)	977	112	11.46
Vosges	18	»	»
Yonne	636	61	9.59
Total général.	71.551	9.932	13.88 (Moyenne générale) (1)

(1) Dans le tableau, tel qu'il est publié au *Journal Officiel*, nous avons relevé une addition erronée et 22 pourcentages faux; nous les avons rectifiés et par suite la moyenne générale est de 13.88 au lieu de 13.60.

Mais les chiffres de ce tableau ne pourront être utilement interprétés qu'avec les plus grandes précautions; chacun d'eux à vrai dire demanderait un commentaire spécial dont l'étendue dépasserait les limites de cet exposé : il faudrait, en effet, pour chaque asile, examiner s'il recrute ses malades dans le seul département où il est placé, ou si, au contraire — et ce cas est très fréquent — il reçoit des malades (et de quelle catégorie?) d'autres départements et en particulier de la Seine (1).

L'asile de Clermont (Oise) est un asile commun aux départements de l'Oise, de Seine-et-Marne et de Seine-et-Oise; le chiffre de 9 aliénés alcooliques qui se trouve cependant indiqué en face du nom de ce dernier département correspond à un établissement spécial, de faible importance. Il en est de même pour les Vosges, dont les aliénés sont placés à l'asile public de Maréville (Meurthe-et-Moselle). La Dordogne ne figure pas sur le tableau, car ce département, d'une part ne contient pas d'établissement privé, d'autre part envoie tous ses aliénés dans l'asile du Lot (2).

Le département du Cher figure sur le tableau avec 156 aliénés alcooliques, ce qui donne une proportion de 33.48 %; ce chiffre apparaîtrait comme absolument anormal si l'on perdait de vue que ces 156 malades comprennent 121 alcooliques de la Seine, placés à la colonie familiale de Dun-sur-Auron.

Ces exemples suffisent à faire comprendre les précautions minutieuses qui s'imposeraient pour se mettre à l'abri des plus graves erreurs d'interprétation.

L'enquête, à laquelle ont collaboré les médecins des asiles, a donc fait connaître que le nombre total des aliénés soignés dans les établissements spéciaux était, au 1er janvier 1907, de 71,551, dont 9,932, soit une proportion de 13.88 %, ressortissaient à la catégorie des aliénés alcooliques. Elle nous montre que le nombre des aliénés alcooliques du sexe masculin est deux fois et demie plus élevé que celui des femmes de la même catégorie; nous aurions voulu faire connaître la proportion des aliénés alcooliques par sexe, mais la publication faite au *Journal Officiel* du 3 juillet 1907 ne le permet pas, car elle ne nous donne point le nombre total des aliénés divisés en hommes et femmes.

Il eût été aussi fort intéressant de pouvoir comparer la situation actuelle à celle d'il y a vingt ou trente ans; malheureusement le nombre des établissements qui ont pu fournir à cet égard des indications précises a été beaucoup trop restreint pour que la direction de l'assistance et de l'hygiène publiques au ministère de l'intérieur, dont dépend le service des aliénés, pût en faire état, et même pour la date la plus rapprochée, celle de 1897, 36 départements seulement ont recueilli des statistiques utilisables. C'est donc sur ces deux dates, 1897 et 1907, et sur ces 36 départements que la comparaison peut être établie; en voici les résultats :

Aliénés alcooliques en 1897	2,540
— — — 1907	3,988

soit en dix ans une augmentation de 57 %.

Il y a lieu de faire remarquer, en terminant, que l'enquête ne révèle qu'une partie du mal produit par l'alcoolisme, parce qu'elle n'a porté que sur les aliénés alcooliques, sans qu'on ait recherché le nombre — échappant à toute enquête sommaire comme celle-ci — des aliénés non alcooliques, mais dont l'aliénation mentale a été déterminée cependant par quelque hérédité alcoolique.

(1) Le 1er janvier 1906, 5,642 aliénés de la Seine étaient répartis dans les asiles des départements; 25 de ceux-ci en contenaient plus de 100.

(2) Vingt départements sont dans une situation analogue à la Dordogne, savoir : Basses-Alpes, Hautes-Alpes, Ardennes, Corse, Creuse, Dordogne, Doubs, Drôme, Gard, Indre, Landes, Loire, Hautes-Pyrénées, Pyrénées-Orientales, Haut-Rhin, Haute-Saône, Saône-et-Loire, Haute-Savoie, Seine-et-Marne, Vosges.

COALTAR SAPONINÉ LE BEUF

ANTISEPTIQUE, ANTIDIPHTÉRIQUE, DÉTERSIF — NI CAUSTIQUE, NI VÉNÉNEUX

Ce produit qui a joué un grand rôle dans la genèse de l'antisepsie est officiellement admis dans les HOPITAUX DE PARIS.

BRANDT CACAO LACTÉ à la VIANDE

Contient par dose de 50 grammes (maximum pour une tasse) :
1° Le lait condensé de 150 grammes de lait frais;
2° La viande de 60 grammes de muscle frais de bœuf;
3° Sucre et cacao diastasé.

LABORATOIRES BRANDT, 106, Faubourg Saint-Honoré, PARIS — Brochures et échantillons franco.

APIOLINE CHAPOTEAUT

NE PAS CONFONDRE AVEC L'APIOL

L'Apioline exerce son action sur le système circulatoire, en déterminant des phénomènes de congestion vasculaire et d'excitation, en même temps que sur la contractibilité de la fibre musculaire lisse de la matrice. L'**Apioline** liquide, couleur acajou, est renfermée dans de petites capsules rondes, contenant chacune 20 centigrammes. Administrée 2 à 3 jours avant l'apparition des règles, à la dose de 2 à 3 capsules par jour, prises aux repas, l'**Apioline** rappelle et régularise le flux mensuel. — **Pharmacie VIAL, 1, rue Bourdaloue, PARIS.**

TOILETTE ET HYGIÈNE DE LA FEMME

Étendu d'Eau

LE "CRYSTOL"

est le remède par excellence des affections utérines de toute nature. Il guérit rapidement les *FLUEURS BLANCHES*, les *MÉTRITES* et en général toutes les *MALADIES DES VOIES UTÉRINES*.

Son emploi quotidien est sans danger, même sur les tissus sains auxquels il assure une fraîcheur, une tonicité et une fermeté incomparables. Le *CRYSTOL* est ***spécialement recommandé*** pour la *Toilette intime* de la *Femme*.

Pharmacie TRAPENARD, 35, rue des Dames, et toutes les Pharmacies.

Cette alcoolature, faite avec la fleur fraîche du Colchique, est exempte des principes drastiques contenus dans le bulbe ou les semences, qui forment, généralement, la base de toutes les préparations analogues.

DOSE : 6 Capsules par jour en cas d'accès.

COLCHIFLOR

Selon la Formule de Mr le Dr DEBOUT d'ESTRÉES *de Contrexéville*

contre la **GOUTTE** et le **RHUMATISME**

Pharmacie VIAL, 1, rue Bourdaloue, PARIS.

ELIXIR ALIMENTAIRE DUCRO

Très agréable au goût

Préparation à base de plasma musculaire, inaltérable

Phtisie, Anémie, Convalescences

4 à 8 cuillerées par jour selon les cas. — *Paris, 20, Place des Vosges et Pharmacies.*

MÉNOPAUSE (naturelle et post-opératoire), AMÉNORRHÉE, CHLORO-ANÉMIE, etc.

CAPSULES OVARIQUES VIGIER

à 0 gr. 20 centigr. de Substance ovarienne. — Dose : 2 à 6 capsules par jour.
Pharmacie VIGIER, 12, boulevard Bonne-Nouvelle, Paris, et toutes Pharmacies.

PHOSPHO-CACAO

ALIMENT RECONSTITUANT
VÉGÉTAL Supra-nutritif. Pour tout âge
Dose : 2 à 4 cuillerées par jour.
PHOSPHO-CACAO spécial pour DIABÉTIQUES

PERTUSSIN

(*Extract. Thymi sacchar. Taeschner.*)

MARQUE DÉPOSÉE DANS TOUS LES PAYS

Remède d'une innocuité absolue et d'une efficacité certaine contre

COQUELUCHE, ASTHME

Et toutes les MALADIES DES VOIES RESPIRATOIRES

Employé depuis longtemps avec le plus grand succès dans les principaux pays. En cas de coqueluche : 6 à 8 cuillerées à café pour les enfants, 6 à 8 cuillerées à soupe pour adultes en vingt-quatre heures. Pour les voies respiratoires : 3 à 4 cuillerées à soupe. La quantité peut être augmentée dans les cas opiniâtres. En vente dans toutes les bonnes pharmacies. Dépôt général pour la France : H. SALLE & Cie, 4, rue Elzévir, Paris, qui envoient échantillons gratis et franco aux Médecins.

"SIDONAL" MARQUE DÉPOSÉE

SPÉCIFIQUE contre la goutte, l'uricémie et les affections similaires.
Dépositaires : MAX Frères, 31, Rue des Petites-Écuries, PARIS
Littérature sur demande à MM. les Docteurs.
Se trouve chez tous les Pharmaciens.

LOTION DEQUEANT

CHEVEUX BARBE CILS SOURCILS

Souveraine contre la SEBUMBACILLE, CALVITIE, CANITIE, PELADE, TEIGNE, ACNÉ, SÉBORRHÉE, etc. — *Envoi fco* de l'Extrait des Mémoires de l'Acad. de Médecine. *Écrire ou s'adresser à* DEQUEANT, Phcn, 38, R. Clignancourt, PARIS
Prix de faveur au Corps Médical.

VALS

Eaux Minérales Naturelles admises dans les Hôpitaux
Saint-Jean. Maux d'estomac, appétit, digestions.
Précieuse. Foie, calculs, bile, diabète, goutte.
Dominique. Asthme, chlorose, débilités.
Désirée. Calculs, coliques. *Magdeleine.* Reins, gravelle
Rigolette. Anémie. *Impératrice.* Maux d'estomac.
Très agréables à boire. Une Bouteille par jour.
SOCIÉTÉ GÉNÉRALE des EAUX, VALS (Ardèche).

EUKINASE

EUPEPTIQUE INTESTINAL

H. CARRION & Cie
54, Faubg Saint-Honoré, Paris
TÉLÉPHONE 136.64

PANCRÉATO-KINASE

DIGESTIF PUISSANT

Dans les *CONGESTIONS* et les *Troubles fonctionnels du FOIE*, la *DYSPEPSIE ATONIQUE*, les *FIÈVRES INTERMITTENTES* les *Cachexies d'origine paludéenne* et consécutives au long séjour dans les pays chauds On prescrit dans les hôpitaux, à Paris et à Vichy, de 50 à 100 gouttes par jour de

BOLDO-VERNE

ou 4 cuillerées à café d'ÉLIXIR de BOLDO-VERNE
Dépôt : VERNE, Professeur à l'École de Médecine GRENOBLE (FRANCE)
Et dans les principales Pharmacies de France et de l'Étranger

TRIPLE MINÉRALISATION UNIQUE

CARABAÑA

PURGATIVE. ANTISEPTIQUE

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.

NE PAS CONFONDRE AVEC LES REMÈDES SECRETS

VIN DE BERNARD

(Vin de Quinquina Ferrugineux au Malaga)

ANÉMIE, CHLOROSE, DÉBILITÉ, SUITES DE COUCHES, CONVALESCENCE

ELIXIR GRAZ Chlorhydro-Pepsique

UN VERRE A LIQUEUR à chaque repas
DYSPEPSIES

27e ANNÉE. — N° 29. Trente centimes le numéro. 17 JUILLET 1907.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — M. le docteur Leo Mohr est nommé privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Bologne. — M. le docteur Gaetano Finizio, privatdocent à la Faculté de médecine de Naples, est nommé privatdocent de pédiatrie.

Faculté de médecine de Breslau. — M. le docteur A. Neisser, professeur extraordinaire de dermatologie et de syphiligraphie, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Greifswald. — M. le docteur Martin Kochmann est nommé privatdocent de pharmacologie.

Faculté de médecine de Kharkov. — M. le docteur K. Elenevsky est nommé privatdocent d'anatomie pathologique.

Faculté de médecine de Munich. — M. le docteur Albert Döderlein, professeur à la Faculté de médecine de Tubingue, est nommé professeur ordinaire d'obstétrique et de gynécologie, en remplacement de M. von Winckel, démissionnaire.

Faculté de médecine de Vienne. — M. le docteur Artur Schüller est nommé privatdocent de neurologie et de psychiatrie.

Faculté de médecine de Wurtzbourg. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à M. le docteur Ludwig Burkhardt, privatdocent de chirurgie.

College of Physicians and Surgeons de New-York. — M. le docteur P. F. Chambers est nommé professeur de gynécologie.

NÉCROLOGIE

M. le docteur Grancher, ancien professeur de clinique des maladies des enfants à la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Académie de médecine. — M. le docteur Willem Koster, ancien professeur d'anatomie à la Faculté de médecine d'Utrecht. — Sir William H. Broadbent, ancien lecteur de médecine à St. Mary's Hospital Medical School de Londres.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imp. de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

27e ANNÉE. — N° 30. Trente centimes le numéro. 24 JUILLET 1907.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Ecole de médecine de Rennes. — M. le docteur Hardouin est institué, pour une période de neuf ans, suppléant des chaires de pathologie et de clinique chirurgicales et de clinique obstétricale.

INTÉRÊTS PROFESSIONNELS

Le nombre des étudiants en médecine français et étrangers inscrits en 1907 dans les Facultés et Ecoles de médecine de France.

Bien que la statistique relative aux étudiants en médecine inscrits au début de chaque année ne subisse que de légères modifications, il importe cependant de la consigner ici, comme nous le faisons tous les ans, pour qu'il subsiste un document d'ensemble permettant de connaître la situation exacte de notre pays en ce qui touche l'activité de notre enseignement médical. Les considérations que nous avons coutume de présenter à cette occasion découlent des faits importants qui se dégagent des divers relevés officiels que nous plaçons sous les yeux des lecteurs; mais les faits ne varient guère d'une année à l'autre, et c'est généralement en jetant un coup d'œil en arrière que l'on peut se rendre compte s'il y a progrès ou recul. Ceux que la question intéresse n'auront pour cela qu'à parcourir la série de nos articles sur ce sujet, et ils auront ainsi l'occasion de voir combien d'année en année nos prévisions étaient justes, ce qui prouve qu'une statistique faite et présentée systématiquement permet de prévoir un peu ce qui doit advenir.

La caractéristique de 1907, c'est le relèvement, noté pour la première fois depuis 1895, du nombre des étudiants français, ainsi que le prouve le tableau ci-dessous :

Années.	Français.	Etrangers.
—	—	—
1895	7.779	1.137
1896	7.319	1.054
1897	7.338	978
1898	7.408	908
1899	7.429	840
1900	7.413	817
1901	7.197	881
1902	7.118	764
1903	6.960	585
1904	6.908	587
1905	6.763	613
1906	6.735	604
1907	6.765	648

Cette augmentation des étudiants nationaux pouvait en quelque sorte être prévue, d'après le nombre sensiblement plus grand des élèves inscrits pour le P. C. N. en 1906, et, comme ce dernier chiffre a subi en 1907 une nouvelle augmentation (1), il n'est pas irrationnel d'admettre, bien que le nombre des futurs étudiants en médecine ne soit pas en corrélation absolue avec le total des élèves du P. C. N., que l'année prochaine nous verrons encore augmenter le nombre des postulants au doctorat.

(1) Le tableau ci-dessous donne le nombre des élèves inscrits annuellement pour le P. C. N. depuis l'institution de ce certificat jusqu'à ce jour :

1895	619		
1896	1.471	+	852
1897	1.583	+	112
1898	1.663	+	80
1899	1.646	—	17
1900	1.605	—	41
1901	1.543	—	62
1902	1.522	—	21
1903	1.561	+	39
1904	1.646	+	85
1905	1.692	+	46
1906	1.922	+	230
1907	2.053	+	131

En ce qui concerne les étudiants étrangers, le chiffre se relève depuis quelques années, mais nous sommes loin d'avoir regagné la perte subie; au 15 janvier 1906 nous avions perdu en l'espace de douze ans 46.8 % des étudiants de cette catégorie; en 1907, la perte n'est plus que de 43 %.

Nous avons expliqué précédemment quelles étaient les causes de cette diminution : rigueur des règlements universitaires actuels, mauvaise répartition des élèves.

Pour remédier à la première, on a créé le diplôme de doctorat universitaire (mention : *médecine*), qui ne donne pas le droit de pratique en France : le nombre des candidats de cette catégorie s'accroît tous les ans : 206 en 1900, 235 en 1901, 299 en 1902, 329 en 1903, 360 en 1904, 410 en 1905, 441 en 1906, 492 en 1907 (1).

On a combattu la seconde cause de diminution des étudiants étrangers, sur laquelle nous avons insisté à maintes reprises, en abandonnant le mauvais système suivi sous le décanat du professeur Brouardel, lequel consistait à envoyer en province le plus grand nombre possible de ces étudiants, et on est arrivé aujourd'hui à la même répartition d'il y a dix ans, ainsi que le prouve le relevé ci-après :

Années.	Total des étrangers.	Paris.			Province.		
—	—	—			—		
1896	1.054	749	soit	71 %	305	soit	29 %
1897	978	657	—	67 %	321	—	33 %
1898	908	546	—	60 %	362	—	40 %
1899	840	486	—	58 %	354	—	42 %
1900	817	478	—	58.5 %	339	—	41.5 %
1901	881	474	—	53.8 %	407	—	46.2 %
1902	764	419	—	54.8 %	345	—	45.2 %
1903	585	318	—	54.3 %	267	—	45.7 %
1904	587	350	—	59.6 %	237	—	40.4 %
1905	613	370	—	60.4 %	243	—	39.6 %
1906	604	389	—	64.4 %	215	—	35.6 %
1907	648	434	—	67 %	214	—	33 %

On pourra se rendre compte du mal qu'a produit l'ancien système de répartition des étrangers, en consultant le tableau suivant, dans lequel sont portés les chiffres annuels des étudiants étrangers d'après leurs pays respectifs:

	1896	1897	1898	1899	1900	1901	1902	1903	1904	1905	1906	1907
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Afrique	22	19	15	16	21	17	15	15	8	8	5	10
Allemagne	16	22	32	34	25	25	18	11	11	11	13	8
Alsace-Lorraine	8	»	»	»	9	20	1	1	1	2	2	1
Amérique centrale	12	»	12	14	8	7	8	9	10	8	4	5
— du sud	35	40	19	18	15	18	16	15	14	19	12	13
Antilles	30	29	22	14	18	12	11	10	9	3	3	5
Autriche-Hongrie	8	5	6	8	12	8	4	1	4	3	3	6
Belgique	8	10	6	6	7	5	1	4	5	5	8	4
Brésil	6	5	6	8	8	4	5	8	7	6	3	3
Bulgarie	147	158	152	147	132	123	101	76	63	56	47	41
Canada	3	»	1	2	3	2	2	1	2	1	1	2
Danemark	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
Egypte	12	8	9	14	11	10	10	11	5	12	14	13
Espagne	6	5	6	6	8	6	6	5	6	7	4	6
Etats-Unis	14	10	6	1	5	4	6	4	5	6	4	3
Grèce	45	40	44	34	38	38	36	32	27	25	25	20
Guyane	1	1	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»
Haïti	»	»	»	»	»	»	»	1	1	»	»	»
Iles-Britanniques	17	11	12	15	10	12	11	12	14	13	6	5
Ile Maurice	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	3	»
Italie	11	13	9	13	11	8	2	2	9	8	6	4
Luxembourg	12	10	9	8	6	4	4	2	2	4	3	6
Mexique	7	7	3	»	3	3	3	2	1	5	6	5
Monaco	»	»	»	»	»	»	»	»	1	1	»	»
Pays-Bas	3	4	4	4	6	6	3	5	2	2	2	1
Perse	5	5	4	4	3	2	4	5	5	7	8	9
Portugal	9	10	9	7	4	3	3	2	2	2	1	»
Roumanie	108	97	81	76	74	61	65	59	57	61	51	46
Russie	314	280	263	226	228	333	308	171	197	237	268	331
Serbie	6	6	7	6	6	4	4	4	5	6	8	8
Siam	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»
Suède et Norvège	2	2	3	3	3	3	2	2	3	2	2	1
Suisse	33	28	29	22	21	23	15	14	15	14	7	7
Tunisie	2	2	»	3	3	2	2	3	4	4	5	5
Turquie	151	151	138	131	121	118	98	97	92	75	79	80
Uruguay	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»
Totaux	1.054	978	908	840	817	881	764	585	587	613	604	648

Maintenant que nos autorités scolaires ont reconnu aux étrangers le droit absolu de faire leurs études auprès de la Faculté qui leur convient le mieux, il est à prévoir que le total des étudiants de cette catégorie continuera à progresser. Mais si l'on veut attirer la jeunesse comme par le passé, il importe de ne pas perdre de vue le haut rang que nous avons toujours occupé au point de vue de l'enseignement pratique et de remettre en honneur la Clinique, le plus beau fleuron de la Médecine française du siècle dernier.

(1) Voici l'état général des diplômes universitaires de docteur en médecine délivrés par les différentes Facultés :

	Antérieurement.	1902	1903	1904	1905	1906
	—	—	—	—	—	—
Paris	8	4	7	8	23	10
Bordeaux	»	1	1	1	1	26
Lyon	»	4	8	5	3	6
Montpellier	»	5	17	13	9	22
Nancy	»	3	3	5	2	1
Toulouse	»	1	»	2	3	2
	8	18	36	34	41	67

Pour compléter le mouvement de la population scolaire de nos Facultés, voici le relevé annuel des docteurs en médecine reçus pendant les six dernières années dans chacun de ces établissements :

	1900-01	1901-02	1902-03	1903-04	1901-05	1905-06
	—	—	—	—	—	—
Paris	679	608	546	583	527	471
Bordeaux	84	107	158	135	114	139
Lille	30	53	52	44	39	41
Lyon	185	182	199	200	180	157
Montpellier	92	100	97	99	97	88
Nancy	22	31	29	35	28	30
Toulouse	58	49	34	46	63	54
	1.150	1.130	1.115	1.142	1.048	980

Ce tableau montre que depuis une série d'années, la Faculté de médecine de Paris reçoit de moins en moins de docteurs : la diminution a maintenant atteint le tiers. C'est la seule de nos Facultés qui se trouve dans ce cas. Il ne faudrait pas croire que cette situation tînt exclusivement à la mauvaise répartition des étrangers; elle est due aussi — et peut-être pour la plus grande part — à ce que le nombre des nationaux inscrits à Paris s'abaisse progressivement depuis 1900, comme le prouvent les relevés officiels du ministère de l'instruction publique :

1899	3.380		
1900	3.328	—	52
1901	3.158	—	170
1902	3.142	—	16
1903	3.059	—	83
1904	2.961	—	98
1905	2.848	—	113
1906	2.768	—	80
1907	2.754	—	14

Et, fait curieux, cette année, où le total des étudiants français a quelque peu augmenté, la baisse n'en a pas moins continué à Paris.

Il faut donc convenir qu'à l'heure actuelle les jeunes gens de notre pays sont moins portés que jadis à venir faire leurs études médicales à Paris. Pour expliquer ce fait, on peut faire valoir avec quelque raison que les Facultés de province, maintenant bien pourvues, se trouvent à même de donner une instruction médicale aussi bonne que celle qui se distribue à Paris, et que dès lors familles et élèves préfèrent les établissements régionaux. Tout en reconnaissant le bien fondé de cet argument, nous croyons cependant que si la Faculté de Paris voit diminuer le nombre de ses élèves, c'est qu'elle ne se trouve plus en mesure — et c'est là une des principales causes du malaise actuel — de fournir l'enseignement dont elle est chargée, et cela tant à cause de la mauvaise organisation de l'enseignement même que de l'état d'esprit d'une partie du personnel enseignant qui, se mouvant dans une atmosphère de trop grande souveraineté, ne sait plus ou ne veut plus remplir tous ses devoirs. Ce n'est pas d'aujourd'hui que nous signalons cet état de choses très préjudiciable aux intérêts des étudiants, ce n'est pas d'aujourd'hui non plus que nous demandons un changement profond et radical dans les mœurs et les méthodes. Nous avons toujours soutenu que dans une telle situation on ne doit pas se laisser dominer par des satisfactions matérielles, mais qu'il importe de montrer par tous ses actes qu'on s'efforce de contribuer, consciencieusement et d'une manière continue, à la prospérité de l'institution pour laquelle a été créée la fonction dont on est investi.

COALTAR SAPONINÉ LE BEUF

ANTISEPTIQUE, ANTIDIPHTÉRIQUE, DÉTERSIF — NI CAUSTIQUE, NI VÉNÉNEUX

Ce produit qui a joué un grand rôle dans la genèse de l'antisepsie est officiellement admis dans les HOPITAUX DE PARIS.

Méthode de Bier pour Hypérémie

CATALOGUE SPÉCIAL — RÉDUCTION DE PRIX

La série complète de tous ces appareils est constamment en magasin chez le seul dépositaire pour la France :

Maison MATHIEU, Sté-Ame., Instruments de chirurgie

PARIS, 113, Boulevard Saint-Germain — LYON, 25, Place Bellecour.

EXPÉDITIONS RAPIDES

Demandez nouveau catalogue, 15e édition, gratuit et franco.

BRANDT CACAO LACTÉ à la VIANDE

Contient par dose de 50 grammes (maximum pour une tasse) :
1° Le lait condensé de 150 grammes de lait frais;
2° La viande de 60 grammes de muscle frais de bœuf;
3° Sucre et cacao diastasé.

LABORATOIRES BRANDT, 106, Faubourg Saint-Honoré, PARIS — Brochures et échantillons franco.

"ATOXYL" *Nouvelle préparation arsénicale presque dépourvue de toxicité.*

L'ATOXYL est si peu toxique, qu'on peut introduire sans danger, grâce à lui, dans l'organisme, ***40 à 60 fois plus d'Arsenic*** qu'en se servant des préparations arsenicales inorganiques nouvelles.

DÉPOSITAIRES : **MAX** Frères, 31, rue des Petites-Ecuries, Paris.

Littérature sur demande à MM. les Docteurs.

ELIXIR ALIMENTAIRE *Très agréable au goût* **DUCRO**

Préparation à base de plasma musculaire, inaltérable

Phtisie, Anémie, Convalescences

4 à 8 cuillerées par jour selon les cas. — *Paris, 20, Place des Vosges et Pharmacies.*

CARBONATE DE GAÏACOL VIGIER

(DUOTAL) en CAPSULES de 0 gr. 10 centigr. — DOSE : 2 à 6 par jour.

Pharmacie VIGIER, 12, boulevard Bonne-Nouvelle, Paris, et toutes Pharmacies.

DOULEUR - INSOMNIE

Guéries, quelle qu'en soit la cause, par le

SIROP FOLLET

PHOSPHO-CACAO ALIMENT RECONSTITUANT VÉGÉTAL Supra-nutritif. Pour tout âge

DOSE : 2 à 4 cuillerées par jour.

PHOSPHO-CACAO spécial pour DIABÉTIQUES

TRIPLE MINÉRALISATION UNIQUE

CARABAÑA

PURGATIVE, ANTISEPTIQUE

LOTION DEQUEANT

CHEVEUX BARBE CILS SOURCILS

Souveraine contre le SEBUMBACILLE, CALVITIE, CANITIE, PELADE, TEIGNE ACNÉ, SÉBORRHÉE, etc. — *Envoi fco* de l'Extrait des Mémoires de l'Acad. de Médecine. *Ecrire ou s'adresser à* DEQUEANT, Phcn, 38, r. Clignancourt, PARIS

Prix de faveur au Corps Médical.

EUKINASE

EUPEPTIQUE INTESTINAL

H. CARRION & Cie

54, Faubg Saint-Honoré, Paris

TÉLÉPHONE 436.84

PANCRÉATO-KINASE

DIGESTIF PUISSANT

Dans les ***CONGESTIONS*** *et les* ***Troubles fonctionnels*** *du* ***FOIE,*** *la* ***DYSPEPSIE ATONIQUE,*** *les* ***FIÈVRES INTERMITTENTES*** *les* ***Cachexies*** *d'origine* ***paludéenne*** *et consécutives au long séjour dans les pays chauds*

On prescrit dans les hôpitaux, à Paris et à Vichy, de 50 à 100 gouttes par jour de

BOLDO-VERNE

ou 4 cuillerées à café d'ÉLIXIR de BOLDO-VERNE

Dépôt : **VERNE,** Professeur à l'École de Médecine

GRENOBLE (FRANCE)

Et dans les principales Pharmacies de France et de l'Etranger

FERRUGINEUX VIN DE QUINQUINA DE BERNARD

NE PAS CONFONDRE AVEC LES REMÈDES SECRETS

VIN DE BERNARD

(Vin de Quinquina Ferrugineux au Malaga)

Les expériences faites avec les appareils destinés à l'examen du sang prouvent que le VIN DE BERNARD augmente rapidement le nombre et la coloration des globules rouges en même temps que le médecin note la disparition des divers symptômes morbides.

Le VIN DE BERNARD est assimilé complètement et peut être supporté par les personnes délicates sans provoquer aucun trouble de l'estomac ou de l'intestin.

Un verre à bordeaux avant chaque repas.

ANÉMIE, CHLOROSE, DÉBILITÉ, SUITES DE COUCHES, CONVALESCENCE

En 1875, un pharmacien a été condamné par le Tribunal correctionnel pour avoir frauduleusement imité la marque VIN DE BERNARD.

ELIXIR GREZ Chlorhydro-Pepsique

UN VERRE A LIQUEUR à chaque repas

DYSPEPSIES

27e ANNÉE. — N° 31. Trente centimes le numéro. 31 JUILLET 1907.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Faculté de médecine de Paris. — M. le docteur Nicolas, professeur à la Faculté de médecine de Nancy, est nommé professeur d'anatomie, en remplacement de M. Poirier, décédé.

M. le docteur Prenant, professeur à la Faculté de médecine de Nancy, est nommé professeur d'histologie, en remplacement de M. Mathias Duval, décédé.

M. le docteur Quénu, agrégé, est nommé professeur d'opérations et appareils, en remplacement de M. Segond.

M. le docteur Bar, agrégé, est nommé professeur de clinique obstétricale, en remplacement de M. Budin, décédé.

M. le docteur G. Ballet, agrégé, est nommé professeur d'histoire de la médecine et de la chirurgie, en remplacement de M. Dejerine.

Faculté de médecine de Lyon. — M. le docteur Collet, agrégé, est nommé professeur de pathologie générale, en remplacement de M. Mayet.

M. le docteur Pic, agrégé, est nommé professeur de thérapeutique, en remplacement de M. Soulier.

M. le docteur Roque, agrégé, est nommé professeur de pathologie interne, en remplacement de M. Teissier.

Faculté de médecine de Toulouse. — M. le docteur Audebert, agrégé, est nommé professeur de clinique obstétricale.

Le Gérant : J. CHARPENTIER

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 81, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

27e ANNEE. — N° 32. Trente centimes le numéro. 7 AOUT 1907.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Ecole de médecine de Nantes. — M. le docteur Bureau, ancien suppléant des chaires de pathologie et de clinique médicales, est nommé professeur de thérapeutique.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — M. le docteur W. His, professeur à la Faculté de médecine de Gœttingue, est nommé professeur de clinique médicale, en remplacement de M. E. von Leyden, démissionnaire.

Faculté de médecine de Breslau. — M. le docteur Friedrich Strecker est nommé privatdocent d'anatomie et de biologie.

Faculté de médecine de Budapest. — M. le docteur Johann von Bókay, professeur extraordinaire de pédiatrie, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Cagliari. — M. le docteur Cesare Biondi, professeur extraordinaire de médecine légale, est nommé professeur ordinaire.

M. le docteur Oddo Casagrandi est nommé professeur extraordinaire d'hygiène expérimentale.

Faculté de médecine d'Erlangen. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à M. le docteur Oskar Schulz, privatdocent de physiologie.

Faculté de médecine de Fribourg. — M. le docteur W. Straub, professeur à la Faculté de médecine de Wurtzbourg, est nommé professeur ordinaire de pharmacologie.

Faculté de médecine de Genève. — M. le docteur R. de Seigneux, privatdocent d'obstétrique et de gynécologie, est nommé professeur extraordinaire.

Faculté de médecine de Greifswald. — M. le docteur Eduard Allard est nommé privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Lund. — M. le docteur Ernst Overton (de Wurtzbourg) est nommé professeur de pharmacologie.

Faculté de médecine de Marbourg. — M. le docteur Paul Friedrich, professeur à la Faculté de médecine de Greifswald, est nommé professeur de clinique chirurgicale, en remplacement de M. H. Küttner.

VARIA

Congrès français de médecine interne en 1907.

Le neuvième Congrès français de médecine interne se tiendra à Paris du 14 au 16 octobre 1907, au lieu du 17 au 19 octobre.

NÉCROLOGIE

M. le docteur Schlagdenhauffen, ancien professeur de toxicologie et de physique à l'Ecole supérieure de pharmacie de Nancy, associé national de l'Académie de médecine de Paris. — M. le docteur A. Gué, ancien professeur de dermatologie et de syphiligraphie à la Faculté de médecine de Kazan. — M. le docteur Mikhael Radkevitch, privatdocent de thérapeutique à la Faculté de médecine de Moscou. — M. le docteur W. Miller, professeur d'odontologie à l'University of Michigan d'Ann Arbor. — M. le docteur Fred R. Weber, professeur de médecine à Milwaukee Medical College.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE PARIS

(ANNÉE 1907.)

Azam (J.). Sur un syndrome d'insuffisance hypophysaire au cours des maladies toxi-infectieuses (essai clinique et thérapeutique).

Baguenier Desormeaux (G.). Contribution à l'étude physiologique de quelques éthers.

Baudoin (A.). La diphtérie à l'hôpital Trousseau en 1905.

Bausset (E.). De l'avortement criminel (étude historique et sociale).

Beauduin (P.). Etude sur les kystes hydatiques du cerveau chez les enfants.

Bécus (G.). Tubage et détubage du larynx au cours du croup (étude historique et critique des différents procédés).

Bilhaut (M.). Evolution du traitement chirurgical du cancer utérin.

Bloch (R.). Contribution à l'étude anatomo-clinique de la tuberculose primitive de la rate.

Bondareff (Mme H. de). Etude sur l'anatomie pathologique de la rate.

Bosselut (E.). Pathogénie, évolution et traitement des anus contre nature consécutifs à l'appendicite.

Bouilly (L.). Contribution à l'étude de la tachycardie tuberculeuse.

Boursier de la Roche (F.). Contribution à l'étude des tumeurs fibreuses du vagin.

Boutaud (Ch.). Des ruptures traumatiques des sinus crâniens et de leur traitement chirurgical.

Boutin (G.). Contribution à l'étude des embolies au cours des endocardites; embolies multiples.

Brésard (H.). Contribution à l'étude de l'hématocolpos.

Chabriez (J.). Contribution à l'étude chimique des dérivés organiques de l'iode.

Chanal (J.). De la croissance au cours et dans la convalescence des maladies aiguës fébriles du jeune âge, de la fièvre typhoïde en particulier.

Chandesris (J.). Contribution à l'étude du genu valgum tibial de l'adolescent.

Chapiet (A.). Contribution à l'étude des rapports du diabète sucré et de la puerpéralité.

Chauveau (C.). Péritonite typhique.

Chesneau (A.). Quelques considérations cliniques sur les hallucinations.

Chevillard (X.). Contribution à l'étude du sarcome primitif des côtes.

Cier (J.). Contribution à l'étude de la mort chez les femmes éclamptiques et leurs enfants (statistique de la maternité de Saint-Antoine).

Clappier (G.). De la puériculture avant la naissance.

Coquatrix (G.). Du pronostic dans le rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire avec communication interventriculaire.

Corson (F.). Etude sur les causes de l'alcoolisme.

Cugno (H.). Contribution à l'étude des procédés de raccourcissement intra-abdominal des ligaments ronds dans le traitement des rétrodéviations de l'utérus; un nouveau procédé : ligamentopexie rétro-utérine et sous-tubo-ovarienne.

Delmas (A.). La mort avec ictus dans la paralysie générale.

Denéchau (D.). Les suites médicales éloignées de la gastro-entérostomie au cours de l'ulcère de l'estomac et de ses complications; syndrome dyspeptique secondaire à la gastro-entérostomie.

Déséglise (P.). L'infantilisme tardif de l'adulte.

Dorny (Ch.-J.). Luxation trapézo-métacarpienne et fracture de Bennett.

Ducournau (A.). Contribution à l'étude de la nécrose de l'os incisif.

Durand (L.). La scopolamine anesthésique général en chirurgie infantile.

Duverger. Traitement des anévrysmes artério-veineux de l'aisselle.

Eschbach (H.). Recherches sur la plagiocéphalie chez l'enfant; ses rapports avec le rachitisme.

Fauconnier (P.). Contribution à l'étude de l'amaurose et de la cécité au cours de la grossesse.

Fenouil (F.). Contribution à l'étude du kyste hydatique du foie; sa fréquence chez l'enfant.

Fourmestraux (J. de). Les accidents cérébraux et oculaires consécutifs à la ligature de la carotide primitive (étude expérimentale et clinique).

Fournier (P.). Traitement général de l'anthrax.

Gaillard (M.). De la hernie du diaphragme d'origine congénitale.

Gallet (L.). Des différents débuts de la sclérose latérale amyotrophique.

Garric (M.). Epoque d'apparition, forme et répartition des syphilides secondaires consécutives au chancre extra-génital.

Gaudelet (L.). Des greffes d'Ollier-Thiersch abandonnées à l'air libre avec pansement protecteur à distance.

Gaugain (L.). Recherches sur les infections d'origine intestinale au cours de la puerpéralité; la colibacillose.

Haas (J.). Contribution à l'étude des cowpérites dans l'uréthrite chronique.

Harpey (A.). Contribution à l'étude de la leucorrhée.

Hernette (E.). Sur les résultats immédiats et éloignés de la cholécystostomie et de la cholécystectomie.

Houlbrecque (E.). De l'ankylose vertébrale par ossification des ligaments vertébraux consécutive aux affections chroniques de la plèvre.

Houpert (J.). Pleurésie purulente interlobaire; cas simulant la tuberculose pulmonaire; difficultés du diagnostic différentiel.

Hubert (Ch.). Etude sur l'amastie.

Huchet (J.). Traitement des luxations anciennes du coude chez l'adulte.

Jamain (J.). Fibromes utérins et puerpéralité.

Japiot (M.). Tarnier (1828 à 1897); sa vie et son œuvre obstétricale.

Jardry (H.). La sécrétion interne de l'ovaire (synergie thyro-ovarienne).

Josephson (E.). De l'amélioration du logement ouvrier.

Joubert (G.). Des indications opératoires au cours de la grossesse compliquée de fibrome.

Labbé (L.). De l'éventration post-opératoire.

Labrunie (E.). Quelques considérations sur l'esprit du médecin.

Lacombe (P. de). La médecine et la grande presse.

Lafosse (P.). Contribution à l'étude du diagnostic et du traitement des pancréatites aiguës.

Larré (G.). Recherches cliniques sur la polyurie insipide.

Lelièvre (A.). Recherches expérimentales sur l'évolution et le fonctionnement de la cellule rénale (étude histo-physiologique).

Lemerle (G.). Contribution à l'étude expérimentale de la prothèse interne.

Lesueur (C.). Du diagnostic du siège de la lésion dans la paralysie faciale.

Levert (F.). Contribution à l'étude des psychoses de l'involution sénile en aliénation mentale.

Magny (G.). Rats et peste.

Marçais (A.). Contribution à l'étude de l'hépatite syphilitique hypertrophique avec ictère chronique au cours de la période secondaire de la syphilis.

Martel (T. de). Le traitement opératoire des hémorrhagies immédiates consécutives aux plaies du poumon.

Martin (L.). Traitement de la maladie de Basedow par le sang et le sérum d'animaux éthyroïdés.

Maury (J.). De l'engouement herniaire.

Mazeau (E.-F.). Essai sur le traitement du cancroïde de la lèvre inférieure (procédés de choix).

Mazilier (J.-R.). Contribution à l'étude de l'embryologie du diaphragme.

Merlet (H.). Le thorax en entonnoir dans ses rapports avec l'hérédo-syphilis.

Méténier (E.). Contribution à l'étude du décollement épiphysaire à l'extrémité inférieure du radius.

Meyer (A.). De la leucoplasie balano-préputiale.

Molimard (A.). L'anesthésie locale pour les opérations pratiquées sur l'appareil auditif.

Morillon (M.). De la syphilis linguale scléro-gommeuse héréditaire.

Moulaü (L.-P.). Contribution à l'étude des vomissements périodiques chez les enfants.

Moy (A.). Contribution à l'étude des abcès latéro-pharyngiens chez l'enfant; abcès de la région styloïdienne.

Nachmias Gerson. Greffe dentaire (réimplantation).

Neel (Ph.). Contribution à l'étude de l'arthrectomie.

Neulliès (C.). Insuffisance rénale et traitement mercuriel.

Ortal (J.). Contribution à l'étude de l'obturation des cavités osseuses consécutives à l'ostéomyélite.

Pasteau (R.). Etude sur la pleurésie purulente du sommet.

Peltier (Ch.). Sporotrichose gommeuse disséminée : maladie de de Beurmann.

Pignerol (F.). L'urée chez le nourrisson; ses variations suivant le régime alimentaire.

Poirrier (H.-A.). Contribution à l'étude de l'ostéopsathyrose idiopathique (maladie de Lobstein).

Robert (G.). La délivrance dans la présentation du siège.

Roblin (P.-F.). Etude clinique des pigmentations du cou dans la syphilis; leuco-mélanodermie et syphilide pigmentaire vraie.

Rouchy (P.). Etude statistique et pronostique de la coqueluche à l'hôpital Bretonneau.

Roulland (H.). Des processus pathologiques non infectieux des annexes et du bassin chez la femme (fausses annexites); pathogénie, symptomatologie, traitement.

Roussellier (G.-A.). Les troubles de la sensibilité dans la radiculite sciatique syphilitique.

Royer (M.). De l'absolue nécessité de l'assistance des enfants anormaux et de ses résultats au point de vue social.

Ruault (P.). Les pansements au bismuth dans les maladies de l'estomac.

Saïas (E.). Contribution à l'étude des sténoses syphilitiques du col de l'utérus comme causes de dystocie.

Sandoz (F.). Introduction à la thérapeutique naturiste par les agents physiques et diététiques.

Stéphan (E.). Contribution à l'étude de l'appendicite chez le nourrisson.

Subra de Salafa. Contribution à l'étude des lésions vasculaires et nerveuses (veine et artère sous-clavières et plexus brachial) dans les fractures fermées de la clavicule.

Tarrade (A.). De la ponction lombaire dans le traitement du rhumatisme cérébral et de certains exsudats méningés.

Thevenin (J.). Syndrome cholécystique et syndrome appendiculaire.

Tixier (L.). Rapports entre les fonctions digestives et l'hématopoièse (étude clinique, hématologique, anatomo-pathologique et expérimentale).

Tostivint (L.). Contribution à l'étude de l'ostéomyélite du tibia et du péroné au niveau de leur extrémité inférieure.

Uzer (L. d'). Rapports de la diarrhée infantile dans l'allaitement artificiel avec le mode d'alimentation des vaches.

Vachez (P.). L'ulcère peptique du jéjunum.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imp. de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

27e ANNÉE. — N° 33. Trente centimes le numéro. 14 AOUT 1907.

LA
SEMAINE MÉDICALE
Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Ecole de médecine de Limoges. — M. le docteur Vouzelle est institué, pour une période de neuf ans, suppléant des chaires d'anatomie et de physiologie.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — Le titre de professeur a été conféré à MM. les privatdocenten B. Rawitz (*anatomie*), F. Klemperer (*médecine interne*), L. Michaelis (*bactériologie*).

Faculté de médecine de Bonn. — M. le docteur Arthur Hübner est nommé privatdocent de psychiatrie.

Faculté de médecine de Kharkov. — M. le docteur D. Kouraiev, professeur extraordinaire de chimie médicale, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Kiev. — M. le docteur N. Volkovitch, professeur extraordinaire de chirurgie, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Klausenburg. — M. le docteur B. Gámán est nommé privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Leipzig. — M. le docteur Dependorf, privatdocent à la Faculté de médecine d'Iéna, est nommé professeur extraordinaire d'odontologie.

Faculté de médecine de Naples. — M. le docteur Alfredo Gatti est nommé privatdocent d'ophtalmologie.

Faculté de médecine de Padoue. — M. le docteur Giuseppe Astolfoni est nommé privatdocent de matière médicale et de pharmacologie.

Faculté de médecine de Palerme. — M. le docteur Giuseppe Cirincione, professeur extraordinaire d'ophtalmologie, est nommé professeur ordinaire.

Faculté allemande de médecine de Prague. — M. le docteur Oskar Fischer est nommé privatdocent de psychiatrie.

Faculté de médecine de Strasbourg. — M. le docteur Wolfgang Heubner est nommé privatdocent de pharmacologie.

Faculté de médecine de Vienne. — M. le docteur Siegfried F. Grosz est nommé privatdocent de dermatologie et de syphiligraphie.

Faculté de médecine de Wurtzbourg. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à M. le docteur A. Gürber, privatdocent de chimie physiologique.

Rush Medical College de Chicago. — Sont nommés professeurs : MM. les professeurs adjoints Robert R. Bensley (*anatomie*); Edwin O. Jordan (*anatomie pathologique et bactériologie*).

Miami Medical College de Cincinnati. — M. le docteur Magnus A. Tate est nommé professeur d'obstétrique, en remplacement de M. William H. Taylor, démissionnaire.

Yale Medical School de New-Haven. — M. le docteur J. M. Flint, professeur à l'University of California de San-Francisco, est nommé professeur de chirurgie, en remplacement de M. W. H. Carmalt, démissionnaire.

College of Physicians and Surgeons de New-York. — Sont nommés professeurs : MM. les docteurs Francis Huber (*médecine*); Frederick Peterson (*psychiatrie*).

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.

27e ANNÉE. — N° 34. Trente centimes le numéro. 21 AOUT 1907.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Ecole de médecine de Poitiers. — M. Sauvage, licencié ès sciences, pharmacien supérieur de 1re classe, est nommé professeur de chimie et toxicologie.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Bâle. — M. le docteur Löb est nommé privatdocent de pathologie expérimentale.

Faculté de médecine de Berlin. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs G. F. Nicolai (*physiologie*); J. Morgenroth (*anatomie pathologique et pathologie générale*); August Hildebrandt (*chirurgie*); Leo Langstein (*pédiatrie*).

Faculté de médecine de Bonn. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Gustav Embden (*médecine interne*); Erich Zurhelle (*obstétrique et gynécologie*).

Faculté de médecine de Breslau. — M. le docteur Walther Hannes est nommé privatdocent d'obstétrique et de gynécologie.

Faculté de médecine de Catane. — M. le docteur Giovanni Miranda, professeur extraordinaire d'obstétrique et de gynécologie, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Cracovie. — M. le docteur Roman Nitsch est nommé privatdocent d'hygiène.

Faculté de médecine de Greifswald. — M. le docteur Erwin Payr, professeur extraordinaire à la Faculté de médecine de Gratz, est nommé professeur de clinique chirurgicale, en remplacement de M. P. Friedrich.

M. le docteur Walter Stöckel, privatdocent à la Faculté de médecine de Berlin, est nommé professeur ordinaire d'obstétrique et de gynécologie, en remplacement de M. Martin, démissionnaire.

Faculté de médecine de Groningue. — M. le docteur W. Schutter est nommé professeur extraordinaire d'oto-rhino-laryngologie.

Faculté de médecine de Heidelberg. — M. le docteur Alfred Schwenkenbecher, privatdocent à la Faculté de médecine de Strasbourg, est nommé privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Kharkov. — M. le docteur P. Barabachev, professeur extraordinaire d'ophtalmologie, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Kiel. — M. le docteur Wilhelm Pfeiffer est nommé privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Königsberg. — M. le docteur Max Draudt est nommé privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Modène. — M. le docteur Antonio Dionisi est nommé professeur extraordinaire d'anatomie pathologique.

Faculté de médecine de Moscou. — M. le docteur I. Alexinsky, privatdocent, est nommé professeur extraordinaire de pathologie externe.

Faculté de médecine de Munich. — M. le docteur W. Lohmann est nommé privatdocent d'ophtalmologie.

Faculté de médecine de Parme. — M. le docteur Pietro Guizzetti, professeur extraordinaire d'anatomie pathologique, est nommé professeur ordinaire.

Faculté tchèque de médecine de Prague. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Anton Ostrcil (*obstétrique*); Ottokar Kutvirt (*oto-rhino-laryngologie*).

Faculté de médecine de Rostock. — M. le docteur Riemer est nommé privatdocent d'hygiène.

Faculté de médecine de Strasbourg. — M. le docteur Julius Bär est nommé privatdocent de médecine interne.

AVIS

L'Administration de la *Semaine Médicale* porte à la connaissance des intéressés qu'elle ne possède plus qu'un nombre très restreint d'exemplaires de la collection du journal depuis sa fondation jusqu'à ce jour.

Ces collections sont fournies aux conditions suivantes :

Années 1881 et *1882* : Les numéros parus et non épuisés (1881, n° 2 épuisé), (1882, de 13 à 19 numéros divers épuisés) sont fournis gratuitement aux personnes qui achètent toute la collection.

Années 1883 à *1906* inclusivement (24 années) absolument complètes, soit les 26 années parues de la *Semaine Médicale*, *franco* à domicile, au prix de 234 francs pour la France, 280 francs pour l'étranger.

En outre, l'Administration peut fournir *isolément*, au prix de 8 francs l'année, *franco* à domicile en France, aux conditions suivantes, les années complètes (1883 à 1906), moins le n° 1 de 1884, les nos 53 et 54 de 1890 et la table de 1892.

Pour l'année 1886, il manque le n° 51.

Pour l'année 1887, il manque 7 numéros.

Pour l'étranger, ajouter 2 francs par chaque année demandée, somme représentant le surplus des ports de poste.

Toute demande doit être accompagnée d'un mandat d'égale somme adressée à M. l'Administrateur de la *Semaine Médicale*, 53, avenue de Villiers, Paris.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE PARIS

(ANNÉE 1907.)

Auzols (A.). La diarrhée; traitement par la gélatine.

Barthélemy (G.). Diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire chronique chez l'adulte par les signes d'auscultation et la méthode d'examen clinique de Grancher.

Bédrunes (F.). Grippe et suites de couches.

Beuzart (J.). De la dégénérescence sarcomateuse des fibromes de l'ovaire.

Bonamy (E.). Des sarcomes primitifs du grand épiploon.

Bouveret (Ch.). Des kystes entéroïdes juxta-intestinaux et juxta-ombilicaux.

Brillouët (R.). Etude physique et thérapeutique des ions et particulièrement de l'ion iode.

Burty (H.). Contribution à l'étude des fibromes compliqués de grossesse.

Canque (P.). Recherches sur le traumatisme et, en particulier, sur les états de commotion de l'œil.

Capette (L.). Contribution à l'étude du traitement chirurgical du cancer de la langue.

Chabassut (G.-E.-L.). Les consultations du soir à Cochin-Ricord.

Charrier (A.). Les anticorps syphilitiques dans le liquide céphalo-rachidien; complément à l'étude du liquide céphalo-rachidien dans la paralysie générale et le tabes.

Charrière (L.). Contribution à l'étude de l'absence congénitale du corps thyroïde et de ses conséquences dans l'arrêt du développement physique et intellectuel.

Chartier. L'encéphalite aiguë non suppurée.

Chauvois (L.). L'alimentation hydro-carbonée chez les diabétiques.

Cloitre (G.). Etat actuel et revue critique de l'électrolyse médicamenteuse.

Constant. Contribution à l'étude de l'hystéro-traumatisme dans le travail des caissons.

Coüasnon. Contribution à l'étude du traitement des rétrécissements infranchissables de l'œsophage par le cathétérisme rétrograde.

Coupel (J.). Ostéomes du brachial antérieur.

Courcières (Ch.). Résultats éloignés du traitement des hémorrhoïdes par le procédé de Whitehead.

Dardel (H.). La question du traitement des aliénés, envisagée au point de vue législatif en France.

Decorde (A.). Du traitement des fractures pénétrantes de la voûte du crâne.

Delon (A.). De l'hyperémie passive par stase veineuse employée comme agent thérapeutique; technique et principales indications pratiques.

Delouvrier (F.). Contribution à l'étude des fractures spontanées dans la syphilis héréditaire.

Desclozeaux (E.). Considérations sur la rupture précoce de la poche des eaux.

Desportes (E.). De la suture osseuse dans le traitement des fractures de l'olécrâne; indications et résultats.

Drevet (L.). Effets thérapeutiques du corps jaune de l'ovaire, en particulier dans l'hypofonction de la glande ovarienne, la ménopause naturelle, la ménopause post-opératoire.

Dreyfus (P. Y.). Tumeurs malignes primitives de l'ovaire.

Dubs (C.). Recherches histologiques sur le pancréas diabétique et non diabétique; contribution à l'étude du diabète considéré comme un syndrome d'insuffisance langerhansienne.

Durand (R.). Sérothérapie dans la variole.

Eliçagaray (L.). Des injections de sérums sanguins frais dans les états hémorrhagipares.

Eudes (J.-M.-F.). Essai sur les rapports qui existent entre le kyste de l'ovaire et la menstruation.

Filhoulaud (E.). De la grossesse extra-utérine récidivée.

Fohanno (Ch.). Du traitement de la gangrène herniaire par la résection intestinale suivie d'entéro-anastomose.

Fournier (P.-R.-H.). Le traitement du bubon vénérien, notamment par l'hyperémie au moyen de la ventouse de Bier.

Froissart (P.). La paralysie générale post-traumatique.

Grunspan (Mathilde). Contribution à l'étiologie du vitiligo.

Hybord (P.). Contribution à l'étude du coryza chez le nouveau-né.

Israëls de Jong (S.). Etude histo-chimique et cytologique des crachats.

Jourdan (A.). Du signe de Kernig en dehors des méningites.

Lazard (L.). Contribution à l'étude du diabète sucré chez les enfants.

Leportier. De la question de quantité dans les injections de sérum après les hémorrhagies.

Lomon. La pyométrie dans le cancer utérin.

Lutaud (P.-Ch.). Sur un procédé d'urétéro-cysto-néostomie dans le traitement des fistules urétéro-vaginales et urétéro-cervicales; ses autres applications.

Massonié (L.). Etude des troubles phonétiques dans la démence précoce.

Molveaux (A.). L'appendicite comme complication de la fièvre typhoïde.

Montigny (M.). Contribution à l'étude des contusions du testicule.

Moreau (E.). Contribution à l'étude des anévrysmes disséquants de la crosse de l'aorte.

Nepveu (A.). La photo-irritabilité de l'iris.

Parrical de Chammard (A.). Néphroptose et scoliose réflexe.

Ribière (A.). Contribution à l'étude des accidents provoqués par la scopolamine.

Riché (L.). Contribution à l'étude des perforations utérines instrumentales.

Risacher. Contribution à l'étude du thymol camphré comme agent de fonte des fongosités tuberculeuses.

Sanson (L.). Traitement de la dacryocystite chronique par l'extirpation du sac lacrymal.

Sarciron (A.). Des abcès de la région temporale à la suite d'inflammations de l'oreille moyenne.

Seive (A.). De l'influence des professions insalubres sur les maladies héréditaires chroniques du système nerveux.

Sévaux (P.). Traitement chirurgical de la paralysie faciale.

Séverac née **Raïtsiss** (Mme M.). Arrêt des vomissements incoercibles par dilatation du col de l'utérus par des tiges de laminaire avant l'expulsion de l'œuf.

Séverie (Ch.). La pression artérielle chez les diabétiques.

Sionitzky (Elisabeth). Valeur séméiologique de l'épilepsie Bravais-jacksonienne dans les tumeurs cérébrales.

Thévenin (Ch.). Histoire de l'institution des crèches.

Tziklice. Insuffisance ovarienne et greffe ovarienne (essai de thérapeutique expérimentale).

Vaury (G.). Contribution à l'étude du foie dans la goutte; ictère chronique simple et goutte.

Vayanos (C.). Contribution à l'étude physiologique de quelques acides mono-aminés.

Verny (L.). Résection cunéiforme médio-tarsienne dans le traitement du pied bot varus équin.

Verrier (F.). De l'anastomose entéro-rectale par le procédé de la pince porte-bouton de Lardennois.

Watel (L.). A propos de l'origine intestinale de la tuberculose pulmonaire.

Worth (J.). De la pigmentation des muqueuses dans la mélanodermie phtiriasique et du diagnostic différentiel de cette affection avec la maladie d'Addison.

THÈSES DE LILLE

(ANNÉE SCOLAIRE 1906-1907.)

Ammeux (A.). Traitement de la scarlatine et de la néphrite aiguë par le régime achloruré.

Arquembourg (L.-C.). Etude expérimentale de l'influence de l'opothérapie rénale en ingestion sur le rein et les éliminations rénales chez l'homme et chez le chien atteints de néphrites.

Bernard (E.). Des luxations congénitales de la tête du radius.

Beun (E.). Projection des orifices du cœur sur la paroi thoracique.

Bocquillon (E.). La gangrène pulmonaire chez l'enfant.

Bonnet-Laborderie (J.-A.). De la mort subite des enfants hérédo-syphilitiques immédiatement après la naissance.

Botcazo (E.). De la fréquence des phénomènes méningitiques au cours de la pneumonie du sommet.

Capron (C.). Contribution à l'étude des luxations de l'extrémité supérieure du radius en avant compliquant les fractures du radius.

Delezenne (H.). Des commémoratifs dans le diagnostic de la syphilis tertiaire.

Dérémaux. Des kystes séro-sanguins de la rate.

Dernoncour (F.). Des réparations chirurgicales des ligaments croisés.

Doranlo (E.-H.). De l'action des vaporisations d'éther dans le traitement de quelques maladies nerveuses.

Dubois (Léon). Contribution à l'étude des fibromes du cordon spermatique.

Ducamp (L.). Contribution à l'étude de la différenciation du colibacille et du bacille typhique; action des bacilles du groupe coli-typho-dysentérique sur les hydrates de carbone.

Dufour (A.). Traitement des pneumonies et broncho-pneumonies graves de l'adulte par les bains chauds.

Duhem (E.). Le chlorhydrate de métaphénylène-diamine; son action sur la diarrhée de l'entérite aiguë et de l'entérite tuberculeuse.

Dupire (F.). Contribution à l'étude des angiomes fissuraux; angiomes profonds du cou.

Durot (A.-D.). Traitement de la pneumonie et de la broncho-pneumonie par les abcès de fixation.

Gaillot (G.). Contribution à l'étude du radius curvus.

Gosselin (E.-J.). Les ictères des nouveau-nés.

Grimiaux (P.-L.). Le traitement de la diphtérie par les injections à doses massives de sérum antidiphtérique.

Horel (G.). La paralysie pseudo-hypertrophique (dystrophie musculaire progressive).

Julien. La prostatectomie transvésicale dans le traitement de l'hypertrophie prostatique.

Klein (E.-J.). Etude clinique et expérimentale sur les nouveaux appareils à anesthésie.

Lemoine (Emmanuel). Sur la charpente conjonctive du muscle lisse.

Lucasse (A.-J.). De l'étiologie de la fièvre typhoïde dans les grandes villes et plus particulièrement à Lille.

Marlier (E.). Contribution à l'étude de la pleurésie purulente interlobaire chez l'enfant.

Martin (P.-M.-H.). De l'évolution et du traitement des annexites suppurées compliquant la grossesse.

Naret (H.). Contribution à l'étude de la tuberculose pulmonaire chez les tuberculeux chirurgicaux adultes.

Petit (Georges). Les voies de pénétration de la tuberculose et les moyens de défense de l'organisme.

Rousseaux (G.-N.). Contribution à l'étude des fistules du cou d'origine dentaire.

Secret (M.). Contribution à l'étude de la réaction paradoxale de la pupille à la lumière.

Sueur (L.-E.). Quelques cas de panophtalmie purulente métastatique.

Verhaeghe (Ph.-A.). Considérations sur la fréquence des troubles génitaux chez les aliénées et leur rôle en pathologie mentale.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J.Charpentier.

27e ANNÉE. — N° 35. Trente centimes le numéro. 28 AOUT 1907.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)........ 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)........ 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Ecole de médecine de Marseille. — M. le docteur Victor Audibert est institué, pour une période de neuf ans, suppléant des chaires de pathologie et de clinique médicales.

Ecole de médecine de Poitiers. — M. le docteur Coulongeat, licencié ès sciences, est institué, pour une période de neuf ans, suppléant de la chaire d'histoire naturelle.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — MM. les docteurs Georg Jürgens et Anton Steyrer sont nommés privatdocenten de médecine interne.

Faculté de médecine de Bologne. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Carlo Vignolo-Lutati (*dermatologie et syphiligraphie*); Ugo Biffi Gentili (*hygiène expérimentale*).

Faculté de médecine de Budapest. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Eugen Kollarits (*neurologie*); Paul Hári (*chimie pathologique expérimentale*).

Faculté de médecine de Catane. — M. le docteur Domenico Massaro est nommé privatdocent de neurologie et de psychiatrie.

Faculté de médecine de Gênes. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Paolo Mario Segale (*pathologie générale*); M. A. Capurro (*pathologie externe*).

Faculté de médecine de Giessen. — M. le docteur Hans Köppe, privatdocent de pédiatrie, est nommé professeur extraordinaire.

Faculté de médecine de Vienne. — Le titre de professeur ordinaire a été conféré à M. le docteur Ottokar Chiari, professeur extraordinaire de laryngologie et de rhinologie.

Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Wilhelm Falta (*médecine interne*); Heinrich Neumann (*otologie*).

Faculté de médecine de Wurtzbourg. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à M. le docteur Otto Rostoski, privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Zurich. — M. le docteur E. Monnier est nommé privatdocent de chirurgie.

Université de Leeds. — M. le docteur J. F. Dobson est nommé lecteur de chirurgie.

Charing Cross Hospital Medical School de Londres. — M. le docteur Alexander Macphail est nommé lecteur d'anatomie.

Université de Manchester. — M. le docteur Graham Steell, lecteur, est nommé professeur de médecine, en remplacement de M. Dreschfeld, décédé.

Université d'Oxford. — M. le docteur George Dreyer, privatdocent à la Faculté de médecine de Copenhague, est nommé professeur de pathologie générale.

Rush Medical College de Chicago. — M. le docteur William H. Wilder, professeur adjoint, est nommé professeur d'ophtalmologie, en remplacement de M. F. C. Hotz, démissionnaire.

Medical College of Ohio de Cincinnati. — M. le docteur E. Otis Smith est nommé professeur des maladies des organes génito-urinaires, en remplacement de M. Ch. S. Evans, démissionnaire.

Medical College of Alabama de Mobile. — M. le docteur William Salant (de New-York) est nommé professeur adjoint de chimie physiologique et de pharmacologie.

McGill University de Montréal. — M. le docteur George A. Armstrong, professeur adjoint, est nommé professeur de chirurgie.

College of Physicians and Surgeons de New-York. — M. le docteur Andrew J. McCosh, lecteur, est nommé professeur de chirurgie.

M. le docteur Pearce Bailey est nommé professeur adjoint de neurologie.

Medico-Chirurgical College de Philadelphie. — M. le docteur Theodore H. Weisenburg est nommé professeur de neurologie et de psychiatrie, en remplacement de M. William Pickett, décédé.

Université de Toronto. — M. le docteur J. P. McMurrich, professeur à l'University of Michigan d'Ann Arbor, est nommé professeur d'anatomie, en remplacement de M. A. Primrose, démissionnaire.

NÉCROLOGIE

M. le docteur J. E. Hitzig, ancien professeur de psychiatrie à la Faculté de médecine de Halle. — M. le docteur J. Jacobi, privatdocent d'hygiène et de médecine légale à la Faculté de médecine de Breslau. — M. le docteur Theobald Kerner (de Weinsberg), poète et docteur en médecine, fils de Justinus Kerner, poète célèbre et docteur en médecine. — M. le docteur William Thomson, ancien professeur d'ophtalmologie à Jefferson Medical College de Philadelphie. — M. le docteur William T. Howard, ancien professeur de gynécologie et de pédiatrie à l'University of Maryland de Baltimore.

AVIS

L'Administration de la *Semaine Médicale* porte à la connaissance des intéressés qu'elle ne possède plus qu'un nombre très restreint d'exemplaires de la collection du journal depuis sa fondation jusqu'à ce jour.

Ces collections sont fournies aux conditions suivantes :

Années 1881 et *1882 :* Les numéros parus et non épuisés (1881, n° 2 épuisé), (1882, de 13 à 19 numéros divers épuisés) sont fournis gratuitement aux personnes qui achètent toute la collection.

Années 1883 à *1906* inclusivement (24 années) absolument complètes, soit les 26 années parues de la *Semaine Médicale*, *franco* à domicile, au prix de 234 francs pour la France, 280 francs pour l'étranger.

L'IMPRIMERIE

de la SEMAINE MÉDICALE

31, Rue Croix-des-Petits-Champs, 31

se charge d'exécuter promptement et dans les meilleures conditions, tous travaux typographiques, tels que thèses, brochures, ouvrages, etc.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

27e ANNÉE. — No 36. Trente centimes le numéro. 4 SEPTEMBRE 1907.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT

France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX

Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris

Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT

France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — M. le docteur A. Goldscheider, professeur extraordinaire de médecine interne, est nommé professeur honoraire ordinaire.

Faculté de médecine de Greifswald. — M. le docteur Guido Fischer est nommé privatdocent d'odontologie.

Faculté de médecine de Heidelberg. — M. le docteur Hermann Euler est nommé privatdocent d'odontologie.

Faculté de médecine d'Iéna. — M. le docteur Wilhelm Lubosch, privatdocent d'anatomie, est nommé professeur extraordinaire.

Faculté de médecine de Kharkov. — M. le docteur S. Pétine est nommé privatdocent d'histologie.

Faculté de médecine de Königsberg. — M. le docteur Isfried Hofbaur est nommé privatdocent d'obstétrique et de gynécologie.

Faculté de médecine de Leipzig. — M. le docteur Paul Schmidt est nommé privatdocent d'hygiène.

Faculté de médecine de Messine. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Pietro Fiorentini (*pathologie interne*); G. B. Zanda (*matière médicale et pharmacologie*).

Faculté de médecine de Modène. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Cosimo Lombardo (*dermatologie et syphiligraphie*); G. L. Valenti (*bactériologie*).

Faculté de médecine de Munich. — M. le docteur Rudolf Grashey est nommé privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Padoue. — M. le docteur Luigi Messedaglia est nommé privatdocent de pathologie interne.

Faculté de médecine de Parme. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Ernesto Pelicelli (*médecine opératoire*); Aurelio Cordero (*chirurgie*).

Faculté de médecine de Pavie. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Ettore Fornaroli (*pathologie médicale*); Gino Acconei et Carlo Pinto (*obstétrique et gynécologie*).

Faculté de médecine de Pise. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Alberto Marrassini (*pathologie générale*); O. Torri (*pathologie interne*); Guido Ferrarini (*pathologie externe*).

Faculté tchèque de médecine de Prague. — M. le docteur Johann Jansky est nommé privatdocent de psychiatrie.

Faculté de médecine de Rome. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Giulio Galli (*pathologie interne*); Enrico Fossataro (*maladies d'origine traumatique*).

Faculté de médecine de Rostock. — M. le docteur Reinmöller est nommé lecteur d'odontologie.

Faculté de médecine de Sassari. — M. le docteur Andrea Manno est nommé privatdocent d'anatomie.

Faculté de médecine de Tubingue. — M. le docteur Carl Schlayer est nommé privatdocent de médecine interne.

Miami Medical College de Cincinnati. — M. le docteur William D. Porter est nommé professeur d'obstétrique.

McGill University de Montréal. — Sont nommés professeurs : MM. les docteurs J. L. Todd (*parasitologie*); Andrew MacPhail (*histoire de la médecine*).

College of Physicians and Surgeons de New-York. — Sont nommés professeurs adjoints : MM. les docteurs William K. Draper, George R. Lockwood et Van Horne Norrie (*médecine*); Royal Whitman (*orthopédie*); James D. Voorhees (*obstétrique*).

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

27e ANNÉE. — N° 37. Trente centimes le numéro. 11 SEPTEMBRE 1907.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — Le titre de professeur a été conféré à MM. les privatdocenten J. Helbron (*ophtalmologie*); L. Blumreich (*obstétrique et gynécologie*).

M. le docteur Viktor Schmieden, privatdocent à la Faculté de médecine de Bonn, est nommé privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Bologne. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Arturo Lanzerini (*pathologie interne*); Alfredo Filè Bonarrola (*pédiatrie*).

Faculté de médecine de Bonn. — M. le docteur Th. Rumpf, professeur extraordinaire de médecine sociale, est nommé professeur honoraire ordinaire.

Faculté de médecine de Cagliari. — M. le docteur Pio Colombini, professeur extraordinaire de dermatologie et de syphiligraphie, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Messine. — M. le docteur Alberico Benedicenti est nommé professeur extraordinaire de matière médicale et de pharmacologie expérimentale.

Faculté de médecine de Modène. — M. le docteur Antonio Dionisi, professeur extraordinaire d'anatomie pathologique, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Munich. — M. le docteur Walter Brasch est nommé privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Naples. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Vittorio Scaffidi (*pathologie générale*); Giovanni Di Cristina (*pathologie interne*); Eugenio La Pegna (*neurologie et psychiatrie*); Ernesto Sgrosso (*ophtalmologie*); Giuseppe Cristalli (*obstétrique et gynécologie*).

Faculté de médecine de Turin. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Carlo Foà (*physiologie expérimentale*); Edoardo Audenino et Francesco Burzio (*psychiatrie*); Girolamo Piccardi (*dermatologie et syphiligraphie*); Luigi Bobbio (*pathologie externe*); Stefano Santucci (*ophtalmologie*); Santi Pusateri (*oto-rhino-laryngologie*); Camillo Palazzo (*odontologie*); Stefano Balp (*démographie et statistique médicale*).

Faculté de médecine d'Utrecht. — M. le docteur F. H. Quix est nommé lecteur d'oto-rhino-laryngologie.

Faculté de médecine de Vienne. — MM. les docteurs Paul Clairmont et Paul Albrecht sont nommés privatdocenten de chirurgie.

Faculté de médecine de Wurtzbourg. — M. le docteur Alexander Schmincke est nommé privatdocent de pathologie générale et d'anatomie pathologique.

Guy's Hospital Medical School de Londres. — M. le docteur A. E. Boycott est nommé lecteur d'anatomie pathologique.

VARIA

Congrès de la Société italienne de médecine interne en 1907.

Le dix-septième Congrès de la Société italienne de médecine interne se tiendra à Palerme du 21 au 24 octobre 1907.

Voici les questions mises à l'ordre du jour :

1° *De la sérothérapie et de la médication intraveineuse ;*

2° *L'acupuncture au point de vue diagnostique et thérapeutique ;*

3° *La neurasthénie.*

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE LYON

(ANNÉE SCOLAIRE 1906-1907.)

Allibe (J.). Contribution à l'histologie pathologique des syphilides tertiaires cutanées: cellules géantes et follicule syphilitique.

Antipas (M.). Contribution à l'étude des tumeurs rétro-péritonéales et de la variété kystique de ces tumeurs.

Ball (V.). L'athérome aortique chez l'homme et les animaux.

Batier (G.). Tuberculose humaine et tuberculoses animales; de leur unicité.

Baume (E.). Des gommes syphilitiques précoces de la peau.

Beoh (H.). La médication digitalique par la digitoxine soluble Cloetta.

Béringer (F.). De l'influence tardive de la syphilis surl a grossesse.

Blanchot (E.). Contribution à l'étude anatomique des fractures du condyle interne de l'humérus chez l'enfant.

Bourbon (L.-A.). Contribution à l'étude de la pachydermie des cordes vocales et à son traitement chirurgical par le « fraisage » (méthode de Garel).

Bourgeot (H.). Du traitement du cancer primitif du vagin.

Bourret (F.). Sur quelques résultats éloignés de la plastique tendineuse dans la paralysie infantile.

Boymond (R.-A.). Du rôle du chlorure de sodium dans l'anasarque par simple rétention d'urine.

Brevet (A.). Contribution à l'étude clinique de la coqueluche des nourrissons.

Castan (A.). De la résection totale de la saphène interne dans les varices superficielles du membre inférieur.

Castelli (A.). Enquête sur la méthode d'anesthésie mixte au chlorure d'éthyle et à l'éther à l'hôpital civil de Mustapha et particulièrement à la clinique infantile.

Chabanon (A.). Les formes sous-péritonéales de l'appendicite.

Charles-Gervais (C.). Contribution à l'étude du régime et du traitement des aliénés indigènes d'Algérie au point de vue médical et administratif.

Chazal (E.). Contribution à l'étude de l'enfance anormale : les anormaux psychiques.

Collet (G.). Sur les évasions des aliénés.

Contant (O.). Des entérorrhagies dans la hernie ombilicale étranglée.

Cristau (X.). Des propriétés inhibitrices des sels de magnésium.

Decour (H.). De l'infection tuberculeuse latente, étudiée spécialement dans les ganglions lymphatiques.

Donnadieu (A.). La cellule sexuelle.

Dubalen (P.). Contribution à l'étude de l'exercice illégal de la médecine; pratiques médicales populaires dans les Landes.

Dubreuil (G.). Les glandes lacrymales des mammifères et de l'homme.

Dumas (J.). Tuberculose inflammatoire; goitre exophtalmique d'origine tuberculeuse.

Elias (Al.). Contribution à l'étude des kystes dentaires des maxillaires d'origine inflammatoire; de la radiographie des maxillaires.

Escoffier (A.). Du cancer primitif de l'appendice et en particulier du cancer primitif de l'appendice hernié.

Essard (H.). Contribution à l'étude clinique du cancer de l'estomac chez le jeune au-dessous de vingt-cinq ans; lymphangite pulmonaire cancéreuse.

Faisant (E.). Etat actuel de la question du cancer.

Favre (A.). De l'exentération complète souspériostée de l'orbite.

Ferjasse (A.). De l'aspiration péritonéale immédiate au cours des laparotomies; technique; indications; résultats.

Ferrari (F.). Recherches anatomiques sur la région inguinale (muscles et aponévroses).

Gaillard (F.). Les myomes diffus de l'utérus.

Galimard (J.). Quelques recherches nouvelles sur les cultures microbiennes en milieux chimiquement définis.

Gaudichon (P.). Le développement du coude étudié à l'aide de la radiographie.

Gay (M.). Les kystes du pancréas accompagnés de glycosurie.

Giovanni (P. de). Contribution à l'étude des formes cliniques et du diagnostic de la rage humaine, suivie de recherches histologiques sur les lésions rabiques viscérales.

Giraud (A.). Relations entre l'ictère, les coliques hépatiques et la cholerrhagie dans les kystes hydatiques du foie.

Govon (P.). Contribution à l'étude du chancre syphilitique du menton (étude clinique et prophylactique).

Grandclément (L.). De l'ablation des tumeurs du nerf optique avec conservation de l'œil; valeur comparée des différents procédés opératoires.

Guillaumot (H.-L.). Cirrhose et polynévrite.

Heuraux (L.). Cocaïne et stovaïne en ophtalmologie; leurs indications particulières.

Horand (R.-D.). Syphilis et cancer; cancer sur syphilis ou cancer juxta-syphilitique.

Huchon (F.). Contribution à l'étude des affections gastro-intestinales; pneumogastrique et ulcère.

Jouffray (P.). Formes cliniques du cancer du gros intestin (rectum excepté).

Kassapian (V.). Le sarcome mélanique de la choroïde propagé au sac lacrymal et au canal nasal.

Kornprobst (A.). Du spina ventosa des grands os longs.

Lassonnery (J.). Anatomie pathologique des fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus chez l'enfant (étude radiographique).

Laugier (R.-J.). Contribution à l'étude de la conjonctivite diphtérique après la rougeole.

Lemonon (F.). Du centre cortical et des paralysies corticales du pouce.

Mahot (A.). Contribution à l'étude des luxations traumatiques de l'épaule en arrière.

Marichal (G.). Anévrysmes de l'artère sousclavière; traitement des anévrysmes extrascaléniques par l'extirpation du sac.

Mathieu de Fossey (A.). La sérothérapie antituberculeuse (étude générale et nouvelles recherches expérimentales).

Michaïloff (A.). Des calculs du rein et en particulier de leur diagnostic par la radiographie.

Morras (A.). Otomycoses et otozooses.

Mosnier (L.). Chorées latentes chez l'enfant.

Moussa Khan. Contribution à l'étude hygiénique des nouveaux appareils de chauffage sans tuyau de dégagement.

Moutot (H.). La tuberculose verruqueuse de la peau et des muqueuses dermo-papillaires.

Nordman (Ch.). Etude critique de la diazoréaction d'Ehrlich; sa valeur diagnostique et pronostique.

Pignet (G.-H.-F.). Des luxations récidivantes et habituelles de la rotule (non congénitales).

Pinatzis (G.). Des salpingites hautes; formes liées à la puerpéralité.

Piot (A.). La méthode plasmothérapique et la plasmothérapie sanguine (hémoplase).

Poignon (H.). Contribution à l'étude de l'œdème dur traumatique.

Robert (L.). De l'anémie pernicieuse de la grossesse et de son amélioration possible après l'accouchement spontané ou provoqué.

Rosso (O.). De l'obstruction intestinale chez la femme, liée à des inflammations pelviennes.

Rouch (J.-B.). Etude critique et expérimentale des procédés de dosage employés en radiothérapie.

Roussel (P.). Le lipome d'origine tuberculeuse.

Roussille (A.-P.). Les taches bleues des morphinomanes (5 cas nouveaux).

Rouzaud (J.-J.). De l'état mental dans le vertige auriculaire.

Sanoey (H.). Contribution à l'étude clinique de l'éther isovalérianique du bornéol.

Servent (G.). Des sections traumatiques de la membrane thyro-hyoïdienne et de leur traitement.

Sicard (G.). Etude sur la fréquence des maladies nerveuses chez les indigènes musulmans d'Algérie.

Simoni (J.). Trismus hystérique et trismus mental.

Solle (E.). Contribution à l'étude de la rétraction de l'aponévrose plantaire.

Tabutin (M.). Fractures de l'extrémité supérieure du radius chez l'enfant.

Teste (H.). Pneumatocèles spontanées d'origine mastoïdienne.

Théron (P.). Organisation des diagnostics bactériologiques pour les services publics; prélèvement et envoi des produits pathologiques.

Therre (A.). Contribution à l'étude des abcès non tuberculeux de la prostate.

Thevenot (L.). Athérome aortique expérimental (état actuel de la question).

Thomas de la Pintière (H.). Contribution à l'étude des abcès du poumon consécutifs à la pneumonie et à la broncho-pneumonie; abcès ne se terminant pas par vomique et abcès juxta-scissuraires.

Toinon (L.). Des complications infectieuses des cancers gastriques : perforations et fistules.

Torresse (J.). Les insectes et la transmission des agents pathogènes (anophèles et culex dans la région lyonnaise).

Triaud (H.). Radiothérapie et cancer du sein.

Trufinet (Mlle J.). Recherches statistiques sur la scarlatine à Lyon (1901-1905).

Ufferte (L.). Des indications opératoires dans les cholécystites aiguës au cours de la fièvre typhoïde ou dans la convalescence.

Vallot (A.). Les hernies épigastriques.

Verdenal. Diverticules de l'S iliaque.

Vialle (A.). Des manifestations pleurales des anévrysmes de l'aorte.

Viallet (P.). De l'étude des phlegmons symptomatiques du cancer du gros intestin (rectum excepté).

Vitrey (A.). Contribution à l'étude de la mortalité infantile en rapport avec le mode d'allaitement (par la mère ou par une nourrice mercenaire).

Vuillermoz (H.). Contribution à l'étude des adénites sus-manubriennes.

THÈSES DE TOULOUSE

(ANNÉE SCOLAIRE 1906-1907.)

Aragou (J.). L'œuvre de Priessnitz.

Armaing (G.). Essai sur la puériculture locale.

Armengau (H.). De l'appendicite sénile.

Assémat (E.). Etude de l'organisation du service de la vaccine en France par application de la loi du 15 février 1902 sur la santé publique.

Bayard (J.). Etude sur le traitement mercuriel des paralysies oculaires.

Beaudéant (A.). Contribution à l'étude du traitement de la mélancolie par l'opium dans la clinique des maladies mentales de Toulouse.

Berdot (J.). De l'anévrysme latent de l'aorte thoracique avec rupture dans la plèvre.

Berny (J.). La pubiotomie en France au 31 décembre 1906.

Bonnemaison (H.). Considération sur la cure de diurèse par les eaux de Capvern.

Bouilloc (Ch.). Contribution à l'étude de la rechute dans la fièvre typhoïde.

Bourgougnon (E.). De l'allaitement à deux femmes.

Boyreau (L.). Les tuberculoses des lèvres.

Brengues (C.). Contribution à l'étude du traitement du décollement de la rétine par les injections sous-conjonctivales de chlorure de sodium.

Castanet (A.). Etude sur les essais de vaccination antituberculeuse.

Chantala (H.). Les folies de la foule.

Combéléran (Clément). Les tuberculoses de la vulve.

Coste (A.). L'atrophie papillaire familiale.

Daynès (H.). Un service d'allaitement au dispensaire pour les enfants malades de Toulouse (étude d'hygiène sociale).

Décollard-Deshommes (Ch.). La médecine populaire de Provence au début du XXe siècle.

Delon (E.). Contribution à l'étude du traitement du prolapsus du rectum par la méthode de Thiersch.

Denille (Ch.). Du traitement des papillomes laryngés diffus chez l'enfant.

Destouesse (M.). Considérations générales sur l'emploi de la trinitrine en psychiatrie.

Djeleptchieff (S.). Contribution à l'étude de l'extirpation des néoplasmes du rectum par les méthodes périnéales.

Dufaur (J.). La névrose de Louis XI.

Ezano (L.). Contribution à l'étude des rapports de l'ectropion des paupières et de la dacryocystite chronique.

Ferrand (G.). Considérations sur la nature de l'hystérie.

Fournioux (E.). Traitement des cardiopathies artérielles et valvulaires par la digitaline : la déchloruration digitalinique.

Francière (G.). De Théophile de Bordeu (1722-1776), d'après des documents inédits.

Guiraud (G.). Essai de traitement de l'insuffisance cérébrale par les injections de suc de cerveau.

Guyot (L.). Du traitement de la rétention placentaire post-abortive par le curage digital et par le curettage.

Inizan (R.). De l'intoxication par les dérivés chlorés résultant de la décomposition du chloroforme.

Izard (P.). Contribution à l'étude de la valeur alimentaire du bouillon de légumes employé dans le traitement des gastro-entérites infantiles.

Jumelais (Ch.). Contribution à l'étude de la tension artérielle dans la tuberculose pulmonaire.

Lacassagne (J.). La folie de Maupassant.

Lapoujade (P.). De l'importance de l'hérédité mentale physiologique et pathologique.

Larrieu (Th.). De l'uréthrotomie externe pour l'ablation des corps étrangers de l'urèthre mâle.

Lemosy-d'Orel (L.). Influence de la voie d'administration sur la dose minima mortelle des agents thérapeutiques et toxiques chez certains vertébrés.

Levadoux (M.). Variétés de l'anneau ombilical et de ses annexes.

Masdepuy (M.). Les injections intra-utérines de térébenthine dans l'endométrite puerpérale.

Mont-Refet (P.). Etude sur le corset.

Pellegrin (G.). Influence de l'albuminurie gravidique sur le fœtus.

Périer (P.). Lésions de l'aorte et troubles de la pupille.

Peyrazat (L.). Contribution à l'étude du méningisme : sur un cas de méningisme hystérique post-grippal.

Reynaud (Ch.). Considérations sur la nature du rétrécissement mitral pur.

Ringuet (E.). Considérations sur le forceps à branches parallèles et sur le forceps de Hubert, modifié par M. Audebert.

Roques (E.). Contribution à l'étude des phlébites syphilitiques des gros troncs veineux.

Roullet (G.). Le rhumatisme articulaire aigu ; ses causes ; son traitement.

Sacareau (E.). Essais sur la benzidine et son application dans la recherche des hémorrhagies occultes du tube digestif.

Saint-Béat (L.). La correction des attitudes vicieuses dans la coxalgie.

Saltel (B.). La folie du roi Charles VI.

Serr (G.). Modification rénale au cours de la diurèse provoquée (étude expérimentale de la théobromine).

Sire (Ch.). La nouvelle loi sur les aliénés.

Taisne (J.). Recherches expérimentales sur l'action antitoxique des charbons.

Teillot (D.). Pronostic de la fièvre typhoïde par l'étude de la tension superficielle des urines.

Verbizier (A. de). Cirrhoses biliaires d'origine éberthienne avec lithiase.

AVIS

L'Administration de la *Semaine Médicale* porte à la connaissance des intéressés qu'elle ne possède plus qu'un nombre très restreint d'exemplaires de la collection du journal depuis sa fondation jusqu'à ce jour.

Ces collections sont fournies aux conditions suivantes :

Années 1881 et *1882 :* Les numéros parus et non épuisés (1881, n° 2 épuisé), (1882, de 13 à 19 numéros divers épuisés) sont fournis gratuitement aux personnes qui achètent toute la collection.

Années 1883 à 1906 inclusivement (24 années) absolument complètes, soit les 26 années parues de la *Semaine Médicale*, *franco* à domicile, au prix de 234 francs pour la France, 280 francs pour l'étranger.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.

27e ANNÉE. — N° 38. **Trente centimes le numéro.** 18 SEPTEMBRE 1907.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

VARIA

Quelle est la véritable orthographe du nom de l'anatomiste Spieghel?

Dans une étude documentée sur *La ligne semi-lunaire de Spigel* que publie la *Revue de chirurgie* du mois de septembre 1907, MM. F. Terrier et P. Lecène concluent que « ce que Spigel, anatomiste néerlandais, enseignant à Padoue à la fin du XVIe siècle, a décrit sous le nom de ligne semi-circulaire ou semi-lunaire ne correspond nullement à ce que lui font dire certains auteurs modernes » et que « de plus la description originale de Spigel est anatomiquement inexacte » et, par conséquent, qu' « il vaut mieux supprimer définitivement de la nomenclature anatomique et pathologique le terme de ligne semi-circulaire de Spigel, qui consacre une double erreur historique et anatomique ».

Sans vouloir toucher au fond de la question, qu'il nous soit permis de faire remarquer qu'au cours de leur article, MM. Terrier et Lecène, en se basant sur le titre de l'ouvrage posthume édité à Venise en 1627, s'efforcent de démontrer que le nom de Spieghel doit s'écrire Spigel. Et, comme c'est après avoir donné le titre de l'ouvrage en latin paru à Venise en 1627 qu'ils déclarent que *Spigel* est « l'orthographe exacte » du nom de cet anatomiste, il faut admettre qu'ils ont formé leur conviction sur le libellé même qui se trouve en tête de ce livre : *Adriani Spigelii Bruxellensis equitis D. Marci*, ..., car on ne trouve dans leur article aucun autre argument à l'appui de leur dire. Mais cette preuve ne saurait avoir de valeur, attendu qu'à l'époque où vivait van den Spieghel (1578-1625) les savants avaient coutume d'écrire en latin et par suite de latiniser leur nom : le latin n'admettant point de lettres qui ne se prononcent pas, Spieghel dut, pour se conformer aux règles de la langue latine, supprimer deux lettres de son nom, *e* et *h*, lequel devint ainsi *Spigelius*. Il ne faut donc pas tirer d'un nom propre latinisé sa véritable orthographe; c'est pourquoi dans les ouvrages où figure le nom de van den Spieghel on trouve la mention : Spigelius *en latin.*

MM. Terrier et Lecène ne sont pas les premiers à orthographier le nom de Spieghel sans *e* et sans *h;* pour ne citer qu'un anatomiste français, Sappey écrit aussi Spigel. Ce n'est pas la première fois non plus qu'on conteste l'orthographe exacte de Spieghel : Ch. Morren avait, dans la première moitié du siècle dernier, mis en doute cette orthographe et, se basant également sur le nom latinisé, il voulait qu'on écrivît Spiegel sans *h.* Mais il suffit de se reporter aux auteurs du dix-huitième siècle, c'est-à-dire d'une époque beaucoup plus rapprochée de Spieghel, comme, par exemple, Paquot (*Mémoires pour servir à l'histoire littéraire des 17 provinces des Pays-Bas*, Louvain, 1770) et Eloy (*Dictionnaire historique de la médecine ancienne et moderne*, Mons, 1778), pour voir qu'ils écrivent van den Spieghel, orthographe adoptée par des historiens médicaux du dix-neuvième siècle, [illegible].

Ainsi donc, « l'orthographe exacte » du nom du professeur d'anatomie de Padoue n'est pas Spigel, ni Spiegel, mais *Spieghel.* Né à Bruxelles en 1578, il a toujours été considéré par les Belges comme un des leurs, et Marinus, dans la note qui accompagne le texte de l'éloge de van den Spieghel (Adrien), qu'il a prononcé devant l'Académie de médecine de Belgique le 29 novembre 1846, écrit tantôt « notre compatriote », tantôt « l'illustre auteur belge ». Spieghel n'est donc pas *Néerlandais,* comme le disent MM. Terrier et Lecène, ni *Allemand*, ainsi que l'a avancé M. A. Charpy.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Bologne. — M. le docteur Carlo Comba, professeur extraordinaire de pédiatrie, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Cracovie. — M. le docteur Alexandre Rosner, professeur extraordinaire, est nommé professeur ordinaire d'obstétrique et de gynécologie, en remplacement de M. Jordan, décédé.

Université de Sheffield. — M. le docteur Percival E. Barber est nommé lecteur d'obstétrique et de gynécologie.

University of Maryland de Baltimore. — M. le docteur Charles W. McElfresh est nommé professeur de médecine.

Rush Medical College de Chicago. — MM. les docteurs Norman M. Harris et Horace T. Ricketts sont nommés professeurs adjoints d'anatomie pathologique et de bactériologie.

NÉCROLOGIE

M. le docteur J. Tillemont Fontes, professeur de neurologie et de psychiatrie à la Faculté de médecine de Bahia. — M. le docteur Timothy Holmes, chirurgien consultant à St. George's Hospital de Londres. — M. le docteur Seneca D. Powell, professeur de chirurgie à New York Post-Graduate Medical School and Hospital. — M. le docteur J. B. Killebrew, professeur adjoint de gynécologie au Medical College of Alabama de Mobile.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.
Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

27e ANNÉE. — N° 39. **Trente centimes le numéro.** 25 SEPTEMBRE 1907.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur Peter Bergell, privatdocent de chimie physiologique.

Faculté de médecine de Bologne. — M. le docteur Giovanni Perna est nommé privatdocent d'anatomie.

Faculté de médecine de Budapest. — M. le docteur Paul Heim est nommé privatdocent de pédiatrie.

Faculté de médecine de Gênes. — M. le docteur Giuseppe Marcarini est nommé privatdocent de pathologie externe.

Faculté de médecine de Giessen. — M. le docteur Adolf Dannemann, privatdocent de psychiatrie, est nommé professeur extraordinaire.

Faculté de médecine de Gœttingue. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur R. Waldvogel, privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Greifswald. — M. le docteur Georg von Voss est nommé privatdocent de psychiatrie.

Faculté de médecine de Halle. — M. le docteur Ernst Siefert est nommé privatdocent de psychiatrie.

Faculté de médecine de Heidelberg. — M. le docteur Georg Hirschel est nommé privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Kharkov. — M. le docteur N. Melnikov-Razvedenkov, professeur extraordinaire d'anatomie pathologique, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Kiel. — M. le docteur Franz Külbs est nommé privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Königsberg. — M. le docteur Arthur Brückner, privatdocent à la Faculté de médecine de Wurtzbourg, est nommé privatdocent d'ophtalmologie.

Faculté de médecine de La Havane. — Sont nommés professeurs : MM. les docteurs Raimundo Menocal (*dermatologie et syphiligraphie*); Emilio Martínez (*otologie et laryngologie*); Carlos Finlay (*ophtalmologie*).

Faculté de médecine de Marbourg. — M. le docteur R. Von den Velden est nommé privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Naples. — M. le docteur Giovanni Miranda, professeur à la Faculté de médecine de Catane, est nommé professeur ordinaire d'obstétrique et de gynécologie, en remplacement de M. O. Morisani, démissionnaire.

Faculté de médecine de Palerme. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Bernardo Frisco (*neurologie et psychiatrie*); Giuseppe Lanza (*pédiatrie*).

Faculté allemande de médecine de Prague. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Alfred Kraus (*dermatologie et syphiligraphie*); Heinrich Hilgenreiner (*chirurgie*).

Faculté de médecine de Rio-de-Janeiro. — M. le docteur Raul Leitão da Cunha est nommé professeur suppléant d'histologie, de bactériologie et d'anatomie pathologique.

Faculté de médecine de Rome. — M. le docteur C. A. Crispolti est nommé privatdocent de pathologie interne.

Faculté de médecine de Tubingue. — M. le professeur Hugo Sellheim (de Düsseldorf) est nommé professeur ordinaire d'obstétrique et de gynécologie, en remplacement de M. Döderlein.

M. le docteur L. Merzbacher est nommé privatdocent de psychiatrie.

Faculté de médecine de Vienne. — M. le docteur Josef Bartel est nommé privatdocent d'anatomie pathologique.

Faculté de médecine de Wurtzbourg. — M. le docteur E. Faust, privatdocent à la Faculté de médecine de Strasbourg, est nommé professeur ordinaire de pharmacologie, en remplacement de M. W. Straub.

Ecole supérieure de médecine de Florence. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Luigi Picchi (*anatomie pathologique*); Guido Guerrini (*pathologie générale*); Romolo Righetti (*neurologie*); Giuseppe Caccia (*pédiatrie*); Edoardo Filippi (*pharmacologie et matière médicale*).

University of Maryland de Baltimore. — M. le docteur Walter H. Mayhew est nommé lecteur d'histologie et d'embryologie.

AVIS

Toute demande de changement d'adresse doit être accompagnée d'une des dernières bandes du journal et de 60 centimes en timbres-poste.

En cas de retour à une adresse déjà imprimée dans le *courant de la même année*, il n'y a pas lieu de faire parvenir de nouveau 60 centimes; il suffit de prévenir l'administration du journal.

Tout exemplaire séparé des numéros de la *Semaine Médicale* des années antérieures à 1900 est vendu indistinctement un franc.

Le prix de chaque exemplaire séparé des numéros des années 1900 à 1905 inclusivement est fixé à cinquante centimes.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE MONTPELLIER

(ANNÉE SCOLAIRE 1906-1907.)

Ales (J.). Contribution à l'étude de la tuberculose primitive des muscles striés.

André (A.). Contribution à l'étude des abcès sous-phréniques.

Anthoine (A.). Contribution à l'étude du pouls chez les laparotomisés.

Astier (M.). La loi Roussel et la surveillance des remplaçantes.

Audibert (L.). La paraplégie des scaphandriers.

Autié (F.). Les abcès du nez et des fosses nasales.

Bénézech (G.). De l'iridectomie préparatoire dans l'extraction de la cataracte.

Berretta (Ch.). Valeur thérapeutique de l'incision immédiate dans les ruptures traumatiques de l'urèthre.

Bonnet (E.). Choix d'un procédé opératoire dans le traitement du varicocèle.

Bouguen (Y.). Etude de la morbidité typhique à Montpellier; sa distribution, ses relations avec les phénomènes météoriques.

Bouyer (F.). Des hémoptysies avec accidents gastro-intestinaux chez les tuberculeux arthritiques.

Broussegoutte (H.). Contribution à l'étude des formes rénales de la fièvre typhoïde et en particulier de la forme hématurique.

Bruc (L.). De la médication arsenico-mercurielle dans le traitement de la syphilis.

Cabannes (E.). Sur les composés puriques de l'organisme.

Cadilhac (G.). Absence congénitale de la rotule.

Cantier (P.). Des ligatures artérielles dans les cancers inopérables de l'utérus.

Carrière (L.). Contribution à l'étude de la symptomatologie et de l'étiologie de la pellagre à l'asile des aliénés de Montpellier.

Cathala (Th.). Essai de revue générale clinique des néphrites ourliennes.

Charreire (M.-A.). Myomes et ménopause; atrophie, dégénérescences malignes, indications.

Combes (E.-D.). Quelques notes sur la prostitution à Toulon et ses dangers.

Costa (L.). Contribution à l'étude de l'angine goutteuse.

Crespin (P.). Rétrécissements congénitaux de l'urèthre et rétrécissements inflammatoires non gonococciques.

Cros (François). Sur les empoisonnements provoqués par les viandes avariées.

Cros (Paul). Contribution à l'étude de l'endothéliome lymphatique des os.

Cuq (H.). Traitement du rhumatisme cérébral par l'hydrothérapie.

Daniel (G.). Des atrésies cicatricielles du méat urinaire par adhérences préputiales.

Defranchi (F.). Contribution à l'étude des fibro-myxomes de la paroi abdominale antérieure à type supérieur.

Déhan (J.). Les diaphragmes membraneux du nez et du naso-pharynx.

Delmas (P.). L'avarie des remplaçantes.

Delon (L.). Le dicrotisme; sa présence dans les maladies infectieuses.

Dominici-Urbani (Ch.). Contribution à l'étude du traitement des luxations sus-acromiales de la clavicule.

Dumas (L.). Contribution à l'étude de la tuberculose primitive de la vaginale : de la pachyvaginalite tuberculeuse.

Euzière (J.). La prédisposition locale.

Fabre (Ch.). Considérations sur le paludisme secondaire dans la région d'Oran.

Fabri (P.). Neurasthénie et états neurasthéniques.

Ferlut (L.). Contribution à l'étude des hernies inguinales gauches contenant le cæcum et l'appendice.

Ferrand (J.). Sur une variété de fracture de l'astragale (fracture double, verticale et transversale).

Ferry (P.). Contribution à l'étude des kystes congénitaux du cou : kystes dermo-lymphoïdes.

Galais (D.). Des teignes à Alger chez l'enfant; mesures prophylactiques.

Gaujoux (E.). Contribution à l'étude de quelques manifestations de l'hérédo-syphilis considérées surtout dans leur évolution anatomique et clinique.

Giraud (B.-E.). Contribution à l'étude de l'athrepsie de Parrot et de l'athrepsie tardive et principalement de la forme encéphalopathique.

Graglia (P.). L'atoxyl dans le traitement de la syphilis.

Grigorovitch (Mlle Marie). Manifestations rhumatismales chez les tuberculeux.

Guillaud (E.). Contribution nouvelle au traitement physique de la sciatique.

Jourdan (M.). Le diagnostic des lésions rénales par la séparation intra-vésicale des urines avec l'appareil de Luys (18 observations inédites).

Kolomytseff (Mlle Pélagie). Le délire critique de la pneumonie.

Kvitnitzky (Mlle Anna). Contribution à l'étude de la thyroïdite typhique; sa nature éberthienne.

Lacube (A.). Des salpingites incluses dans le ligament large.

Laurent (J.). Contribution à l'étude du traitement des gastrorrhagies.

Lemoine (P.). Des hémorrhagies intrapéritonéales au cours des fibromes utérins.

Léothaud (L.). De la gastro-entérite du nourrisson; étiologie, prophylaxie, traitement.

Leydier (H.). Sur un mode spécial de suture de certaines perforations du gros intestin.

Liotard (E.). Contribution à l'étude de l'urologie clinique.

Mage (A.). Etude anatomo-chirurgicale sur l'extirpation de la parotide.

Maldes (F.). Du choix d'un procédé dans la cure de l'ectopie testiculaire inguinale.

Marès (F.). De l'hémostase par les sérums artificiels.

Marguliès (A.). Contribution à l'étude de l'histogenèse et de la pathogénie des tumeurs mixtes des glandes salivaires.

Mariani (Ch.). Contribution à l'étude des calculs de la prostate.

Martinenq (J.). De la lécithine et de sa valeur thérapeutique, en particulier dans la tuberculose.

Mazet (F.-L.). Des instillations-injections alternées d'huile créosotée et de sublimé dans le traitement des cystites tuberculeuses.

Milhau (M.). Contribution à l'étude de la gale chez l'enfant; son traitement par le baume Styrax.

Moisset (E.). Traitement de l'hyperesthésie sexuelle par l'hyoscine.

Moity (P.). Contribution à l'étude des rétrécissements inflammatoires de l'urèthre postérieur.

Monnier (A.). Valeur comparée de la pelletiérine et de la fougère mâle dans le traitement de l'helminthiase.

Morel (G.). L'acide chlorhydrique dans le traitement des hypochlorhydries.

Mosnier née **Clauzel** (Mme). De quelques causes de stérilité chez la femme.

Musso (L.). Considérations sur l'étiologie de la fièvre typhoïde dans la partie montagneuse des Alpes-Maritimes.

Padoux (F.). Des chorées limitées chez l'enfant.

Paillés (B.). Des aphasies transitoires.

Pallarès (F.). Des métrorrhagies chez les vierges (pathogénie et traitement).

Panaiotoff (C.). Contribution à l'étude de la grossesse et de l'accouchement en cas de gros œuf.

Passemard (P.). Contribution à l'étude des imperforations ano-rectales.

Perrier (L.). Les obsessions dans les psychonévroses.

Pestre (F.). Les œuvres d'assistance et de protection à la mère, au nouveau-né et aux enfants du premier âge; ce qu'elles sont à Avignon, ce qu'elles peuvent devenir.

Peyronnet (M.). Contribution à l'étude de la spléno-pneumonie.

Poésy (A.). De la dilatation de l'angle gauche du côlon transverse.

Ponsard (Mlle C.). Annexite et appendicite (diagnostic différentiel).

Pujos (P.). Des déchirures extra-péritonéales de la vessie, des ruptures de l'urèthre membraneux et prostatique dans les traumatismes du bassin (mécanismes, localisations, infiltrations consécutives).

Reverdy (G.). Contribution à l'étude des prostatites chroniques.

Rigal (M.). Le nouvel appareil à anesthésie générale de Soubeyran et Demelle.

Roche (J.-P.). Contribution à l'étude des fractures pathologiques chez les syphilitiques.

Romanenko (Mlle Lydie). Occlusion intestinale et grossesse.

Roqueplane (H.). La broncho-pneumonie complication de la coqueluche.

Scemama (A.). Traitement des rétentions placentaires après l'avortement.

Sérane (J.). Les albuminuries intermittentes.

Soulier (P.). De la mammite typhoïdique.

Stoïanoff (G.). Contribution à l'étude du rétrécissement tuberculeux du rectum.

Surjus (J.). De quelques points concernant la technique générale d'une amputation.

Tardres (J.-P.). Contribution à l'étude des troubles nerveux à topographie radiculaire.

Teissier (B.). Cystites à colibacilles.

Vincentelli (M.). Contribution à l'étude anatomo-pathologique et pathogénique de la cirrhose atrophique du foie d'origine tuberculeuse.

Weill (R.). Des phlegmons de l'orbite consécutifs aux sinusites frontales.

THÈSES DE NANCY

(ANNÉE SCOLAIRE 1906-1907.)

Aimé (M.-A.-P.). Recherches sur les cellules interstitielles de l'ovaire chez quelques mammifères.

Amselle (G.). Conception de l'hystérie (étude historique et clinique).

Apffel (G.). Un cas de tumeur villeuse du rectum.

Baron (V.). Du torticolis congénital ; son traitement par la ténotomie à ciel ouvert.

Boyé (E.). Un cas d'adéno-épithéliome kystique de la prostate.

Chomel (C.). Des tics aérophagiques (en pathologie comparée).

Collin (R.-G.). Recherches cytologiques sur le développement de la cellule nerveuse.

Dieudonné (F.-L.). Contribution à l'étude de la dilatation des bronches chez l'enfant.

Drioux (R.-M.-E.). Technique de l'œsophagoscopie; contribution à l'étude des corps étrangers de l'œsophage.

Franck (J.). Contribution à l'étude des hémorrhagies rétro-placentaires.

Gelly (P.-M.-H.). Des stigmates professionnels ; leurs modifications avec l'âge.

Guillaume (P.-R.). Gangrène des deux membres inférieurs par embolie paradoxale.

Guintard (A.-H.). Contribution à l'étude des dégénérescences intellectuelles et morales; place du délire systématisé progressif (maladie de Lasègue et Magnan) dans les cadres des dégénérescences.

Herbier (P.-N.). De la mort chez l'enfant par hypertrophie du thymus (étude médico-légale).

Jacopin (L.-D.). De la grossesse gémellaire à la Maternité de Nancy; considérations cliniques et statistiques (d'après les observations de 1896 à 1907).

Joyeux (Ch.-E.). Helminthes et bactéries; recherches sur l'association biologique et l'action pathogène de quelques parasites intestinaux.

Kourteff (A.). Le syndrome de Gradenigo.

Krstitch (A.). Tuberculose oculaire et tuberculine.

Lallement (H.-G.). A propos d'un cas d'ostéomyélite traumatique.

Lamy (G.-J.-M.). Exploration du tube digestif par les rayons X pour la recherche des corps étrangers.

Lucien (M.-C.). Etude sur le développement des coulisses fibreuses des gaines synoviales et des aponévroses du poignet et de la main.

Mahaut (A.-J.). La scarlatine à Nancy et dans la région.

Maillard (Ch.). Du rhumatisme chronique chez l'enfant.

Mathieu (J.-E.). Contribution à l'étude des tuberculomes médullaires.

Parisot (J.-V.-J.). Pression artérielle et glandes à sécrétion interne (foie, reins, surrénales, hypophyse); essai de pathologie expérimentale.

Poirel (M.-P.). De l'hémiclonotonie post-hémiplégique; sa pathogénie, ses rapports avec les troubles moteurs post-hémiplégiques.

Pratbernon (L.-H.-J.). Contribution à l'étude de l'exercice illégal de la médecine; membres des sociétés de secours aux malades et aux blessés; infirmiers congréganistes et laïques; masseurs.

Raulin (J.). Etude hémo-leucocytaire des néoplasies malignes.

Rose (J.-L.). Essai sur l'hygiène de l'industrie du sel.

Sordoillet (A.-J.). De quelques tumeurs épithéliales du maxillaire supérieur d'origine alvéolo-dentaire : kystes paradentaires, kystes dentigères.

Souffrain (E.-J.). Du traitement des pyélonéphrites par les lavages du bassinet.

Vannierre (R.-G.). Contribution à l'étude de l'hémophilie articulaire.

Vauthrin (J.-H.). Contribution à l'étude des accouchements rapides, d'après une statistique faite à la Maternité de Nancy.

Voirin (P.). Fractures du scaphoïde; luxations du semi-lunaire.

VARIA

Comment se traduit en France la générosité pour les établissements d'utilité publique ?

La statistique des libéralités faites aux établissements publics ou d'utilité publique en France montre que depuis quelques années le total des dons et legs reste un peu au-dessous de la moyenne. Le fléchissement des recettes est surtout sensible quand on envisage séparément les différents groupes d'établissements : il porte principalement sur les hôpitaux, hospices et bureaux de bienfaisance, et le Conseil d'Etat lui-même déclare que cette diminution ne paraît pas être due à une circonstance momentanée. Les établissements et œuvres hospitalières ne jouissent donc plus de la même faveur auprès des personnes fortunées et généreuses.

Il en est de même pour la plupart des autres œuvres : c'est ainsi, pour ne citer que quelques exemples, que les trois Sociétés de secours aux blessés militaires (Société de secours, Union des femmes de France, Association des dames françaises) n'ont reçu en 1906 que 15,000 fr., alors que jamais leur part n'était tombée au-dessous de 100,000 fr.; l'intérêt paraît se détacher un peu d'œuvres dont le public n'aperçoit pas l'utilité immédiate. Malgré la réclame colossale que des personnes plus ou moins intéressées battent en faveur des œuvres de la tuberculose, les ressources de ces dernières sont tombées régulièrement de un million 147,000 fr. en 1903 à 112,000 fr. en 1906; le public a fini par comprendre que les résultats obtenus ne correspondent pas aux promesses faites et qu'il est inutile de consentir des sacrifices pécuniaires sans profit apparent.

Par opposition avec ce qu'on peut constater pour presque toutes les catégories d'établissements (1), le chiffre des libéralités faites à l'Institut de France et aux diverses Académies a augmenté considérablement depuis le commencement du siècle : en six ans, il s'est élevé à plus de 8 millions. Cette situation est due uniquement à l'impression que produit sur le public l'effet d'une publicité perpétuelle, à la satisfaction d'amour-propre du riche donateur de savoir que chaque année son nom attaché à un prix sera répété sous la coupole et dans les palmarès de l'Institut et figurera dans les comptes rendus des séances publiques des diverses Académies, que publient les journaux politiques et scientifiques.

AVIS

L'Administration de la *Semaine Médicale* porte à la connaissance des intéressés qu'elle ne possède plus qu'un nombre très restreint d'exemplaires de la collection du journal depuis sa fondation jusqu'à ce jour.

Ces collections sont fournies aux conditions suivantes :

Années 1881 et *1882 :* Les numéros parus et non épuisés (1881, nº 2 épuisé), (1882, de 13 à 19 numéros divers épuisés) sont fournis gratuitement aux personnes qui achètent toute la collection.

Années 1883 à *1906* inclusivement (24 années) absolument complètes, soit les 26 années parues de la *Semaine Médicale*, *franco* à domicile, au prix de 234 francs pour la France, 280 francs pour l'étranger.

En outre, l'Administration peut fournir *isolément*, au prix de 8 francs l'année, *franco* à domicile en France, aux conditions suivantes, les années complètes (1883 à 1906), moins le nº 1 de 1884, les nºs 53 et 54 de 1890 et la table de 1892.

Pour l'année 1886, il manque le nº 51.

Pour l'année 1887, il manque 7 numéros.

Pour l'étranger, ajouter 2 francs par chaque année demandée, somme représentant le surplus des ports de poste.

Toute demande doit être accompagnée d'un mandat d'égale somme adressée à M. l'Administrateur de la *Semaine Médicale*, 53, avenue de Villiers, Paris.

(1) Parmi les très rares exceptions, il y a lieu de mentionner les œuvres pour l'hospitalité de nuit, qui paraissent appeler spécialement l'intérêt public : après s'être maintenues entre 100,000 et 200,000 fr. par an, les libéralités qui leur ont été faites ont atteint 610,000 fr. en 1905 et 439,000 fr. en 1906.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.

27e ANNÉE. — N° 40. **Trente centimes le numéro.** 2 OCTOBRE 1907.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

VARIA

Congrès international de la tuberculose en 1908.

Le prochain Congrès international de la tuberculose se tiendra à Washington du 28 septembre au 3 octobre 1908.

NÉCROLOGIE

M. le docteur Guiraud, professeur d'hygiène à la Faculté de médecine de Toulouse. — M. le docteur A. Doyon, associé national de l'Académie de médecine de Paris, fondateur des *Annales de dermatologie et de syphiligraphie.* — M. le docteur Johann Kessel, professeur extraordinaire d'otologie à la Faculté de médecine d'Iéna. — M. le docteur Francis H. Markoe, professeur de clinique chirurgicale au College of Physicians and Surgeons de New-York. — M. le docteur J. C. Dunn, ancien professeur de matière médicale et de dermatologie à Western Pennsylvania Medical College de Pittsburg. — M. le docteur Charles F. Branch, ancien professeur d'hygiène à l'University of Vermont de Burlington. — M. le docteur James Carroll, professeur de bactériologie et de pathologie à l'École de médecine de la Columbian University de Washington.

COALTAR SAPONINÉ LE BEUF
ANTISEPTIQUE, ANTIDIPHTÉRIQUE, DÉTERSIF — NI CAUSTIQUE, NI VÉNÉNEUX

Ce produit qui a joué un grand rôle dans la genèse de l'antisepsie est officiellement admis dans les HOPITAUX DE PARIS.

MÉNOPAUSE (naturelle et post-opératoire), AMÉNORRHÉE, CHLORO-ANÉMIE, etc.
CAPSULES OVARIQUES VIGIER
à 0 gr. 20 centigr. de Substance ovarienne. — Dose : 2 à 6 capsules par jour.
Pharmacie VIGIER, 12, boulevard Bonne-Nouvelle, Paris, et toutes Pharmacies.

PHOSPHO-CACAO
ALIMENT RECONSTITUANT
VÉGÉTAL Supra-nutritif. Pour tout âge
Dose : 2 à 4 cuillerées par jour.
PHOSPHO-CACAO spécial pour DIABÉTIQUES

BRANDT CACAO LACTÉ à la VIANDE
Contient par dose de 50 grammes (maximum pour une tasse) :
1° Le lait condensé de 150 grammes de lait frais;
2° La viande de 60 grammes de muscle frais de bœuf;
3° Sucre et cacao diastasé.
LABORATOIRES BRANDT, 106, Faubourg Saint-Honoré, PARIS — Brochures et échantillons franco.

PERTUSSIN
(*Extract. Thymi sacchar. Taeschner.*)
MARQUE DÉPOSÉE DANS TOUS LES PAYS
Remède d'une innocuité absolue et d'une efficacité certaine contre
COQUELUCHE, ASTHME
Et toutes les MALADIES DES VOIES RESPIRATOIRES
Employé depuis longtemps avec le plus grand succès dans les principaux pays. En cas de coqueluche : 6 à 8 cuillerées à café pour les enfants, 6 à 8 cuillerées à soupe pour adultes en vingt-quatre heures. Pour les voies respiratoires : 3 à 4 cuillerées à soupe. La quantité peut être augmentée dans les cas opiniâtres. En vente dans toutes les bonnes pharmacies. Dépôt général pour la France : H. SALLE & Cie, 4, rue Elzévir, Paris, qui envoient échantillons gratis et franco aux Médecins.

ELIXIR ALIMENTAIRE *Très agréable au goût* **DUCRO**
Préparation à base de plasma musculaire, inaltérable
Phtisie, Anémie, Convalescences
4 à 8 cuillerées par jour selon les cas. — *Paris, 20, Place des Vosges et Pharmacies.*

LOTION DEQUÉANT
CHEVEUX BARBE CILS SOURCILS
Souveraine contre le SEBUMBACILLE. CALVITIE, CANITIE, PELADE, TEIGNE, ACNÉ, SÉBORRHÉE, etc. — *Envoi fco* de l'Extrait des Mémoires de l'Acad. de Médecine. *Ecrire ou s'adresser à* DEQUÉANT, Phien, 38, R. Clignancourt, PARIS
Prix de faveur au Corps Médical.



QUÉRISON RADICALE ET RAPIDE
Adopté par tous les Médecins.
Exiger sur chaque Capsule le nom MIDY
Pharmacie MIDY, 113, Faubourg Saint-Honoré, PARIS.

VALS
Eaux Minérales Naturelles admises dans les Hôpitaux
Saint-Jean. Maux d'estomac, appétit, digestions.
Précieuse. Foie, calculs, bile, diabète, goutte.
Dominique. Asthme, chlorose, débilités.
Désirée. Calculs, coliques. *Magdeleine.* Reins, gravelle
Rigolette. Anémie. *Impératrice.* Maux d'estomac.
Très agréables à boire. Une Bouteille par jour.
SOCIÉTÉ GÉNÉRALE des EAUX, VALS (Ardèche).

EUKINASE
EUPEPTIQUE INTESTINAL
H. CARRION & Cie
54, Faubg Saint-Honoré, Paris
TÉLÉPHONE 136.64
PANCRÉATO-KINASE
DIGESTIF PUISSANT

Dans les **CONGESTIONS** *et les* **Troubles fonctionnels** *du* **FOIE**, *la* **DYSPEPSIE ATONIQUE**, *les* **FIÈVRES INTERMITTENTES** *les* **Cachexies** *d'origine* **paludéenne** *et consécutives au long séjour dans les pays chauds*
On prescrit dans les hôpitaux, à Paris et à Vichy, de 50 à 100 gouttes par jour de
BOLDO-VERNE
ou 4 cuillerées à café d'ÉLIXIR de BOLDO-VERNE
Dépôt : **VERNE**, Professeur à l'École de Médecine
GRENOBLE (FRANCE)
Et dans les principales Pharmacies de France et de l'Étranger

TRIPLE MINÉRALISATION UNIQUE
CARABAÑA
PURGATIVE, ANTISEPTIQUE

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

VIN DE QUINQUINA FERRUGINEUX DE BERNARD

NE PAS CONFONDRE AVEC LES REMÈDES SECRETS

VIN DE BERNARD

(Vin de Quinquina Ferrugineux au Malaga)

Les expériences faites avec les appareils destinés à l'examen du sang prouvent que le VIN DE BERNARD augmente rapidement le nombre et la coloration des globules rouges en même temps que le médecin note la disparition des divers symptômes morbides.

Le VIN DE BERNARD est assimilé complètement et peut être supporté par les personnes délicates sans provoquer aucun trouble de l'estomac ou de l'intestin.

Un verre à bordeaux avant chaque repas.

ANÉMIE, CHLOROSE, DÉBILITÉ, SUITES DE COUCHES, CONVALESCENCE

En 1875, un pharmacien a été condamné par le Tribunal correctionnel pour avoir frauduleusement imité la marque VIN DE BERNARD.

ELIXIR GREZ Chlorhydro-Pepsique
UN VERRE à LIQUEUR à chaque repas
DYSPEPSIES

27e ANNÉE. — N° 41. **Trente centimes le numéro.** 9 OCTOBRE 1907.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Budapest. — M. le docteur L. J. Rohrer est nommé privatdocent de chimie médicale.

Faculté de médecine de Buenos-Ayres. — M. le docteur M. Acuña est nommé professeur suppléant de pédiatrie.

Faculté de médecine de Giessen. — M. le docteur O. von Franqué, professeur à la Faculté allemande de médecine de Prague, est nommé professeur ordinaire d'obstétrique et de gynécologie, en remplacement de M. Pfannenstiel.

Faculté de médecine de Gœttingue. — M. le docteur Karl Hirsch, professeur à la Faculté de médecine de Fribourg, est nommé professeur de clinique médicale, en remplacement de M. W. His.

Faculté de médecine de Gratz. — M. le docteur Rudolf Matzenauer, privatdocent à la Faculté de médecine de Vienne, est nommé professeur extraordinaire de dermatologie et de syphiligraphie.

Faculté de médecine de Greifswald. — M. le docteur Karl Peter, professeur honoraire extraordinaire, est nommé professeur extraordinaire d'anatomie.

Faculté de médecine d'Innsbruck. — M. le docteur Norbert Ortner, professeur extraordinaire à la Faculté de médecine de Vienne, est nommé professeur de clinique médicale, en remplacement de M. von Rokitansky, démissionnaire.

Faculté de médecine de Kiel. — M. le docteur Leopold Heine, professeur à la Faculté de médecine de Greifswald, est nommé professeur ordinaire d'ophtalmologie, en remplacement de M. Schirmer.

Faculté de médecine de Königsberg. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Ernst Laqueur (*physiologie*); Kurt Goldstein (*psychiatrie*).

Faculté de médecine de Marbourg. — M. le docteur Joseph Disse, professeur extraordinaire d'anatomie, est nommé professeur honoraire ordinaire.

Faculté de médecine de Naples. — Sont nommés professeurs extraordinaires : MM. les docteurs Fabrizio Padula (*anatomie chirurgicale et opérations*); Nicola Pane (*bactériologie*).

Faculté de médecine de Padoue. — M. le docteur Edoardo Orefice est nommé privatdocent de pédiatrie.

Faculté tchèque de médecine de Prague. — Sont nommés professeurs extraordinaires : MM. les privatdocenten Rudolf Jedlicka (*chirurgie*); Stanislaus Ruzicka (*hygiène*).

Faculté de médecine de Tomsk. — M. le docteur S. Timachev, professeur extraordinaire de pédiatrie, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Tubingue. — M. le docteur Otfried Müller, privatdocent de médecine interne, est nommé professeur extraordinaire.

University College de Londres. — M. le docteur F. H. Scott (de Toronto) est nommé lecteur de physiologie.

NÉCROLOGIE

M. le docteur Galliot, directeur du service de santé de la marine française. — M. le docteur J. St. Swithin Wilders, ancien professeur de médecine légale à l'Université de Birmingham. — M. le docteur J. Henry Jackson, professeur de physiologie à l'University of Vermont de Burlington.

AVIS

L'Administration de la *Semaine Médicale* porte à la connaissance des intéressés qu'elle ne possède plus qu'un nombre très restreint d'exemplaires de la collection du journal depuis sa fondation jusqu'à ce jour.

Ces collections sont fournies aux conditions suivantes :

Années 1881 et *1882 :* Les numéros parus et non épuisés (1881, n° 2 épuisé), (1882, de 13 à 19 numéros divers épuisés) sont fournis gratuitement aux personnes qui achètent toute la collection.

Années 1883 à *1906* inclusivement (24 années) absolument complètes, soit les 26 années parues de la *Semaine Médicale*, *franco* à domicile, au prix de 234 francs pour la France, 280 francs pour l'étranger.

HYGIÈNE INTERNATIONALE

Texte de la Convention conclue entre l'Allemagne et la Russie sur les mesures à prendre contre le choléra dans les districts limitrophes allemands et russes.

Dans notre avant-dernier numéro nous avons signalé la portée générale des récentes dispositions prises d'un commun accord par les gouvernements allemand et russe pour combattre le choléra dans les districts-frontière des deux pays (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 468). Cette maladie prenant chaque jour en Russie une extension plus considérable et le danger devenant ainsi toujours plus grand pour les autres pays d'Europe, nous croyons bon de publier *in extenso* le texte *français* de cette Convention, les dispositions qui y sont formulées pouvant servir de base à des accords analogues que pourraient prendre entre eux d'autres Etats sans attendre d'être directement menacés à leur tour par l'épidémie.

Il va sans dire — et c'est par là d'ailleurs que débute la Convention russo-allemande — que c'est « sans préjudice des notifications des cas de choléra qui doivent être faites, de gouvernement à gouvernement, d'après les Conventions sanitaires de Dresde de 1893 (Voir *Semaine Médicale*, 1893, Annexes, p. CXIV-CXV) et de Paris de 1903 (Voir *Semaine Médicale*, 1904, Annexes, p. X-XVI), [que] les autorités administratives des districts-frontière allemands et russes se mettront directement en rapport pour se renseigner conformément aux articles suivants ».

Article premier. — Sont considérés comme districts-frontière pour les fins de ces dispositions les districts administratifs limitrophes ou se rapprochant de la frontière jusqu'à la distance de 5 kilomètres.

Art. 2. — Les communications se feront :

a) De tout cas de choléra asiatique ou de décès causé par cette maladie qui se produira dans les districts-frontière. Toutefois, la communication des premiers cas survenus sur le territoire d'un de ces districts ne se fera qu'après la constatation bactériologique;

b) Des mesures prises à l'endroit contaminé et dans les autres parties du district-frontière, en vue de combattre l'extension du choléra;

c) Des mesures préventives prises au district-frontière menacé du choléra contre le district-frontière du pays voisin qui aura été contaminé.

Les mesures mentionnées sous lit. c) seront immédiatement publiées par les moyens opportuns, du moment que cette publication se recommande dans l'intérêt de la population ou d'une partie de la population en deçà ou au delà de la frontière.

La notification du premier cas de choléra sera faite, si faire se peut, par télégraphe et, en tout cas, le plus vite possible. Les communications ultérieures de la marche de la maladie se feront journellement par la poste, aussi longtemps qu'il y aura eu un ou plusieurs cas nouveaux. La communication susdite ne sera pas faite les jours où aucun cas nouveau ne se sera produit.

Les communications de part et d'autre des mesures prises contre le choléra se feront par écrit et seront affranchies par l'envoyeur.

Art. 3. — Les listes ci-jointes désignent les autorités allemandes et russes chargées de ces communications.

Les autorités de chaque district recevront des instructions en vue de désigner pour chaque endroit où le choléra aura apparu les autorités au delà de la frontière auxquelles elles adresseront les notifications prévues à l'article 2.

Art. 4. — Les deux gouvernements se reconnaissent réciproquement le droit d'envoyer sur les lieux, dès la réception de la communication de l'apparition du choléra (art. 2), des commissaires qui, guidés par l'autorité locale, se renseigneront sur la marche du choléra et sur les mesures prises aux districts-frontière du pays voisin pour le combattre.

L'autorité compétente du pays voisin (art. 3, alinéa 1) sera prévenue de l'envoi des commissaires ou en sera informée au moment même de l'envoi.

Chaque commissaire aura à se présenter à l'autorité compétente, en produisant ses papiers de légitimation. Cette autorité aidera le commissaire à l'accomplissement de sa tâche et le renseignera sur la maladie et les mesures prises pour la combattre.

Sans préjudice des dispositions des Conventions sanitaires de Dresde et de Paris, le régime sanitaire de fleuves et voies fluviales traversant les deux Etats sera réglé comme suit :

Art. 5. — Dès l'apparition du choléra dans le bassin d'un des fleuves, le contrôle sanitaire du mouvement des bateaux et radeaux sera immédiatement organisé dans les parties menacées de la voie fluviale. L'étendue et l'intensité de cette organisation se règleront sur l'importance du danger. Le nombre et la position des stations du contrôle sanitaire ainsi que la date de leur mise en action seront immédiatement communiqués par la voie diplomatique au gouvernement de l'Etat voisin.

Art. 6. — La surveillance du mouvement des bateaux et radeaux sur ces voies fluviales sera exercée autant que possible d'après des règles conformes.

Art. 7. — La distribution aux bateliers et aux flotteurs d'une bonne eau potable, en quantité suffisante et pendant tout le cours du voyage, est d'une grande importance.

Art. 8. — Il sera pourvu à des installations en vue d'empêcher, autant que faire se pourra, que les déjections des bateliers et flotteurs ne parviennent dans les eaux fluviales sans avoir été désinfectées.

Art. 9. — S'il y a eu un cas de choléra à bord d'un navire ou sur un radeau, les bateliers ou les flotteurs suspects de choléra seront isolés jusqu'à ce que l'examen bactériologique soit terminé. Ne continueront à rester soumises à l'isolement que les personnes pour lesquelles l'examen bactériologique des déjections aura donné un résultat positif.

Art. 10. — La surveillance sanitaire des navires et des radeaux sera organisée de manière que les bateliers et flotteurs soient examinés une fois par jour pendant tout le cours du voyage à travers les parties menacées de ces voies fluviales.

Art. 11. — Il est recommandé de remettre aux bateliers et aux flotteurs des instructions rédigées en langues allemande, russe et polonaise et leur donnant toute information utile.

Art. 12. — Les bateliers et flotteurs venant du pays voisin en temps de danger d'importation du choléra seront examinés par un médecin immédiatement avant leur retour dans ce pays. S'ils sont reconnus indemnes, il en sera donné acte sur leurs papiers de légitimation.

Art. 13. — Il est recommandé d'introduire un formulaire uniforme, valable pendant tout le cours du voyage et servant aux certificats de l'examen médical et de la désinfection des bateaux et des radeaux. Ce formulaire devrait être rédigé en langues allemande et russe.

Art. 14. — Il sera stationné aux postes de surveillance sanitaire des médecins et d'autres employés en nombre suffisant, pour que les opérations sanitaires se fassent dans le plus bref délai possible afin de réduire ainsi au minimum nécessaire l'arrêt des navires et des radeaux. Les installations seront établies aux stations de surveillance sanitaire, pour que les malades atteints de choléra soient séparés des personnes suspectes.

Lesdits postes seront pourvus d'appareils et d'installations de bains et de désinfection. Ils auront toujours à leur disposition immédiate une quantité suffisante et bonne d'eau potable.

Art. 15. — Les deux gouvernements se reconnaissent réciproquement le droit de soumettre à un régime plus rigoureux que celui exposé ci-dessus, mais conforme aux Conventions sanitaires internationales en vigueur, le passage de la frontière par les bateliers et les flotteurs, si les mesures ci-dessus n'étaient pas entièrement exécutées au delà de la frontière.

Art. 16. — Les deux gouvernements se réservent le droit de dénoncer la présente convention. La dénonciation ne produira son effet qu'un an après sa notification.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE BORDEAUX

(ANNÉE SCOLAIRE 1906-1907.)

Aparici. Le rhumatisme tuberculeux existe-t-il?

Bachélerie. Des hémorrhagies utérines après la castration annexielle double.

Barrère. L'eau de mer en ingestion dans les dyspepsies.

Baudou. Contribution à l'étude de la tuberculose primitive diaphysaire des grands os longs des membres.

Bonnes. Considérations sur deux cas d'acromégalie.

Carles (F.). La micropolyadénopathie périphérique généralisée chez les enfants.

Castets. Contribution à l'étude de la mort rapide dans l'impétigo et l'eczéma chez l'enfant.

Clavel. Les luxations spontanées du cristallin transparent chez les myopes (luxations progressives).

Dabadie. Traumatisme et appendicite.

Dagneaud. De la valeur des différents traitements chirurgicaux de l'exstrophie de la vessie dans le sexe féminin.

Danet. Les hémorrhagies spontanées de l'orbite.

Delaunay. Contribution à l'étude des abcès cérébraux à forme hémiplégique.

Des Mesnards. Les rétrécissements congénitaux de la trachée.

Dufourcq. Des kystes acquis de la conjonctive.

Dugoua. Contribution à l'étude de la valeur du cloisonnement vaginal (procédé de Le Fort) dans le traitement des prolapsus génitaux.

Dupouy. Du curettage instrumental dans l'infection post-abortive par rétention placentaire.

Erny. Considérations sur le massage du cœur dans les accidents graves de l'anesthésie.

Escalon. Des hémorrhagies gastro-intestinales des nouveau-nés.

Espelet. De l'endothéliome de l'ovaire.

Flèche. Du séjour au lit des accouchées.

Fras. La spore de Malassez.

Gailhat. Modification aux méthodes de détermination du rapport azoturique et du rapport carbone : azote urinaire.

Giresse. Contribution à l'étude de la diphtérie primitive de l'amygdale pharyngée.

Hazera. Les kystes épidermiques de la main et des doigts.

Hirigoyen. Sur un mode de traitement intensif plurimercuriel et discontinu de la syphilis.

Jude. Etude historique et critique du traitement des dacryocystites par les méthodes d'abouchement du sac au méat moyen.

Lapierre. De l'enfouissement du moignon appendiculaire.

Lavelle. De l'ulcère traumatique de l'estomac.

Lefèvre. La méthode de Bier dans la tuberculose, les inflammations, les arthrites traumatiques et les fractures.

Lemée. Contribution à l'étude de la pathologie du tendon d'Achille (cellulo-tendinite).

Lescouzères. Arrachement du nerf nasal externe (opération de Badal).

Magne. Traitement de l'avortement incomplet.

Manaud. Recherches nouvelles sur les rapports de l'alcoolisme et de la tuberculose.

Mangin. Etude de la coexistence de la rougeole et de la coqueluche.

Mano. Des indications et des avantages de l'incision rectale dans le traitement des abcès chauds prostatiques et péri-prostatiques.

Marquez. Sur la forme maniaco-dépressive de la paralysie générale.

Morisson. Contribution à l'étude des embolies mésentériques.

Pajaud. Contribution à l'étude pharmacologique et toxicologique des benzines.

Parage. Contribution à l'étude de la sinusite maxillaire caséeuse.

Pataronni. De la tuberculose du sein.

Pessonnier. Contribution à l'étude des signes de la mort et de leur application à la pratique de l'autopsie médicale.

Pradignat. L'adénome des glandes de Meibomius.

Radivoeff. Les opinions émises sur les rapports de l'alcoolisme et de la tuberculose.

Rousseau. La dilatation aiguë de l'estomac post-opératoire.

Selou. Des formes hématuriques de la tuberculose vésicale.

Talbot. Contribution à l'étude du sang dans le diabète.

Villatte. Contribution à l'étude des complications rénales de l'impétigo.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imp. de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

27e ANNÉE. — N° 42. Trente centimes le numéro. 16 OCTOBRE 1907.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)........ 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)........ 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

NÉCROLOGIE

M. le docteur Garand, médecin des hôpitaux de Saint-Etienne. — M. le docteur H. J. Dyson, lecteur d'hygiène au Calcutta Medical College. — M. le docteur Peter M. Wise, ancien professeur de psychiatrie à l'University of Vermont de Burlington. — M. le docteur William J. Sneed, ancien professeur d'anatomie à Vanderbilt University de Nashville.

HYGIÈNE INTERNATIONALE

La situation sanitaire à Oran au point de vue de la peste.

Oran, le 5 octobre 1907.

Habitant Oran depuis 1862 et attaché à l'hôpital de cette ville depuis 1869, j'ai eu l'occasion d'assister à l'évolution de plusieurs épidémies: choléra, variole, typhus, etc.; or, malgré des recherches spéciales et très attentives (particulièrement en ce qui concernait le choléra de 1884), il ne m'a jamais été possible de fixer d'une manière précise le foyer d'origine de ces maladies. Il en est malheureusement de même cette fois encore et, tout en reconnaissant que la cause originelle a dû partir du port, il y a environ trois semaines, il me paraît impossible de fixer une date exacte pour le premier cas; je ne saurai davantage indiquer l'importateur du mal.

Le trafic sur les quais d'Oran est d'une intensité extrême; des bateaux de toutes nationalités y débarquent venant des divers points du monde.

Quoique le service de la santé soit fait très exactement, un cas de maladie contagieuse peut avoir existé à bord d'un navire n'ayant fait que transiter ou charbonner, un rat infecté a pu quitter le bord, descendre à terre et transmettre la peste à d'autres rats ou à des hommes.

Nos quais très encombrés, particulièrement envahis par des milliers de quintaux de grains, offrent aux rongeurs une nourriture abondante et des asiles d'où il est bien difficile de les chasser. Sur ces quais travaillent quelques centaines de journaliers de toute couleur et de tous pays : Français, Espagnols, Italiens, Arabes et nègres, pauvres gens qui fatiguent beaucoup, gagnent peu et vont, la journée finie, se répandre dans tous les quartiers misérables et les faubourgs.

Dans ces conditions, il paraît probable que la peste a eu pour point d'origine le quartier de la Marine, et il est facile de comprendre qu'elle n'y soit pas restée cantonnée et qu'elle ait frappé les habitants des quartiers excentriques.

Quand a éclaté la maladie?

Le premier cas a été constaté, à l'hôpital, chez un jeune homme de dix-sept ans, habitant loin du port mais y ayant travaillé. Ce malade, entré à l'hôpital le 12 septembre, y est décédé le 16, après avoir présenté les signes cliniques de la peste.

Un deuxième cas s'est produit le 21 septembre, à l'hôpital, chez un jeune homme de dix-huit ans, habitant le bas de la ville et ayant, lui aussi, fréquenté le port; il mourut le 23 septembre; les signes cliniques de la peste bubonique étaient au complet; l'autopsie révéla une infection généralisée.

Dès la découverte de la nature de la maladie toutes les précautions furent prises à l'hôpital: la majeure partie du personnel, et en particulier tous ceux qui avaient été en rapport avec les pesteux, furent inoculés avec du sérum de Yersin; on procéda à la désinfection des locaux, des lits et du linge des malades; une ambulance spéciale et isolée fut ouverte et il fut convenu avec les autorités que l'on y amènerait TOUS les malades de la ville atteints d'affections suspectes.

Du 21 septembre au 1er octobre l'ambulance a reçu *17 suspects* sur lesquels 13 ont été évacués après examen minutieux et constatation qu'ils *n'étaient pas atteints de la peste.*

Sur les 4 qui y ont été maintenus et qui ont présenté les symptômes cliniques de la peste, 2 sont morts, à savoir : le jeune homme précédemment indiqué, entré le 21 septembre, décédé le 23 de peste bubonique (diagnostic confirmé par l'analyse bactériologique), et un homme de quarante-deux ans demeurant et travaillant à la Marine, entré le 27 septembre, décédé le 29 de peste à forme pulmonaire (diagnostic confirmé par l'analyse bactériologique). Les deux autres malades sont en bonne voie de guérison: ce sont deux enfants de onze et de cinq ans, qui n'ont pas été à la Marine, mais ont pu être en rapport avec des gens qui y travaillent (le diagnostic bactériologique est douteux).

A la date du 5 octobre, le bilan de l'hôpital est celui-ci :

Malades entrés et paraissant incontestablement atteints de la peste.................... 5

Sur lesquels nous avons { décès.... 3 / guérisons 2 } 5

Y a-t-il eu d'autres cas en ville?

On a, dans la première période d'inquiétude, signalé plusieurs cas d'affections accompagnées de bubons suspects, mais un seul cas semble avoir été réellement pesteux, c'est celui de la jeune femme du sous-chef de gare de la Marine, morte en quarante-huit heures avec les signes cliniques de la peste.

Depuis plusieurs jours aucun cas n'a plus été signalé, malgré la surveillance très attentive des divers services compétents.

En résumé, il y a eu à Oran, au cours de la deuxième quinzaine de septembre : 6 cas de peste cliniquement certains dont 4 se sont terminés par la mort et 2 se termineront selon toute probabilité par la guérison.

Le nettoyage minutieux de la ville, la désinfection des égouts, la chasse aux rats et les vaccinations préventives paraissent avoir arrêté l'évolution de cette petite épidémie dont l'imprudente proclamation a semé la terreur *urbi et orbi* et causé un grave préjudice au commerce oranais.

Tels sont les faits que j'ai pu relever; je doute que l'on puisse en savoir davantage.

Dr SANDRAS,
Médecin traitant à l'hôpital civil d'Oran.

(*Par dépêche.*)

Oran, 15 octobre, 8 h. 10 m. matin.

2 cas de peste bubonique certains provenant du même quartier ont été constatés le 6 octobre, c'est-à-dire le lendemain de l'envoi de ma lettre : l'un des malades a guéri et l'autre est mort. Depuis lors, il ne s'est pas produit de cas nouveaux. Le total général est donc à ce jour le suivant : 8 cas dont 5 mortels.

Les quais et les docks ont été désinfectés; les rats y sont très rares. Tout paraît fini.

Dr SANDRAS.

Le Gérant : J. CHARPENTIER

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

27e ANNÉE. — No 43. **Trente centimes le numéro.** 23 OCTOBRE 1907.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT	BUREAUX	PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an. Etranger (frais de poste compris). 10 —	**Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris** *Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef*	France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an. Etranger (frais de poste compris). 10 —
Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.	**Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.** Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.	On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

HYGIÈNE INTERNATIONALE

La situation sanitaire à Oran au point de vue de la peste.

(*Par dépêche.*)

Oran, 21 octobre 1907, 4 h. 50 m. soir.

Il reste à l'ambulance 2 malades : un homme entré le 5 et un homme entré le 13 octobre, tous deux en convalescence. Depuis cette dernière date il n'a pas été signalé de cas nouveau. Le total à ce jour est donc de 9 cas cliniquement constatés dont 5 mortels; sur ces 9 cas 5 ont été bactériologiquement vérifiés et ont donné 3 décès. Il n'y a eu qu'un seul cas de peste pulmonaire qui a été suivi de mort; pour tous les autres il s'agissait de peste bubonique.

Les mesures sanitaires et la désinfection sont rigoureusement appliquées.

Dr Sandras,
Médecin traitant à l'hôpital civil d'Oran.

VARIA

Association internationale d'urologie.

Une réunion de délégués des chirurgiens de tous les pays s'occupant spécialement des maladies des voies urinaires, tenue ces jours derniers à Paris, a décidé la constitution d'une « Association internationale d'urologie », sur le modèle de l' « Association internationale de chirurgie » fondée il y a quelques années. Comme pour cette dernière, les Congrès de l'Association internationale d'urologie auront lieu tous les trois ans et les travaux porteront exclusivement sur une série de questions mises à l'ordre du jour. La première réunion se tiendra à Paris en 1908.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Ecole de médecine de Reims. — M. Quirin, pharmacien de 1re classe, est institué, pour une période de neuf ans, suppléant de la chaire de pharmacie et matière médicale.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur Heinrich Poll, privatdocent d'anatomie.

Faculté de médecine de Bologne. — M. le docteur Giuseppe Ruggi, professeur extraordinaire de chirurgie et de médecine opératoire, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Breslau. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur Karl Winkler, privatdocent d'anatomie pathologique.

Faculté de médecine de Fribourg. — M. le docteur O. de la Camp, professeur à la Faculté de médecine d'Erlangen, est nommé professeur ordinaire de médecine interne, en remplacement de M. Hirsch.

Faculté de médecine de Gratz. — M. le docteur Fritz Hartmann, privatdocent, est nommé professeur extraordinaire de neurologie et de psychiatrie.

Faculté de médecine de Greifswald. — M. le docteur Paul Römer, professeur extraordinaire à la Faculté de médecine de Wurtzbourg, est nommé professeur ordinaire d'ophtalmologie, en remplacement de M. L. Heine.

Faculté de médecine de Vienne. — M. le docteur Josef Meller est nommé privatdocent d'ophtalmologie.

NÉCROLOGIE

M. le docteur Sevestre, médecin des hôpitaux de Paris, membre de l'Académie de médecine. — M. le docteur L. Fürst (de Berlin), ancien privatdocent d'obstétrique et de pédiatrie à la Faculté de médecine de Leipzig. — M. le docteur J. C. Simes, ancien professeur des maladies des organes génito-urinaires à Philadelphia Polyclinic.

VARIA

Texte de la nouvelle Convention de La Haye pour l'adaptation à la guerre maritime des principes de la Convention de Genève du 6 juillet 1906.

En présence de la Convention de Genève pour l'amélioration du sort des blessés et malades dans les armées en campagne, signée l'année dernière par les représentants de plus de trente Etats (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 327-336), la seconde Conférence de la Paix a dressé une nouvelle Convention relative à la guerre maritime, pour remplacer la Convention de 1899. Dans ce document diplomatique, signé samedi dernier par 32 Etats et dont nous donnons ci-dessous le texte, on a fondu les dispositions anciennes maintenues et les dispositions nouvelles.

Article premier. — Les bâtiments-hôpitaux militaires, c'est-à-dire les bâtiments construits ou aménagés par les Etats spécialement et uniquement en vue de porter secours aux blessés, malades et naufragés, et dont les noms auront été communiqués, à l'ouverture ou au cours des hostilités, en tout cas avant toute mise en usage, aux puissances belligérantes, sont respectés et ne peuvent être capturés pendant la durée des hostilités.

Ces bâtiments ne sont pas non plus assimilés aux navires de guerre au point de vue de leur séjour dans un port neutre.

Art. 2. — Les bâtiments hospitaliers, équipés en totalité ou en partie aux frais des particuliers ou des sociétés de secours officiellement reconnues, sont également respectés et exempts de capture, si la puissance belligérante dont ils dépendent leur a donné une commission officielle et en a notifié les noms à la puissance adverse à l'ouverture ou au cours des hostilités, en tout cas avant toute mise en usage.

Ces navires doivent être porteurs d'un document de l'autorité compétente déclarant qu'ils ont été soumis à son contrôle pendant leur armement et à leur départ final.

Art. 3. — Les bâtiments hospitaliers, équipés en totalité ou en partie aux frais des particuliers ou des sociétés officiellement reconnues de pays neutres, sont respectés et exempts de capture, à condition qu'ils se soient mis sous la direction de l'un des belligérants, avec l'assentiment préalable de leur propre gouvernement et avec l'autorisation du belligérant lui-même et que ce dernier en ait notifié le nom à son adversaire dès l'ouverture ou dans le cours des hostilités, en tout cas avant tout emploi.

Art. 4. — Les bâtiments qui sont mentionnés dans les articles 1, 2 et 3, porteront secours et assistance aux blessés, malades et naufragés des belligérants sans distinction de nationalité.

Les gouvernements s'engagent à n'utiliser ces bâtiments pour aucun but militaire.

Ces bâtiments ne devront gêner en aucune manière les mouvements des combattants.

Pendant et après le combat, ils agiront à leurs risques et périls.

Les belligérants auront sur eux le droit de contrôle et de visite; ils pourront refuser leur concours, leur enjoindre de s'éloigner, leur imposer une direction déterminée et mettre à bord un commissaire, même les détenir, si la gravité des circonstances l'exigeait.

Autant que possible, les belligérants inscriront sur le journal de bord des bâtiments hospitaliers les ordres qu'ils leur donneront.

Art. 5. — Les bâtiments-hôpitaux militaires seront distingués par une peinture extérieure blanche avec une bande horizontale verte d'un mètre et demi de largeur environ.

Les bâtiments qui sont mentionnés dans les articles 2 et 3 seront distingués par une peinture extérieure blanche avec une bande horizontale rouge d'un mètre et demi de largeur environ.

Les embarcations des bâtiments qui viennent d'être mentionnés, comme les petits bâtiments qui pourront être affectés au service hospitalier, se distingueront par une peinture analogue.

Tous les bâtiments hospitaliers se feront reconnaître en hissant, avec leur pavillon national, le pavillon blanc à croix rouge prévu par la Convention de Genève, et, en outre, s'ils ressortissent à un Etat neutre, en arborant au grand mât le pavillon national du belligérant sous la direction duquel ils se sont placés.

Les bâtiments hospitaliers qui, dans les termes de l'article 4, sont détenus par l'ennemi, auront à rentrer le pavillon national du belligérant dont ils relèvent.

Les bâtiments et embarcations ci-dessus mentionnés, qui veulent s'assurer la nuit le respect auquel ils ont droit, ont, avec l'assentiment du belligérant, qu'ils accompagnent, à prendre les mesures nécessaires pour que la peinture qui les caractérise soit suffisamment apparente.

Art. 6 (*nouveau*). — Les signes distinctifs prévus à l'article 5 ne pourront être employés, soit en temps de paix, soit en temps de guerre, que pour protéger ou désigner les bâtiments qui y sont mentionnés.

Art. 7 (*nouveau*). — Dans le cas d'un combat à bord d'un vaisseau de guerre, les infirmeries seront respectées et ménagées autant que faire se pourra.

Ces infirmeries et leur matériel demeurent soumis aux lois de la guerre, mais ne pourront être détournés de leur emploi, tant qu'ils seront nécessaires aux blessés et malades.

Toutefois le commandant qui les a en son pouvoir a la faculté d'en disposer, en cas de nécessité militaire importante, en assurant au préalable le sort des blessés et malades qui s'y trouvent.

Art. 8 (*nouveau*). — La protection due aux bâtiments hospitaliers et aux infirmeries des vaisseaux cesse si l'on en use pour commettre des actes nuisibles à l'ennemi.

N'est pas considéré comme étant de nature à justifier le retrait de la protection le fait que le personnel de ces bâtiments et infirmeries est armé pour le maintien de l'ordre et pour la défense des blessés ou malades, ainsi que le fait de la présence à bord d'une installation radio-télégraphique.

Art. 9. — Les belligérants pourront faire appel au zèle charitable des commandants de bâtiments de commerce, yachts ou embarcations neutres, pour prendre à bord et soigner des blessés ou des malades.

Les bâtiments qui auront répondu à cet appel ainsi que ceux qui spontanément auront recueilli des blessés, des malades ou des naufragés, jouiront d'une protection spéciale et de certaines immunités. En aucun cas, ils ne pourront être capturés pour le fait d'un tel transport; mais, sauf les promesses qui leur auraient été faites, ils restent exposés à la capture pour les violations de neutralité qu'ils pourraient avoir commises.

Art. 10. — Le personnel religieux, médical et hospitalier de tout bâtiment capturé est inviolable et ne peut être fait prisonnier de guerre. Il emporte, en quittant le navire, les objets et les instruments de chirurgie qui sont sa propriété particulière.

Ce personnel continuera à remplir ses fonctions tant que cela sera nécessaire et il pourra ensuite se retirer lorsque le commandant en chef le jugera possible.

Les belligérants doivent assurer à ce personnel tombé entre leurs mains les mêmes allocations et la même solde qu'au personnel des mêmes grades de leur propre marine.

Art. 11. — Les marins et les militaires embarqués, et les autres personnes officiellement attachées aux marines ou armées, blessés ou malades, à quelque nation qu'ils appartiennent, seront respectés et soignés par les capteurs.

Art. 12 (*nouveau*). — Tout vaisseau de guerre d'une partie belligérante peut réclamer la remise des blessés, malades ou naufragés, qui sont à bord de bâtiments-hôpitaux militaires, de bâtiments hospitaliers de société de secours ou de particuliers, de navires de commerce, yachts et embarcations, quelle que soit la nationalité de ces bâtiments.

Art. 13 (*nouveau*). — Si des blessés, malades ou naufragés, sont recueillis à bord d'un vaisseau de guerre neutre, des mesures devront être prises pour qu'ils ne puissent pas de nouveau prendre part aux opérations de la guerre.

Art. 14. — Sont prisonniers de guerre les naufragés, blessés ou malades, d'un belligérant qui tombent au pouvoir de l'autre. Il appartient à celui-ci de décider, suivant les circonstances, s'il convient de les garder, de les diriger sur un port de sa nation, sur un port neutre ou même sur un port de l'adversaire.

Dans ce dernier cas, les prisonniers ainsi rendus à leur pays ne pourront servir pendant la durée de la guerre.

Art. 15. — Les naufragés, blessés ou malades, qui sont débarqués dans un port neutre, du consentement de l'autorité locale, devront, à moins d'un arrangement contraire de l'Etat neutre avec les Etats belligérants, être gardés par l'Etat neutre de manière qu'ils ne puissent pas de nouveau prendre part aux opérations de la guerre.

Les frais d'hospitalisation et d'internement seront supportés par l'Etat dont relèvent les naufragés, blessés ou malades.

Art. 16 (*nouveau*). — Après chaque combat, les deux parties belligérantes, en tant que les intérêts militaires le comportent, prendront des mesures pour rechercher les naufragés, les blessés et les malades et pour les faire protéger, ainsi que les morts, contre le pillage et les mauvais traitements.

Elles veilleront à ce que l'inhumation, l'immersion ou l'incinération des morts soit précédée d'un examen attentif de leurs cadavres.

Art. 17 (*nouveau*). — Chaque belligérant enverra, dès qu'il sera possible, aux autorités de leur pays, de leur marine ou de leur armée, les marques ou pièces militaires d'identité trouvées sur les morts et l'état nominatif des blessés ou malades recueillis par lui.

Les belligérants se tiendront réciproquement au courant des internements et des mutations, ainsi que des entrées dans les hôpitaux et des décès survenus parmi les blessés et malades en leur pouvoir. Ils recueilleront tous les objets d'un usage personnel, valeurs, lettres, etc., etc., qui seront trouvés dans les vaisseaux capturés, ou délaissés par les blessés ou malades décédés dans les hôpitaux, pour les faire transmettre aux intéressés par les autorités de leur pays.

Art. 18. — Les règles contenues dans les articles ci-dessus ne sont obligatoires que pour les puissances contractantes, en cas de guerre entre deux ou plusieurs d'entre elles.

Lesdites règles cesseront d'être obligatoires du moment où, dans une guerre entre des puissances contractantes, une puissance non contractante se joindrait à l'un des belligérants.

Art. 19 (*nouveau*). — Les commandants en chef des flottes des belligérants auront à pourvoir aux détails d'exécution des articles précédents, ainsi qu'aux cas non prévus, d'après les instructions de leurs gouvernements respectifs et conformément aux principes généraux de la présente Convention.

Art. 20 (*nouveau*). — Les puissances signataires prendront les mesures nécessaires pour instruire leurs marines, et spécialement le personnel protégé, des dispositions de la présente Convention et pour les porter à la connaissance des populations.

Art. 21 (*nouveau*). — Les puissances signataires s'engagent également à prendre ou à proposer à leurs législatures, en cas d'insuffisance de leurs lois pénales, les mesures nécessaires pour réprimer en temps de guerre les actes individuels de pillage et de mauvais traitements envers des blessés et malades des marines, ainsi que pour punir, comme usurpation d'insignes militaires, l'usage abusif des signes distinctifs désignés à l'article 5 par des bâtiments non protégés par la présente Convention.

Ils se communiqueront, par l'intermédiaire du gouvernement des Pays-Bas, les dispositions relatives à cette répression, au plus tard dans les cinq ans de la ratification de la présente Convention.

Art. 22 (*nouveau*). — En cas d'opérations de guerre entre les forces de terre et de mer des belligérants, les dispositions de la présente Convention ne seront applicables qu'aux forces embarquées.

Art. 23. — La présente Convention sera ratifiée dans le plus bref délai possible.

Les ratifications seront déposées à La Haye.

Il sera dressé du dépôt de chaque ratification un procès-verbal, dont une copie, certifiée conforme, sera remise par la voie diplomatique à toutes les puissances contractantes.

Art. 24. — Les puissances non signataires, qui auront accepté la Convention de Genève du 6 juillet 1906, sont admises à adhérer à la présente Convention.

Elles auront, à cet effet, à faire connaître leur adhésion aux puissances contractantes, au moyen d'une notification écrite, adressée au gouvernement des Pays-Bas et communiquée par celui-ci à toutes les autres puissances contractantes.

Art. 25 (*nouveau*). — La présente Convention, dûment ratifiée, remplacera la Convention du 29 juillet 1899 dans les rapports entre les Etats contractants.

La Convention de 1899 reste en vigueur dans les rapports entre les puissances qui l'ont signée et qui ne ratifieraient pas également la présente Convention.

Art. 26. — S'il arrivait qu'une des hautes parties contractantes dénonçât la présente Convention, cette dénonciation ne produirait ses effets qu'un an après la notification faite par écrit au gouvernement des Pays-Bas et communiquée immédiatement par celui-ci à toutes les autres puissances contractantes.

Cette dénonciation ne produira ses effets qu'à l'égard de la puissance qui l'aura notifiée.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

HYGIÈNE INTERNATIONALE

La situation sanitaire à Oran au point de vue de la peste.

Oran, le 22 octobre 1907.

Par ma dépêche d'hier (Voir notre précédent numéro), j'ai tenu les lecteurs de la *Semaine Médicale* au courant de la situation sanitaire de notre ville et donné la statistique complète des malades considérés comme pesteux, à savoir : 9 cas cliniquement constatés dont 5 mortels; sur ces 9 cas, 5 bactériologiquement vérifiés et ayant fourni 3 décès.

Que faut-il penser des 4 cas cliniquement attribuables à la peste, mais dans lesquels le bacille de Yersin n'a pas été constaté?

Les recherches ont été faites avec un soin extrême; on ne s'est pas contenté d'un examen morphologique, on a pratiqué encore des ensemencements, des cultures et des inoculations. En voici les résultats : bacilles de Yersin dans 5 cas; streptocoques dans 3 cas.

Le diagnostic bactériologique de 3 des cas que j'ai signalés serait donc : « infection généralisée streptococcique ».

Les malades ayant présenté ces formes parapesteuses sont : 1° le jeune homme entré à l'hôpital le 12 septembre et mort le 16; 2° deux enfants âgés respectivement de onze et de cinq ans, aujourd'hui guéris.

Si nous retranchons ces cas de notre statistique, nous devons reporter la date du début de l'épidémie au *21* septembre au lieu du *12*, et réduire le nombre des pesteux de *9* à *6*, y compris la femme du chef de gare de la Marine, la seule morte en ville.

Des 5 pesteux authentiques soignés à l'ambulance, 3 sont morts et 2 sont guéris ou sur le point de l'être. Un seul a présenté la forme pulmonaire, à laquelle il a succombé; chez les 4 autres il s'agissait de la forme bubonique.

Dr SANDRAS,
Médecin traitant à l'hôpital civil d'Oran.

(*Par dépêche.*)

Oran, 23 octobre 1907, 5 h. 12 m. soir.

Il ne s'est produit aucun cas nouveau depuis le 13 octobre. Les 2 malades qui se trouvent encore à l'ambulance sont en pleine convalescence; le sang et le pus se sont montrés stériles.

La situation sanitaire est excellente, la population est complètement rassurée et attend avec quelque impatience que les autorités donnent la libre pratique. — Dr SANDRAS.

NÉCROLOGIE

M. le docteur Adolphe Caron, médecin des hôpitaux du Havre. — M. le docteur Domenico Capozzi, professeur honoraire à la Faculté de médecine de Naples. — M. le docteur Wilhelm Nieberding, privatdocent d'obstétrique et de gynécologie à la Faculté de médecine de Wurtzbourg.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

27e ANNÉE. — N° 45. Trente centimes le numéro. 6 NOVEMBRE 1907.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur Max Westenhöffer, privatdocent d'anatomie pathologique.

Faculté de médecine de Bonn. — Le titre de professeur a été conféré à MM. les privatdocenten Max Zur Nedden (*ophtalmologie*), Rudolf Eschweiler (*otologie*).

Faculté de médecine de Cracovie. — M. le docteur F. X. Lewkowicz, privatdocent de pédiatrie, est nommé professeur extraordinaire.

Faculté de médecine de Vienne. — M. le docteur Hugo Salomon est nommé privatdocent de médecine interne.

NÉCROLOGIE

M. le docteur Folet, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Lille, correspondant national de l'Académie de médecine de Paris. — M. le docteur M. Sienetz, ancien professeur de thérapeutique générale et de diagnostic à la Faculté de médecine de Varsovie. — M. le docteur James M. French, ancien lecteur de médecine au Medical College of Ohio de Cincinnati.

HYGIÈNE INTERNATIONALE

Texte de l'accord spécial conclu entre les Administrations sanitaires de la France et de l'Italie pour reconnaître réciproquement comme efficaces les mesures appliquées aux navires provenant de localités infectées de peste ou de choléra.

Au nom de leurs Administrations respectives, MM. Santoliquido, délégué du ministère italien de l'intérieur, et Mirman, délégué du ministère français de l'intérieur, ont arrêté d'un commun accord les articles ci-après, en vue de l'application, dans les ports français et italiens, de certaines dispositions de la Convention sanitaire internationale signée à Paris le 3 décembre 1903 (Voir *Semaine Médicale*, 1904, Annexes, p. X-XVI).

Article premier. — Les Administrations sanitaires française et italienne, s'inspirant des principes généraux fixés par la Convention sanitaire internationale de Paris de 1903, et spécialement des articles 29 et 32 de ladite Convention, s'engagent réciproquement à faire tous leurs efforts pour prévenir l'invasion en Europe des maladies pestilentielles (choléra, fièvre jaune, peste) et, dans ce but, à prendre à l'égard des navires de toute nation, venant d'une provenance contaminée, des mesures de désinfection et autres mesures sanitaires reconnues comme nécessaires.

Art. 2. — Chacune des deux Administrations indiquera à l'autre Administration les ports de son pays dotés des moyens d'action nécessaires pour assurer la sérieuse application de ces mesures; elle indiquera de façon précise pour chacun de ces ports la composition numérique et les garanties de compétence scientifique du personnel, la nature des appareils et procédés en usage, et donnera tous détails techniques indispensables pour apprécier l'efficacité des opérations sanitaires effectuées.

La liste des ports reconnus par les deux Administrations comme dotés actuellement des moyens d'action suffisants, sera annexée au présent arrangement; elle pourra être modifiée dans les mêmes conditions par des annexes ultérieures.

Art. 3. — En attendant la constitution du bureau international prévu par l'article 181 de la Convention de 1903, et dont l'une des fonctions essentielles doit être de réunir toutes les informations permettant aux gouvernements des divers pays de décider d'une façon uniforme quelles régions doivent être ou cesser d'être considérées comme contaminées, chacune des deux Administrations s'engage à notifier à l'autre, directement et par les voies les plus rapides, les régions que, d'après les informations recueillies, elle a résolu de considérer comme étant devenues ou comme ayant cessé d'être contaminées, et elle lui communiquera les motifs qui ont déterminé cette décision.

Art. 4. — Sur tous les points où les règlements sanitaires intérieurs des deux pays formuleront, à l'égard des navires venant de provenance contaminée, les mêmes prescriptions, chaque Administration s'engage à ne pas imposer des mesures de désinfection ou autres mesures sanitaires à tout navire qui, ayant touché antérieurement un port de l'autre pays visé à l'article 11, y aura été soumis à ces mêmes mesures, sous la réserve que, dans la traversée de l'un à l'autre port, aucun incident sanitaire nouveau ne se sera produit.

Sera considéré notamment comme incident sanitaire, dans le sens visé au paragraphe précédent, le fait, pour un tel navire d'avoir, au cours de ladite traversée, fait escale dans un port contaminé, à moins qu'il ne puisse justifier l'avoir fait dans les conditions particulières prévues au § 2 de l'article 32 de la Convention de 1903.

Art. 5. — Chacune des deux Administrations s'engage à faire exécuter dans les ports, par les agents de son service sanitaire ou sous leur contrôle immédiat et vigilant, les mesures prescrites.

Chaque Administration déterminera, en ce qui la concerne et conformément à la législation sanitaire de son pays, les méthodes et appareils de désinfection et de dératisation qu'elle juge efficaces.

Si l'une des deux Administrations croit avoir des raisons de mettre en doute l'efficacité d'appareils ou procédés admise cependant par l'autre Administration, elle adressera à celle-ci un rapport où les raisons seront exposées. Dans le cas où, après un échange de vues, on ne pourrait pas aboutir sur ce point à des conclusions concordantes, les deux Administrations prennent l'engagement de s'en remettre à l'arbitrage d'une Commission scientifique mixte composée d'un même nombre de délégués choisis par chacune d'elles; cette Commission désignera, comme son président, la personnalité qui, par sa compétence, lui paraîtra le plus digne de remplir cette fonction.

Les dispositions prévues au paragraphe précédent ne sauraient avoir un caractère suspensif.

Art. 6. — Conformément à l'article 29 de la Convention de 1903, les deux Administrations s'engagent à tenir compte, pour l'application de leurs mesures sanitaires, de la présence à bord des navires d'un médecin, d'appareils de désinfection et, en ce qui concerne la peste, d'appareils de dératisation, sous la réserve que les appareils de l'une et de l'autre catégorie auront été au préalable reconnus efficaces dans les conditions prévues à l'article précédent.

En particulier, lorsque chacune des deux Administrations aura respectivement décidé, par son règlement sanitaire intérieur, de dispenser de la visite médicale et d'autres mesures les navires indemnes ayant à bord des médecins spécialement qualifiés par lui à cet effet, cette dispense sera acquise audit navire dans l'ensemble des ports des deux pays visés à l'article 2.

Chaque Administration notifiera sans retard à l'autre Administration les noms des médecins auxquels elle aura donné ou retiré cette qualification spéciale.

Dès aujourd'hui chaque Administration s'engage à accorder la libre pratique à tout navire indemne provenant d'une région contaminée et, sauf les cas prévus à l'article 26 de la Convention de Paris du 3 décembre 1903, si ce navire est muni d'un appareil de désinfection et, en ce qui concerne la peste, d'un appareil de dératisation dans les conditions formulées au premier paragraphe du présent article, et s'il y a à bord un médecin spécialement qualifié par l'un des deux Etats contractants, pourvu que ce médecin déclare, sous la foi du serment, que toutes les mesures qui auraient été appliquées au navire à son arrivée au port ont été prescrites par lui en cours de route et exécutées sous sa surveillance immédiate avec succès, dans les vingt-quatre heures avant l'arrivée.

Art. 7. — L'autorité sanitaire de chacun des deux pays se réserve le droit d'apprécier dans chaque cas particulier s'il lui apparaît comme nécessaire ou de prendre dans un de ses ports des mesures non prises dans un port de l'autre partie antérieurement touché par le navire, ou de compléter ou de recommencer les mesures qu'elle juge y avoir été prises de façon insuffisante; toutefois, elle s'engage, dans chacun de ces cas exceptionnels, à informer immédiatement l'autre partie contractante des mesures qu'elle vient d'ordonner et des raisons de fait qui ont déterminé cette décision.

De même, relativement à l'application de l'article 6, elle se réserve le droit d'apprécier si les opérations effectuées en cours de route présentent des garanties suffisantes et, dans le cas contraire, d'en exiger le renouvellement partiel ou total. Toutefois, si l'Administration française prend une telle mesure à l'égard d'un navire italien, elle en devra dans chaque cas particulier informer immédiatement l'Administration italienne et lui faire connaître les raisons de fait qui ont déterminé cette décision, et la même obligation est imposée à l'Administration italienne à l'égard d'un navire français.

Art. 8. — Chaque année, avant le 1er mars, les deux Administrations se communiqueront réciproquement un rapport sur l'application du présent arrangement dans leurs ports respectifs durant le cours de l'année précédente.

Art. 9. — Le présent arrangement sera mis à exécution dans chaque port intéressé sitôt que ledit port aura été agréé par les deux Administrations conformément à l'article 11; la liste de ces ports ainsi que le texte du présent arrangement seront insérés au *Journal Officiel* de chacun des deux pays.

Art. 10. — Le présent arrangement pourra, par chacune des deux Administrations, être dénoncé à la fin de chaque année, sous réserve qu'un avis de dénonciation soit transmis à l'autre Administration au moins trois mois à l'avance.

La situation sanitaire à Tunis et à Oran au point de vue de la peste.

(*Par dépêche.*)

Tunis, 5 novembre 1907, 7 h. 40 m. matin.

2 cas de peste — les premiers — ont été constatés le 28 octobre parmi des ouvriers habitant une chambre dans une fabrique de meubles, où depuis deux jours s'étaient répandues des odeurs infectes de putréfaction. Sous les planches du parquet et sous un amas de bois on trouva quantité de rats morts en décomposition. Le lendemain il y eut 5 nouveaux cas de peste parmi les menuisiers de la même chambrée, y compris une jeune fille qui était restée longtemps avec un des malades en incubation pesteuse.

Sur les 7 pesteux, il y a eu 5 décès, dont les premiers se sont produits très rapidement.

Jusqu'ici il n'a été signalé aucun cas de contagion dans les familles qui, au début, soignaient leurs parents atteints de la maladie.

L'épidémie semble devoir rester localisée au foyer primitif; le local infecté, qui depuis a été détruit par un incendie, se trouvait à proximité du port, mais il n'apparaît pas qu'on y ait reçu des marchandises suspectes.

La provenance de l'épidémie reste encore indéterminée.

Dr Lovy,
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

(*Par dépêche.*)

Oran, 5 novembre 1907, 10 h. 16 m. matin.

Il s'est produit le 31 octobre, parmi le personnel des quais, 2 nouveaux cas de peste : l'un de ces malades est mort et l'autre se trouve à l'ambulance. Depuis lors pas d'autres cas. Les 2 malades qui étaient en convalescence à l'ambulance quand j'ai télégraphié mardi dernier sont actuellement guéris.

Dr Sandras,
Médecin traitant à l'hôpital civil d'Oran.

AVIS

COALTAR SAPONINÉ LE BEUF
ANTISEPTIQUE, ANTIDIPHTÉRIQUE, DÉTERSIF — NI CAUSTIQUE, NI VÉNÉNEUX

Ce produit qui a joué un grand rôle dans la genèse de l'antisepsie est officiellement admis dans les HOPITAUX DE PARIS.

HUILE GRISE STÉRILISÉE INDOLORE VIGIER à 40 %
SERINGUE SPÉCIALE du Dr Barthélemy pour huile grise.
HUILE AU CALOMEL INDOLORE VIGIER, à 0 gr. 05 centigr. par c.c.
PHARMACIE VIGIER, 12, BOULEVARD BONNE-NOUVELLE, PARIS

TRAITEMENT HÉROÏQUE DES
Tuberculeux, Neurasthéniques, Emaciés.
BRANDT CACAO LACTÉ à la VIANDE
Pour cause d'agrandissements, les Laboratoires Brandt sont transférés : 7, Rue Malher, Paris (4e).

PRÉPARATION ARSENICALE PRESQUE PAS TOXIQUE
On peut introduire dans l'organisme, au moyen de cette préparation 40 à 60 fois plus d'arsenic qu'avec les préparations arsenicales inorganiques

"ATOXYL"

prescrit avec succès dans les
Lichen ruber, Psoriasis, Pityriasis rubra, Dermatite herpétiforme, Carcinome
Maladie du sang et des nerfs, Furonculose généralisée
Catarrhes du sommet, Hystérie, Angine de poitrine, Sclérose rénale
TUBERCULOSE
SYPHILIS — TRYPANOSOMIASE
S'emploie en injections sous-cutanées et par voie stomacale.
Dépositaires et Vente en gros : MAX Frères, 31, rue des Petites-Ecuries, Paris.
La Littérature est envoyée à MM. les Docteurs sur leur demande.
SE TROUVE DANS TOUTES LES PHARMACIES

CHLORAL BROMURÉ DUBOIS
Sirop prescrit à la dose de 1 à 6 cuillerées dans les 24 heures — INSOMNIES et toutes AFFECTIONS NERVEUSES
PARIS — 20, place des Vosges et Pharmacies

---

l'AMÉNORRHÉE, la DYSMÉNORRHÉE, la MÉNORRHAGIE
cèdent rapidement si l'on emploie, à la dose de 2 à 4 capsules par jour
L'APIOL des DOCTrs JORET & HOMOLLE
RÉGULATEUR PAR EXCELLENCE DE LA MENSTRUATION
PHARMACIE G. SÉGUIN, 165, Rue St-Honoré, PARIS (*Place du Théâtre Français*).

EUKINASE
EUPEPTIQUE INTESTINAL
H. CARRION & Cie
54, Faubg Saint-Honoré, Paris
TÉLÉPHONE 436.64
PANCRÉATO-KINASE
DIGESTIF PUISSANT

VIOFORME
Le meilleur succédané de l'iodoforme, stérilisable, désodorisant, non irritant, inodore. Adopté à l'hôpital de la Charité à Paris et dans les principaux hôpitaux de l'étranger.
Fabrique Bâloise de produits chimiques, Bâle (Suisse).
Dépôts : C. BATISSE, 39, rue des Archives, Paris
H. GALLAND, 15, place Morand, Lyon.

SANTAL MIDY
GUÉRISON RADICALE ET RAPIDE
Adopté par tous les Médecins.
Exiger sur chaque Capsule le nom MIDY
Pharmacie MIDY, 113, Faubourg Saint-Honoré, PARIS.

Dans les **CONGESTIONS** *et les* **Troubles fonctionnels** *du* **FOIE**, *la* **DYSPEPSIE ATONIQUE**, *les* **FIÈVRES INTERMITTENTES** *les* **Cachexies** *d'origine* **paludéenne** *et consécutives au long séjour dans les pays chauds*
On prescrit dans les hôpitaux, à Paris et à Vichy, de 50 à 100 gouttes par jour de
BOLDO-VERNE
ou 4 cuillerées à café d'ÉLIXIR de BOLDO-VERNE
Dépôt : **VERNE**, Professeur à l'École de Médecine GRENOBLE (FRANCE)
Et dans les principales Pharmacies de France et de l'Étranger

---

DOCTEURS, INTERNES, ÉTUDts
St LÉGER
GRATIS UNE CAISSE FRANCO

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imp. de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.





NE PAS CONFONDRE AVEC LES REMÈDES SECRETS

VIN DE BERNARD

(Vin de Quinquina Ferrugineux au Malaga)

Les expériences faites avec les appareils destinés à l'examen du sang prouvent que le VIN DE BERNARD augmente rapidement le nombre et la coloration des globules rouges en même temps que le médecin note la disparition des divers symptômes morbides.

Le VIN DE BERNARD est assimilé complètement et peut être supporté par les personnes délicates sans provoquer aucun trouble de l'estomac ou de l'intestin.

Un verre à bordeaux avant chaque repas.

ANÉMIE, CHLOROSE, DÉBILITÉ, SUITES DE COUCHES, CONVALESCENCE

En 1875, un pharmacien a été condamné par le Tribunal correctionnel pour avoir frauduleusement imité la marque VIN DE BERNARD.





Liqueur Laprade à l'Albuminate de Fer — UNE CUILLERÉE à chaque repas — CHLORO-ANÉMIE

27e ANNÉE. — No 46. **Trente centimes le numéro.** 13 NOVEMBRE 1907.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Faculté de médecine de Montpellier. — M. le docteur Rauzier, professeur adjoint, est nommé professeur de pathologie et de thérapeutique générales.

NÉCROLOGIE

M. le docteur Hache, professeur d'histologie à l'Ecole de médecine de Reims. — M. le docteur Causse, agrégé de la Faculté de médecine de Lyon. — M. le docteur Francis W. Braine, ancien lecteur d'anesthésie pratique à Charing Cross Hospital Medical School de Londres. — M. le docteur Frank Heuel, ancien lecteur de chirurgie à l'University and Bellevue Hospital Medical College de New-York.

AVIS

L'Administration de la *Semaine Médicale* porte à la connaissance des intéressés qu'elle ne possède plus qu'un nombre très restreint d'exemplaires de la collection du journal depuis sa fondation jusqu'à ce jour.

Ces collections sont fournies aux conditions suivantes :

Années 1881 et 1882 : Les numéros parus et non épuisés (1881, no 2 épuisé), (1882, de 13 à 19 numéros divers épuisés) sont fournis gratuitement aux personnes qui achètent toute la collection.

Années 1883 à 1906 inclusivement (24 années) absolument complètes, soit les 26 années parues de la *Semaine Médicale*, franco à domicile, au prix de 234 francs pour la France, 280 francs pour l'étranger.

Tout exemplaire séparé des numéros de la *Semaine Médicale* des années antérieures à 1900 est vendu indistinctement un franc.

Le prix de chaque exemplaire séparé des numéros des années 1900 à 1905 inclusivement est fixé à cinquante centimes.

HYGIÈNE INTERNATIONALE

La situation sanitaire en Algérie et en Tunisie au point de vue de la peste.

(*Par dépêche.*)

Bône, 12 novembre 1907, 9 h. matin.

Il y a eu jusqu'ici à Bône 2 cas de peste et 1 cas suspect.

Le premier malade fut un ouvrier tanneur, âgé de soixante-deux ans, qui, ayant travaillé le 31 octobre dans une tannerie, ressentit le lendemain soir un frisson et eut de la fièvre; le 3 novembre la fièvre était intense et l'on constata l'existence d'un bubon crural gros comme un œuf de pigeon; le 5 novembre on injecta du sérum de Yersin. Le jour suivant le malade fut hospitalisé et isolé. On ponctionna le bubon et à l'examen microscopique de la sérosité on trouva des bacilles de la peste. Un cobaye inoculé avec cette sérosité mourut cinquante heures après et l'on constata une hypertrophie générale des ganglions et un épanchement séro-purulent dans le péritoine. Par frottis de la rate de ce cobaye on obtint des cultures pures en chaînettes.

Le patron tanneur chez lequel travaillait cet homme tomba malade à son tour: le 3 novembre, il éprouva un frisson et la fièvre se déclara; le lendemain, la fièvre augmenta et le 5 novembre on trouva un ganglion crural un peu tuméfié. Le patient était fortement déprimé, se plaignant d'une céphalée intense; la langue était rôtie. Le 6 novembre le bubon avait augmenté de volume et l'on constatait de la rougeur à son niveau; on pratiqua une injection de sérum antipesteux, et le malade fut hospitalisé et isolé.

Le même jour où cet homme fut transporté hors de chez lui, sa fille, âgée de quatorze ans, ressentit aussi un frisson et s'alita avec de la fièvre; le 7 novembre la température était très élevée, et un ganglion inguinal tuméfié. La malade fut hospitalisée et isolée, on lui fit une injection de sérum antipesteux.

Aujourd'hui les 3 malades sont améliorés.

Dr J. GARNIER-DUPRÉ (de Bône).

(*Par dépêche.*)

Oran, 11 novembre 1907, 3 h. 13 m. soir.

Pas de nouveau cas depuis le 31 octobre dernier. Santé publique excellente.

Dr SANDRAS,
Médecin traitant à l'hôpital civil d'Oran.

Nous avions pris toutes les dispositions voulues pour recevoir aujourd'hui une dépêche de Philippeville faisant connaître la situation sanitaire de ce port, mais par un télégramme reçu ce jour on nous informe qu'on ne peut donner suite à notre demande. Ne serait-ce pas que la situation sanitaire de Philippeville laisse à désirer? Cette supposition n'a rien d'invraisemblable, étant donné qu'il n'a été fourni aucun renseignement sur les cas de peste, avérés ou suspects, qui se sont produits dans cette localité.

(*Par dépêche.*)

Tunis, 12 novembre 1907, 7 h. 25 m. matin.

A Tunis les derniers cas de peste ont été constatés le 29 octobre dernier. En plus des décès signalés antérieurement, il en est survenu un nouveau le 6 novembre parmi les malades soignés et isolés à l'infirmerie de la Rabta.

Un malade suspect signalé le 7 novembre et isolé par précaution n'a pas présenté les caractères de la peste.

Aucun autre cas n'ayant été constaté, il semble bien que l'épidémie soit terminée. L'état sanitaire serait normal si des pluies précoces à une saison encore chaude n'avaient, dans la campagne, augmenté le nombre des affections typhoïdes qui disparaîtront rapidement avec les premiers froids.

Dr LOVY,
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Gœttingue. — Le titre de professeur a été conféré à MM. les docteurs A. Schittenhelm et R. Stähelin, privatdocenten de médecine interne.

Faculté de médecine de Gratz. — M. le docteur Josef Hertle est nommé privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Greifswald. — M. le docteur Rudolf Häcker est nommé privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Halle. — M. le docteur Walther Gebhardt, privatdocent d'anatomie, est nommé professeur extraordinaire.

Faculté de médecine d'Iéna. — M. le docteur Gustav Hesse est nommé privatdocent d'odontologie.

Faculté de médecine de Leipzig. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur W. Risel, privatdocent d'anatomie.

Faculté de médecine de Marbourg. — M. le docteur Walter Stöckel, professeur à la Faculté de médecine de Greifswald, est nommé professeur d'obstétrique et de gynécologie, en remplacement de M. F. Ahlfeld, démissionnaire.

Faculté de médecine de Naples. — M. le docteur Edmondo Berger est nommé privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine d'Odessa. — M. le docteur P. Walter, professeur extraordinaire de diagnostic médical et de clinique propédeutique, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Rome. — M. le docteur Angelo Signorelli est nommé privatdocent de pathologie interne.

Faculté de médecine de Santiago-de-Chili. — M. le docteur Max Westenhöffer, privatdocent à la Faculté de médecine de Berlin, est nommé professeur ordinaire d'anatomie pathologique.

Faculté de médecine de Vienne. — MM. les docteurs Hans von Haberer et Hans Lorenz sont nommés privatdocenten de chirurgie.

Queen's College de Cork. — M. le docteur B. C. A. Windle, ancien professeur à l'Université de Birmingham, est nommé professeur d'anatomie.

St. Mungo's College de Glasgow. — M. le docteur James Battersby est nommé lecteur d'anatomie.

University of Michigan d'Ann Arbor. — M. le docteur Carl D. Cramp est nommé professeur de neurologie.

University of Maryland de Baltimore. — M. le docteur Irving J. Spear est nommé lecteur de neurologie et de psychiatrie.

New-York Post-Graduate Medical School and Hospital. — M. le docteur F. Cabot est nommé professeur des maladies des organes génito-urinaires.

COALTAR SAPONINÉ LE BEUF

ANTISEPTIQUE, ANTIDIPHTÉRIQUE, DÉTERSIF — NI CAUSTIQUE, NI VÉNÉNEUX

Ce produit qui a joué un grand rôle dans la genèse de l'antisepsie est officiellement admis dans les HOPITAUX DE PARIS.

CURE D'ALTITUDE POUR AFFECTIONS PULMONAIRES



LEYSIN

1,450 mètres au-dessus du niveau de la mer.

LIGNE DU SIMPLON Suisse française

Ouvert toute l'année.

Quatre Sanatorium { GRAND HOTEL / MONTBLANC / CHAMOSSAIRE / ANGLAIS } Pension y compris les soins médicaux à partir de 12 fr. — 11. » — 8. » — 9. »

Traitement spécial de la Tuberculose pulmonaire par la méthode du Sanatorium combinée avec la cure d'altitude.

Prospectus envoyé gratuitement sur demande adressée à la Direction.

PERTUSSIN

(Extract. Thymi sacchar. Taeschner.)

MARQUE DÉPOSÉE DANS TOUS LES PAYS

Remède d'une innocuité absolue et d'une efficacité certaine contre

COQUELUCHE, ASTHME

Et toutes les MALADIES DES VOIES RESPIRATOIRES

Employé depuis longtemps avec le plus grand succès dans les principaux pays. En cas de coqueluche : 6 à 8 cuillerées à café pour les enfants, 6 à 8 cuillerées à soupe pour adultes en vingt-quatre heures. Pour les voies respiratoires : 3 à 4 cuillerées à soupe. La quantité peut être augmentée dans les cas opiniâtres. En vente dans toutes les bonnes pharmacies. Dépôt général pour la France : **H. SALLE & Cie**, 4, rue Elzévir, Paris, qui envoient échantillons gratis et franco aux Médecins.

CHLORAL BROMURÉ DUBOIS

Sirop prescrit à la dose de 1 à 6 cuillerées dans les 24 heures — INSOMNIES et toutes AFFECTIONS NERVEUSES

PARIS — 20, place des Vosges et Pharmacies

LONG CRÉDIT

Vente INSTRUMENTS de CHIRURGIE, même prix qu'au comptant — AUTOMOBILES

CRÉDIT PARISIEN POUR TOUS, 27, Rue Milton Paris.

LONG CRÉDIT

Vente INSTRUMENTS de CHIRURGIE, même prix qu'au comptant — AUTOMOBILES

CRÉDIT PARISIEN POUR TOUS, 27, Rue Milton, Paris.

LOTION DEQUÉANT

CHEVEUX BARBE CILS SOURCILS

Souveraine contre le SEBUMBACILLE, CALVITIE, CANITIE, PELADE, TEIGNE, ACNÉ, SÉBORRHÉE, etc. — *Envoi fco* de l'Extrait des Mémoires de l'Acad. de Médecine. *Ecrire ou s'adresser à* DEQUÉANT, Phcn, 38, R. Clignancourt, PARIS

Prix de faveur au Corps Médical.

SANTAL MIDY

GUÉRISON RADICALE ET RAPIDE

Adopté par tous les Médecins.

Exiger sur chaque Capsule le nom MIDY

Pharmacie MIDY, 113, Faubourg Saint-Honoré, PARIS.

TRIPLE MINÉRALISATION UNIQUE

CARABAÑA

PURGATIVE, ANTISEPTIQUE

VALS

Eaux Minérales Naturelles admises dans les Hôpitaux

Saint-Jean. Maux d'estomac, appétit, digestions.

Précieuse. Foie, calculs, bile, diabète, goutte.

Dominique. Asthme, chlorose, débilités.

Désirée. Calculs, coliques. *Magdeleine.* Reins, gravelle

Rigolette. Anémie. *Impératrice.* Maux d'estomac.

Très agréables à boire. Une Bouteille par jour.

SOCIÉTÉ GÉNÉRALE des EAUX, VALS (Ardèche).

Dans les ***CONGESTIONS*** et les ***Troubles fonctionnels du FOIE***, la ***DYSPEPSIE ATONIQUE***, les ***FIÈVRES INTERMITTENTES*** les ***Cachexies*** d'origine ***paludéenne*** et consécutives au long séjour dans les pays chauds

On prescrit dans les hôpitaux, à Paris et à Vichy, de 50 à 100 gouttes par jour de

BOLDO-VERNE

ou 4 cuillerées à café d'ÉLIXIR de BOLDO-VERNE

Dépôt : **VERNE,** Professeur à l'École de Médecine GRENOBLE (FRANCE)

Et dans les principales Pharmacies de France et de l'Étranger

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.



FER ROBIN

ou

PEPTONATE DE FER ROBIN

Est le véritable Sel Ferrugineux assimilable

Ce Sel, découvert en 1881 par M. MAURICE ROBIN, interne et chef de laboratoire des Hôpitaux de Paris, constitue l'agent thérapeutique le plus rationnel de la médication martiale.

« *Le **Peptonate de Fer Robin** est un sel organique défini, constitué par deux combinaisons :* 1° de Peptone et de Fer, 2° de Glycérine et de fer; *formant un sel ferrique double, à l'état de combinaison particulière, telle que le fer ne peut être décelé ni précipité par les réactifs ordinaires de la chimie minérale. Cet état particulier le rend éminemment propre à l'assimilation.* »

(Analyse du Dr G. POUCHET, professeur de pharmacologie à la Faculté de Médecine de Paris).

« *Comme l'a démontré M. Robin dans son étude sur les ferrugineux, aucun sel ferrique n'est absorbé par la muqueuse stomacale; d'autre part, le **Peptonate de Fer** découvert par lui, représente la forme ultime du* **sel ferrugineux formé dans l'intestin** *après la digestion des aliments. Expérimenté et préconisé par les professeurs Hayem, Huchard, Dujardin-Beaumetz, Raymond, Dumontpallier, etc., les expériences cliniques faites avec ce ferrugineux ont confirmé les conclusions émises par M. Robin dans son travail, qui a eu l'honneur d'un rapport à l'Académie des Sciences, par Berthelot.* »

(BERTHELOT. Voir Comptes-rendus, 1885).

Voici, en résumé, les propriétés thérapeutiques de ce produit :

1° Le **FER ROBIN** augmente le nombre des globules **rouges et leur richesse en hémoglobine**, il est donc précieux dans l'**Anémie** et la **Chlorose**.

2° Le **FER ROBIN** favorise l'**hypergénèse** des **hématoblastes** et augmente la fibrine du sang. Il sera donc utilement employé pour augmenter la plasticité du sang et combattre l'**Hémophilie** ou les **Hémorragies** de toute nature.

3° Le **FER ROBIN** augmente la capacité respiratoire du sang. On pourra donc utilement l'employer pour activer les combustions organiques dans les vaisseaux (diabète, glycosurie) ou au niveau des tissus (dégénérescence graisseuse, etc.).

4° Enfin le **FER ROBIN** active la nutrition. Il pourra donc servir concurremment dans le traitement du **Lymphatisme**, des **Manifestations scrofuleuses** et **syphilitiques**, etc.

Très économique, *car chaque flacon représente une durée de 3 semaines à 1 mois de traitement*, ce médicament **dépourvu** de toute saveur styptique, se prend à la dose de 10 à 30 gouttes par repas dans un peu d'eau ou de vin et dans n'importe quel liquide ou aliment, étant soluble dans tous les liquides organiques, lait, etc.

On prescrira avec avantage chez les personnes délicates, les convalescents et les vieillards, etc.

Le **VIN ROBIN** au Peptonate de Fer ou l'**ELIXIR ROBIN**

Dose : Un verre à liqueur par repas.

Pour ne pas confondre et éviter les imitations et contrefaçons de ce produit, exiger la **signature** *et la* **Marque FER ROBIN.**

Vente en Gros à Paris : 13, Rue de Poissy ET TOUTES PHARMACIES.

ELIXIR GREZ Chlorhydro-Pepsique

UN VERRE A LIQUEUR à chaque repas — DYSPEPSIES

27e ANNÉE. — N° 47. **Trente centimes le numéro.** 20 NOVEMBRE 1907.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)....... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

HYGIÈNE INTERNATIONALE

La situation sanitaire en Algérie au point de vue de la peste.

(Par dépêche.)

Bône, 19 novembre 1907, 10 h. 30 m. matin.

Il semble admis que l'épidémie de peste aurait son foyer dans un îlot de baraques assez isolé de toute agglomération, situé dans la banlieue et ayant pour centre l'entrepôt du patron tanneur dont j'ai donné l'observation dans ma dépêche de mardi dernier.

Deux nouveaux cas ont été reconnus dans cet îlot : L'un concerne une jeune fille de treize ans tombée malade le 1er novembre, chez laquelle on constata des symptômes de broncho-pneumonie double, plus intense du côté gauche, avec état grave et crachats non pas rouillés mais de sang pur. Le directeur du service sanitaire de l'Algérie, envoyé sur les lieux par le gouverneur, a vu la malade le 15 novembre et a trouvé à gauche les ganglions axillaires énormes, douloureux, formant une grosse masse sans rougeur au niveau de la peau ; il a affirmé qu'il s'agissait d'une broncho-pneumonie pesteuse. On a pratiqué des injections de sérum antipesteux, hospitalisé et isolé la malade.

Le second cas se rapporte à une jeune fille de seize ans qui, le 4 novembre, eut des vomissements, des frissons et de la fièvre. La maladie évoluait avec les allures d'une fièvre typhoïde grave, mais il y avait de la constipation. Le directeur du service sanitaire de l'Algérie a vu également, le 15 novembre, cette jeune fille qui, à ce moment, avait les ganglions cruraux douloureux et tuméfiés sans qu'il existât de rougeur au niveau de la peau. Il a porté le diagnostic ferme de peste à forme typhique. On a injecté du sérum de Yersin, on a transporté la malade à l'hôpital et on l'a isolée.

Jusqu'à ce jour il ne s'est produit aucun décès, mais l'état de deux des malades isolés est inquiétant.

Dr J. Garnier-Dupré (de Bône).

(Par dépêche.)

Constantine, 19 novembre 1907, 10 h. 45 m. matin.

Un malade suspect se trouve actuellement à l'hôpital militaire de Constantine : c'est un permissionnaire revenant de Philippeville.

Rien dans la population civile.

L'état sanitaire serait normal sans quelques cas de typhus.

Dr Attal (de Constantine).

Comme on le voit par la dépêche ci-dessus, le militaire suspect de peste venait de Philippeville, localité où ont dû se produire plusieurs cas avérés ou suspects de peste. Malgré tout notre bon vouloir, nous ne sommes à même, pas plus aujourd'hui que la semaine dernière, de faire connaître la situation sanitaire réelle de cette ville. Nous avons reçu ce matin une dépêche de Philippeville portant : « Impossible télégraphier ».

(Par dépêche.)

Oran, 19 novembre 1907, 11 h. 6 m. matin.

Pas de cas nouveau depuis le 31 octobre dernier. Les malades atteints de peste sont guéris et l'ambulance a été évacuée.

Il y a eu en tout 7 cas de peste bactériologiquement constatés dont 2 à forme pulmonaire suivis de mort et 5 à forme bubonique ayant occasionné 3 décès.

Un rat pesteux a été capturé le 5 novembre et un autre le 11. Les quais ont été évacués et désinfectés et des primes de dératisation ont été offertes. La santé générale est excellente.

Dr Sandras,
Médecin traitant à l'hôpital civil d'Oran.

(Par dépêche.)

Bougie, 18 novembre 1907, 6 h. 6 m. soir.

Aucun cas de peste ni à Bougie ni dans l'arrondissement. Situation sanitaire excellente jusqu'à présent.

Dr Perrusset (de Bougie).

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berne. — M. le docteur Friedrich Lüscher, privatdocent de laryngologie et d'otologie, est nommé professeur extraordinaire.

Faculté de médecine de Bonn. — M. le docteur Alfred Machol est nommé privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine d'Erlangen. — M. le docteur F. Jamin, professeur extraordinaire, est nommé professeur ordinaire de médecine interne et de pharmacologie, en remplacement de M. O. de la Camp.

Faculté de médecine de Gratz. — M. le docteur Franz Trauner est nommé professeur extraordinaire d'odontologie.

Faculté de médecine de Greifswald. — M. le docteur Max Henkel, privatdocent à la Faculté de médecine de Berlin, est nommé professeur ordinaire d'obstétrique et de gynécologie, en remplacement de M. W. Stöckel.

VARIA

L'Institut de criminologie de la République Argentine.

L'institution nouvelle que nous nous proposons de faire connaître est pour le moment, autant du moins que nous sachions, unique en son genre. Pour bien en faire comprendre la portée, il convient d'exposer brièvement l'organisation de l'établissement pénitentiaire dans lequel elle a été créée et où elle est appelée à fonctionner. Cette question de milieu a dans l'espèce une importance considérable, et c'est grâce à une fusion effective avec la prison elle-même que l'Institut de criminologie de la République Argentine rendra de réels services, car l'étude du délit doit passer maintenant du domaine de la théorie dans le champ des applications, si l'on ne veut pas laisser accroire que les doctrines modernes de psychiatrie et de criminologie ne sont bonnes que dans l'espace et restent inaptes à toute modalité pratique. L'étude du délit doit donc se faire chez les délinquants; c'est pourquoi la section de psychologie clinique et expérimentale a été non pas annexée mais créée au Pénitencier national de Buenos-Ayres, qui est un établissement modèle où l'on cherche à résoudre tous les problèmes de la pénalité d'après la science moderne.

Au mois de mars dernier, sous le patronage du *Troisième Congrès médico-latin d'Amérique*, une Conférence fut faite, en français, à Montevideo sur le Pénitencier national de Buenos-Ayres, par M. A. Ballvé, directeur de cet établissement. Ce distingué criminologiste, après avoir fourni des détails sur les dispositions générales de l'édifice, signala que ce pénitencier tire son nom et son caractère du fait que le pouvoir exécutif l'utilise, depuis 1880, pour y interner les individus condamnés par les tribunaux de la capitale ainsi que ceux de quelques territoires nationaux et des provinces qui ne possèdent pas de prisons sûres; sa superficie est de plus de douze hectares et on y trouve tous les services pour une autonomie complète.

Mais ce n'est pas la description de l'établissement qui importe, c'est son fonctionnement et son organisation intérieure. On sait que parmi les peuples civilisés les systèmes pénitentiaires évoluent rapidement vers des solutions non encore bien définies. Les prisons modernes perdent chaque jour les caractères sinistres qui autrefois les distinguaient; elles ne sont plus — ou ne doivent plus être — les lieux de torture où la société prétendait venger les offenses reçues du délinquant. La peine a perdu dans la législation et dans les coutumes son antique conception : aujourd'hui on la considère seulement comme un sentiment de défense indispensable pour la communauté sociale. De cette modification fondamentale de la conception de la peine, a surgi, comme conséquence logique, la différence radicale dans la manière de l'appliquer. On a déjà parcouru beaucoup de chemin, même en ne remontant pas trop loin, depuis les prisons de Spielberg, dont le souvenir a été immortalisé par Silvio Pellico, jusqu'à la maison pénitentiaire d'Elmire, dans les Etats-Unis d'Amérique, audacieuse conception de l'esprit yankee.

M. Ballvé professe, avec juste raison, que tout système pénitentiaire doit avoir pour idéal la régénération morale du délinquant et pour cela doit nécessairement être fondé sur trois éléments principaux : le *régime disciplinaire*, l'*instruction éducative*, le *travail*.

Le régime disciplinaire qui domine au Pénitencier national de Buenos-Ayres est sévère, mais humain : il est basé sur la plus stricte justice. La soumission absolue aux règlements est naturellement imposée aux détenus, et le conseil et la persuasion sont, à l'exclusion de tout châtiment corporel, les principaux moyens pour les dominer; à part cela, tout le mécanisme disciplinaire se meut autour d'une simple combinaison qui est la suivante :

Un tribunal de conduite fonctionnant en permanence est formé par des employés supérieurs qui classifient semestriellement les condamnés, en tenant compte de toutes les phases de la vie de prison. Le tribunal se base pour cela sur les informations minutieuses que lui fournissent les gardiens, les surveillants, les maîtres d'ateliers et les professeurs, et répartit les prisonniers en six catégories allant de la conduite la plus mauvaise à la conduite exemplaire; à chacune d'elles correspond une échelle de privations ou d'avantages qui, s'appuyant sur un principe de morale expérimentale, stimule efficacement les bonnes dispositions personnelles des condamnés.

Tout en conservant son caractère de sévérité, le régime disciplinaire est relativement doux; aussi pour certains sujets anormaux, professionnels endurcis du délit ou du crime, délinquants nés ou dégénérés, cette méthode ne produit peut-être pas tous les effets désirables. C'est pour ces individus qu'on utilise, à titre de complément, ou la prison de rigueur en un lieu isolé, comme celui d'Ushuaia, dans la Terre de Feu, dont dispose la République Argentine, ou une section dans la même prison, construite spécialement pour le régime cellulaire absolu, dans lequel sont maintenus dans un isolement rigoureux et sous un régime spécial les condamnés rebelles au traitement par la douceur.

L'*instruction éducative* est basée sur l'enseignement scolaire et religieux. Celui-ci est facultatif, mais l'Ecole est obligatoire pour tous les condamnés bien portants, sauf pour ceux qui sont d'un âge avancé; elle comprend un directeur et quinze professeurs, tous sortis de l'Ecole normale, diplômés ou spécialisés en des matières déterminées, et dispose de douze salles pouvant contenir chacune 50 élèves. Elle a, en outre, une grande salle pour bibliothèque, musée, conférences.

Pour ce qui concerne le *travail*, M. Ballvé est d'avis que non seulement l'Etat a le droit d'imposer le travail aux condamnés, mais qu'il en a aussi le devoir. En effet, à quelque point de vue qu'on se place, le travail est le facteur le plus important pour la régénération sociale du délinquant. Outre qu'il tient en éveil les forces physiques de l'individu, il permet de procurer un métier au condamné, qui n'en avait pas précédemment, ou de l'y perfectionner, ce qui le mettra dans une meilleure situation de lutte pour la vie au sortir de la prison; aussi au Pénitencier national de Buenos-Ayres compte-t-on vingt-cinq différents ateliers d'arts et métiers. C'est l'établissement pénitentiaire du monde entier où le travail produit les plus grands bénéfices pour l'Etat : après rétributions aux condamnés, allocations à leurs familles ou aux libérés, les bénéfices ont couvert l'année dernière 72 % des frais du Pénitencier. Ce n'est pas en Argentine qu'auraient beau jeu les sentimentalistes qui, tout dernièrement, ont fait adopter par la Chambre des députés français une résolution « invitant le président du Conseil à rechercher le moyen de relever le niveau moral des prisonniers par un travail qui ne prive pas les ouvriers libres de leurs moyens d'existence ». N'est-il pas déplorable de voir des représentants du peuple tendre à l'interdiction du travail dans les prisons, alors que c'est en mettant les moyens de travailler entre les mains de ceux qui n'ont pas de métier qu'on peut espérer voir diminuer un jour l'armée du crime, toujours grossissante (1) et de plus en plus menaçante (2)?

Maintenant que nous connaissons la maison et le système pénitentiaire qu'on y applique, on ne sera pas surpris d'apprendre que M. Ballvé, qui est désireux de doter l'établissement qu'il dirige de toutes les exigences modernes de la science pénale, ait proposé au mois de mai dernier au ministre de la justice et de l'instruction publique la création au Pénitencier d'une section spéciale de psychologie clinique et expérimentale; cette section a été approuvée par décret en date du 6 juin 1907 et placée sous la direction de M. le docteur José Ingegnieros, professeur à l'Université de Buenos-Ayres; elle a reçu la dénomination d'*Institut de criminologie*.

Il va sans dire que la nouvelle institution n'a aucune attribution juridique : c'est un organisme scientifique qui fonctionne à la fois comme laboratoire et comme clinique. Sans empiéter sur les fonctions d'ordre judiciaire, elle est chargée de réunir des éléments essentiels pour la réfection ultérieure du Code pénal.

Les travaux de l'Institut de criminologie comportent, dans l'étude du délit, tout ce qui est relatif à la sociologie, la météorologie, l'anthropologie, la psychologie, la statistique, la répression et le régime pénitentiaire. On y étudiera les conditions du milieu sociologique de la population criminelle dans la République Argentine, afin de faire ressortir ses caractéristiques et de concourir ainsi à la solution la plus efficace de tous les problèmes relatifs à la prévention et à la répression des délits; en même temps on y effectuera toutes les recherches de criminologie comparée.

L'étude des phénomènes de la pathologie individuelle et sociale devant être envisagée sous trois points de vue : causes, manifestations, traitement, l'Institut de criminologie répartit ses investigations dans trois divisions :

1° *Etiologie criminelle*, à laquelle ressortissent les travaux de mésologie criminelle (sociologie criminelle et météorologie criminelle) et ceux d'anthropologie criminelle (psychologie criminelle et morphologie criminelle) ainsi que toutes les études qui concourent à déterminer les causes de la criminalité;

2° *Clinique criminologique*, qui comprend l'étude des diverses modalités suivant lesquelles se manifeste la criminalité et l'étude clinique individuelle des délinquants, dont on cherchera à déterminer le degré d'inadaptation sociale et la mesure du danger qu'ils présentent;

3° *Thérapeutique criminelle*, qui doit faire connaître les meilleures mesures, sociales ou individuelles, de prophylaxie et de répression de la criminalité, dans le but d'orienter les institutions préventives, de servir de guide pour les projets de réforme pénale et l'application des systèmes pénitentiaires.

C'est là toute une série de recherches cliniques et expérimentales dont les résultats ne sont pas extemporanément applicables; mais en outre de cette partie scientifique, l'Institut remplit des fonctions pratiques d'une utilité immédiate, que nous énumérons ci-dessous :

a) Rédaction, pour chacun des condamnés, d'un bulletin médico-psychologique dressé au double point de vue clinique et sociologique;

b) Examen et observation permanente de tous les détenus présentant des symptômes d'aliénation mentale (1), d'épilepsie, d'alcoolisme chronique ou de toute autre perturbation physio-psychologique; chaque cas doit faire l'objet d'un rapport aux autorités judiciaires;

c) Examen médico-légal de tous les cas de suicide et tentative de suicide (2) qui ont lieu parmi les détenus avec rapport détaillé;

d) Avis à la Direction du Pénitencier sur tout ce qui concerne le traitement, l'éducation morale et intellectuelle et le travail des condamnés;

e) Organisation d'une bibliothèque internationale de criminologie et des sciences connexes, en réunissant surtout la bibliographie argentine;

f) Préparation des éléments pour constituer le premier Musée de criminologie de l'Amérique du Sud;

g) Publication de la revue *Archivos de Psiquiatria y Criminologia*, destinée à faire connaître les travaux de l'Institut (3).

---

(1) Au cours de la discussion devant la Chambre des députés français du budget des établissements pénitentiaires pour 1908, M. J. Cruppi a déclaré que « de plus en plus il existe un grouillement de malfaiteurs, jeunes et vieux, qui constituent l'armée du crime », et, à ce propos il a été constaté, chiffres à l'appui, combien la criminalité augmente : dans le rapport sur le budget du service pénitentiaire pour 1907 il était dit qu'alors « dans l'ensemble des maisons centrales de France, il y avait 3,706 places inoccupées, libres, disponibles ». Or, d'après la déclaration faite par M. Clémenceau dans la séance du 8 novembre 1907 « il n'y en a pas » actuellement. Ainsi, dans l'espace d'une année, les 3,706 places disponibles dans les maisons centrales ont été pourvues, et — ce qui ne laisse pas que d'être très significatif — il est avoué qu'on ne sait plus où placer les jeunes détenus, dont le nombre, sous l'effet de la nouvelle loi du 22 avril 1906 qui a porté de seize à dix-huit ans la majorité pénale, a également augmenté à tel point que le gouvernement et la commission du budget se sont vus obligés à demander la reprise de deux maisons pénitentiaires antérieurement supprimées par le Parlement.

(2) En France, les crimes deviennent de plus en plus fréquents : la preuve en est qu'on s'est trouvé dans la nécessité de tenir le mois prochain deux sessions supplémentaires des assises de la Seine pour liquider le stock des affaires criminelles en retard.

(1) La folie est très rare parmi les prisonniers du Pénitencier : dans les sept dernières années la proportion des individus devenus aliénés a été de 2.11 ‰, taux insignifiant si on le compare à la statistique des prisons dans les autres pays.

(2) Les suicides y sont également très rares puisque depuis 1900 il n'y en a eu qu'un seul et 3 tentatives de suicide pour une moyenne annuelle de 2,975 délinquants, prévenus ou condamnés.

(3) Cette revue, qui paraît tous les deux mois, est composée et imprimée dans les ateliers typographiques du Pénitencier national.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.

27e ANNÉE. — N° 48. Trente centimes le numéro. 27 NOVEMBRE 1907.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

HYGIÈNE INTERNATIONALE

Les cas de peste à Philippeville et la situation sanitaire en Algérie.

Voici ce que nous avons finalement appris :

A Philippeville, le premier cas de peste a été signalé le 12 octobre dernier; il y a été importé par un vapeur venant de la côte ouest. Un autre cas, diagnostiqué le 19 par l'existence d'un bubon, semble être né sur place; la maladie avait débuté le 9 par une pneumonie; le patient a guéri.

Du 12 octobre au 2 novembre il a été constaté encore 6 cas avérés, plus 1 cas suspect. Chez tous les malades, sauf celui du 19, il s'agissait de peste à forme exclusivement bubonique. Sur ces 8 cas il y a eu 3 décès (2 Européens et 1 Arabe).

En somme, la situation est celle-ci : 2 cas de peste importés et 6 cas en ville, dont 3 ont été suivis de mort et 5 ont guéri. Depuis le 2 novembre, l'état sanitaire est excellent.

On a trouvé des rats morts et l'examen bactériologique a montré que les organes de ces animaux contenaient le bacille de la peste.

On a appliqué toutes les mesures de désinfection et de dératisation; seule, la présence de quelques rats suspects empêche encore l'admission à la libre pratique.

Des autres localités d'Algérie qui étaient contaminées de peste, on ne signale plus rien d'anormal. La situation est excellente partout. M. le docteur Garnier-Dupré (de Bône) nous a télégraphié hier matin ce qui suit :

« Il ne s'est pas produit de cas nouveau et les malades isolés vont tous mieux. L'état sanitaire de Bône est satisfaisant : pendant la dernière semaine il n'y a eu que 20 décès sur une population de 42,934 habitants; la moyenne des décès comparée à celle des années précédentes à pareille époque est faible. »

Toute crainte du fléau a donc disparu. En Algérie, comme en Tunisie, on a pu localiser l'épidémie et l'éteindre sur place en un laps de temps fort court.

NÉCROLOGIE

M. le docteur Clément, médecin des hôpitaux de Lyon. — M. le docteur Th. Sinitsine, ancien professeur de pathologie externe à la Faculté de médecine de Moscou.

LONG CRÉDIT
Vente INSTRUMENTS de CHIRURGIE, même prix qu'au comptant — AUTOMOBILES
CRÉDIT PARISIEN POUR TOUS, 27, Rue Milton Paris.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imp. de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

DÉMOGRAPHIE

L'accroissement de la population en Europe.

S'il est une question qui préoccupe à juste titre chaque nation c'est assurément le maintien de son existence au point de vue politique et géographique ; or, l'accroissement de la population est pour tout pays un des signes apparents — mais non le seul — de la force de résistance à une agression de la part d'un autre pays ; c'est aussi un signe d'expansion et de vitalité. Pour ces raisons, il importe de connaître de quelle façon cet accroissement s'accomplit en Europe sur une longue période de temps : à cet effet il y a lieu de comparer entre eux, pendant la durée de tout le siècle dernier et par périodes de vingt ans ou parfois même de dix ans, l'accroissement naturel de la population tel qu'il résulte de l'excès du chiffre des naissances sur le total des décès.

Un fait à noter tout d'abord, c'est que l'excédent des naissances pour 10,000 habitants est notablement plus faible en France que dans les autres contrées de l'Europe. Pendant les vingt dernières années du XIXe siècle, l'excédent annuel moyen des naissances n'a été que de 12.5 pour 10,000 habitants en France, alors qu'il varie de 51 à 147 pour 10,000 dans les autres pays, et qu'il est supérieur à 95 pour 10,000 dans presque tous. Ceux qui fournissent dans cette période les plus faibles excédents de naissances sont l'Irlande et l'Espagne, 51 pour 10,000 habitants, puis l'Alsace-Lorraine, 75 pour 10,000. Viennent ensuite dans l'ordre croissant : l'Autriche, 95; la Bavière, la Belgique, 98; l'Italie, 106; la Hongrie, 111; la Suède, 115; l'Empire allemand, la Grande-Bretagne, 125; le Danemark, 131; la Finlande, 132; la Prusse, 138; la Norvège, 140 et la Saxe 147 pour 10,000 habitants. Ainsi, de 1881 à 1900, l'accroissement naturel de la population eu égard au chiffre de la population a été dix fois plus faible en France que dans l'Empire allemand : 12.5 au lieu de 125 pour 10,000 habitants.

Comparons maintenant, pour chaque pays, les coefficients correspondant aux périodes 1861-1880 et 1881-1900; il y a augmentation de l'excédent annuel moyen des naissances rapporté à la population pour tous les pays observés sauf quatre : France, Irlande, Angleterre et Galles, Suède ; pour ce dernier pays, la diminution est, d'ailleurs, si faible qu'il est permis de dire sans erreur sensible que l'excès annuel moyen des naissances est resté le même : il était en moyenne de 117 pour 10,000 habitants de 1861 à 1880 et de 114 de 1881 à 1900.

En France, le coefficient correspondant déjà très faible pendant la première période (22 pour 10,000 habitants) a diminué de moitié environ pour la seconde (12.5 de 1881 à 1900) (1). Il n'y a que l'Irlande qui, pendant le même laps de temps, présente une décroissance aussi rapide; durant l'année moyenne de la période 1861-1880 on a constaté, dans ce pays, un excédent de 89 naissances sur 10,000 habitants, qui, de 1881 à 1900, s'est abaissé à 51 pour 10,000.

Depuis 1881, l'Angleterre et le pays de Galles ont donné lieu aussi à une diminution de l'excès de naissances; la proportion annuelle moyenne calculée pour 10,000 habitants a passé de 134 (1881-1890) à 117 (1891-1900). Ce résultat est dû à l'abaissement de la natalité qui depuis 1871 a été, dans ce pays, beaucoup plus rapide que l'abaissement correspondant de la mortalité.

On constate que la natalité, après avoir augmenté assez lentement de 1841 à 1871 a baissé rapidement pendant les trente dernières années du XIXe siècle. La mortalité qui était restée stationnaire de 1841 à 1861 a décru ensuite, mais moins vite; par suite, l'excès des naissances qui était d'abord croissant a diminué à partir de 1871.

En Suède, un mouvement un peu analogue de l'excès de naissances apparaît : il y a augmentation continue avant 1880, puis diminution, très légère il est vrai, de 1880 à 1900. L'excédent annuel moyen des naissances pour 10,000 habitants a pris de 1801 à 1900, pendant les périodes de vingt ans successives, les valeurs suivantes : 52, 99, 108, 117, 114; il est resté à peu près stationnaire durant la seconde moitié du siècle qui vient de finir, malgré un très remarquable abaissement de la mortalité, parce que les naissances ont fléchi dans une égale proportion. Nous trouverons, du reste, à la fin du XIXe siècle un abaissement de la natalité dans tous les pays européens, même dans ceux qui fournissent les excédents de naissances les plus élevés, la Saxe, la Prusse, les Pays-Bas, etc.

Passons maintenant aux pays où apparaît une augmentation de l'excès des naissances calculé pour l'année moyenne de chacune des périodes 1881-1890 et 1891-1900, eu égard au chiffre de la population.

Dans l'Empire allemand (territoire actuel), la proportion des excès de naissance pour 10,000 habitants s'élève de 91 (année moyenne 1841-1860) à 111 (1861-1880) et 125 (1881-1900). Mais cette progression continue n'est pas due à la même cause aux diverses époques : de 1841 à 1870, le taux de mortalité reste constamment dans le voisinage de 270 pour 10,000 ; la natalité est au contraire croissante à partir de 1850; il en résulte une augmentation des excédents de naissances. A partir de 1870 la natalité commence à baisser, assez lentement il est vrai; la mortalité jusque-là constante diminue encore plus rapidement, ce qui explique que les excédents de naissances continuent à augmenter.

Recherchons maintenant quelle est la part contributive de chacun des principaux Etats de l'Empire allemand dans ce mouvement résultant.

Pour la Prusse, les faits observés diffèrent assez sensiblement de ceux que nous venons d'exposer : depuis 1831, le taux moyen de la natalité s'est maintenu à une valeur voisine de 380 pour 10,000 habitants; il a même atteint 390 pour 10,000 durant la période 1871-1880 qui suit immédiatement la guerre franco-allemande; il tombe ensuite à 374 et 367 pour 10,000 durant les deux périodes décennales suivantes. Tandis que la natalité se maintenait ainsi à un taux très élevé et ne fléchissait légèrement que pendant le dernier quart du XIXe siècle, la mortalité ne baissait que très lentement de 1840 à 1890; on comptait, année moyenne, plus de 270 décès pour 10,000 habitants de 1840 à 1860; mais à partir de 1880 et surtout de 1890 l'abaissement de la mortalité devient très rapide : on ne compte plus que 247 décès pour 10,000 habitants de 1881 à 1890 et seulement 219 de 1891 à 1900. C'est à cette amélioration très importante de la mortalité qu'est due l'augmentation considérable de l'excédent des naissances qui passe de 127 pour 10.000 en 1881-1890 à 148 pour 10,000 en 1891-1900.

La Bavière, qui est après la Prusse le plus important des Etats constituant l'Empire allemand, est loin de donner des excédents de naissances aussi considérables. Bien que le nombre proportionnel des décès ait passé de 309 pour 10,000 habitants pour la période 1871-1880 à 254 pour 10,000 durant l'année moyenne 1891-1900, la mortalité n'est pas encore tombée à un taux aussi favorable qu'en Prusse. Le taux de natalité est, au contraire, à peu près le même, pour l'année moyenne 1891-1900 : en Prusse 367 naissances pour 10,000 habitants et en Bavière 365. L'augmentation de la natalité de la période 1851-1860 à la période 1861-1870 a été très rapide; elle coïncide avec un accroissement de la nuptialité : 128 nouveaux mariés par an de 1851 à 1860; 174 dans l'année moyenne 1861-1870. La cause de ce mouvement est l'abrogation, en 1868, d'une ancienne loi en vertu de laquelle les communes pouvaient s'opposer au mariage lorsque les conjoints ne justifiaient pas de moyens d'existence suffisants.

On constate en Saxe des mouvements de la natalité et de la mortalité analogues. La proportion annuelle moyenne des naissances et celle des décès, calculées par périodes décennales augmentent ensemble de 1851-1860 à 1871-1880 et diminuent ensuite jusqu'à la fin du siècle. Les valeurs atteintes par le taux de natalité sont de 429 naissances vivantes pour 10,000 habitants, année moyenne 1871-1880; aucun autre pays de l'Europe occidentale et centrale ne fournit un chiffre aussi élevé. Le taux de mortalité est assez élevé, mais il a beaucoup diminué durant les dernières années du siècle : il était de 291 décès par an pour 10,000 habitants de 1871 à 1880, il n'est plus que de 240 pour 10,000 de 1891 à 1900, chiffre supérieur à celui de la Prusse, mais un peu inférieur à celui de la Bavière durant la même période. Grâce à cette natalité exceptionnelle et à cette mortalité, en somme relativement peu élevée, les excédents de naissances sont considérables en Saxe : 155 par 10,000 habitants pour l'année moyenne 1891-1900, alors que le chiffre correspondant pour l'ensemble de l'Empire allemand est 139 pour 10,000 habitants.

Pour les pays de la Monarchie autrichienne, les excédents de naissances sont moins importants : 105 pour 10,000 de 1891 à 1900; mais depuis 1841, ils n'ont cessé de croître d'une manière presque continuelle. Le taux des naissances se maintient à un chiffre très élevé, comparable à celui de la Prusse, un peu inférieur à celui de la Saxe; il y a une diminution assez nette pour les trois dernières périodes décennales : le nombre de naissances vivantes pour 10,000 habitants passe de 390 en 1871-1880 à 379 en 1881-1890 et 371 en 1891-1900. Mais la mortalité qui était aussi très élevée avant 1870 (plus de 310 décès, année moyenne, sur 10,000 habitants), a subi de 1871 à 1900 une décroissance beaucoup plus rapide que la natalité, ce qui explique que les excédents de naissance se soient encore augmentés pendant cette période.

Pour l'ensemble des pays dépendant du royaume de Hongrie, les statistiques ne remontent pas au-delà de 1876. Le taux de natalité est très élevé, mais diminue régulièrement de 446 pour 10,000 habitants en 1881-1885 à 394 en 1896-1900. Le nombre proportionnel des décès a baissé également de 330 à 279 pour 10,000 durant le même laps de temps. L'excédent des naissances est par suite resté le même, soit 115 pour 10,000 durant les deux périodes désignées ci-dessus.

En Italie, les renseignements statistiques pour l'ensemble du pays ne remontent pas non plus au-delà de 1870; de 1861 à 1871, ils sont applicables à l'Italie, non compris Rome; si l'on calcule les coefficients moyens pour les trois dernières périodes décennales, on voit que la natalité a d'abord augmenté légèrement, puis diminué : 350, 378, 349, tandis que la mortalité baissait constamment : 300, 271, 242. Les excédents de naissances sont notablement supérieurs (50, 107, 107) à ceux que l'on relève pour notre pays ; il en est de même, d'ailleurs, dans les autres Etats limitrophes de la France.

En Suisse, pour l'année moyenne de la période 1891-1900, la proportion des naissances sur 10,000 habitants s'élève à 281; celle des décès à 199 ; l'excédent des naissances est par suite de 82 pour 10,000 habitants ; la natalité est supérieure et la mortalité inférieure à celle de la France.

En Belgique, l'excédent de naissances est un peu plus considérable qu'en Suisse, mais il reste à peu près invariable pour les trois dernières périodes décennales du XIXe siècle : 97, 97, 98 pour 10,000 habitants. Pendant ces mêmes périodes la natalité est encore plus élevée qu'en France : 323, 302, 290 pour 10,000 habitants, et la mortalité est un peu inférieure : 226, 205, 192.

On pourrait faire une constatation analogue pour les Pays-Bas dont la proportion annuelle moyenne des naissances pour 10,000 habitants est de 362, 342, 325 dans les mêmes périodes décennales, et celle des décès de 243, 210, 184. L'excédent des naissances est par suite de 119, 132, 141.

La diminution plus ou moins accentuée de la natalité est, on le voit, générale pour tous ces pays. Il en est de même, pendant les deux dernières périodes décennales, en Danemark (320 et 302), Norvège (308 et 303), Finlande (349 et 322), Portugal (330 et 306), Espagne (364 et 353), Serbie (450 et 417), Roumanie (414 et 407), et néanmoins on a noté dans ces mêmes pays un excédent considérable des naissances, qui pour quelques-uns a plus que doublé : Roumanie 60 et 127, Serbie 76 et 174. Mais dans aucun la proportion des naissances n'est aussi faible qu'en France, où l'on compte, année moyenne, de 1891 à 1900, à peine 222 naissances par 10,000 habitants. Les proportions les plus faibles pour la même période sont ensuite celles de la Suède, 271, de la Suisse, 281, de la Belgique, 290 et de l'Angleterre, 299.

Si, malgré cet abaissement général du taux de la natalité, la presque totalité des pays européens offre des excédents de naissances croissant en valeur absolue et même proportionnellement au chiffre de la population, c'est que la mortalité (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 555-560) a diminué elle aussi d'une manière continue et presque partout plus rapide (1).

(1) D'après le rapport sur le mouvement de la population en France en 1906, paru hier dans le *Journal Officiel*, le coefficient n'est plus que de 7 pour 10,000.

(1) En France, durant l'année 1906, la balance des naissances et des décès se solde seulement par un excédent de 26,651 naissances, inférieur d'un quart environ à celui de 1905 : 37,120. La diminution de cet excédent est due surtout à l'accroissement du nombre des décès, lequel est, en 1906, supérieur de 10,025 unités à celui de 1905 (780,196 au lieu de 770,171); le nombre des naissances ne s'est abaissé que de 444 unités (806,847 contre 807,291).

27e ANNÉE. — N° 49. **Trente centimes le numéro.** 4 DÉCEMBRE 1907.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Ecole de médecine d'Amiens. — M. le docteur Braillon, suppléant, est nommé professeur de pathologie médicale, en remplacement de M. Décamps.

Ecole de médecine de Clermont. — M. le docteur Maurin, ancien suppléant, est nommé professeur de clinique médicale.

M. le docteur Piollet, chargé de cours, est nommé professeur d'histologie.

Ecole de médecine de Grenoble. — M. le docteur Termier, suppléant des chaires de pathologie et de clinique chirurgicales et de clinique obstétricale, est nommé professeur de physiologie.

Ecole de médecine de Marseille. — M. le docteur Gerber, professeur d'hydrologie et minéralogie, est nommé, sur sa demande, professeur de matière médicale.

Ecole de médecine de Nantes. — M. Marguery, suppléant, est nommé professeur de chimie médicale, en remplacement de M. Andouard.

Ecole de médecine de Rouen. — M. le docteur Haliré, suppléant des chaires d'anatomie et de physiologie, est nommé professeur d'histologie.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.
Paris. — Imp. de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

27e ANNÉE. — N° 50. **Trente centimes le numéro.** 11 DÉCEMBRE 1907.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

Tous les abonnements à la SEMAINE MÉDICALE expirant fin décembre courant, nous prions instamment nos souscripteurs de ne point attendre la fin du mois pour nous adresser le montant de leur renouvellement, afin de leur éviter tout retard dans la réception du journal.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Ecole de médecine d'Alger. — M. le docteur Fuster est institué, pour une période de neuf ans, suppléant des chaires de pathologie et de clinique chirurgicales et de clinique obstétricale.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — M. le docteur R. Stähelin, privatdocent à la Faculté de médecine de Gœttingue, est nommé privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine d'Iéna. — M. le docteur Th. Meyer est nommé privatdocent d'histoire de la médecine.

Faculté de médecine de Kiel. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur R. Göbell, privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Königsberg. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur Alfred Stieda, privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Leipzig. — M. le docteur Wilhelm Pfaff est nommé professeur extraordinaire d'odontologie.

Faculté de médecine de Rio-de-Janeiro. — M. le docteur Miguel da Silva Pereira est nommé professeur suppléant de médecine et de pathologie interne.

NÉCROLOGIE

M. le docteur E. Goujon, de Paris, sénateur de l'Ain. — M. le docteur Francesco Businelli, professeur de clinique ophtalmologique à la Faculté de médecine de Rome. — M. le docteur Manoel N. de Bettencourt Pitta, ancien professeur de pathologie interne et de thérapeutique à l'Ecole de médecine de Lisbonne. — M. le docteur Ludwig Hirt, professeur extraordinaire de neurologie et d'hygiène à la Faculté de médecine de Breslau. — M. le docteur Eduardo Chapot-Prévost, professeur d'histologie à la Faculté de médecine de Rio-de-Janeiro. — M. le docteur Hubert M. Murray, lecteur de médecine à Charing Cross Hospital Medical School de Londres.

VARIA

Distribution des prix de l'Académie de médecine de Paris pour 1907.

PRIX DE L'ACADÉMIE. — 1,000 fr. (Annuel.)

Question : *Physiologie et pathologie des capsules surrénales.*

Le prix est décerné à MM. les docteurs Léon Bernard et Bigart (de Paris).

Une mention honorable est accordée à M. le docteur André Mayer (de Paris).

PRIX ALVARENGA DE PIAUHY (Brésil). — 800 fr. (Annuel.)

Au meilleur mémoire ou œuvre inédite (dont le sujet restera au choix de l'auteur) sur n'importe quelle branche de la médecine.

L'Académie décerne le prix à M. Albert Frouin (de Paris) : *Etudes sur la sécrétion de l'intestin.*

Une mention très honorable est accordée à MM. le docteur A. Riche (de Paris) et G. Alphen, chimiste en chef au laboratoire du ministère du commerce.

PRIX APOSTOLI. — 600 fr. (Annuel.)

Au meilleur ouvrage, travail ou mémoire, fait dans l'année, en France ou à l'étranger, sur l'électrothérapie.

L'Académie décerne le prix à M. le docteur Stéphane Leduc, professeur à l'Ecole de médecine de Nantes : *Les ions et les médications ioniques.*

Des mentions très honorables sont accordées à M. le docteur Henri Violle (médecin de la marine) et Mlle J. Ioteyko, docteur en médecine, chef des travaux au laboratoire de psycho-physiologie de Bruxelles.

PRIX BARBIER. — 2,000 fr. (Annuel.)

A l'auteur qui découvrira des moyens complets de guérison pour des maladies reconnues jusqu'à présent le plus souvent incurables, comme la rage, le cancer, l'épilepsie, la scrofule, le typhus, le choléra morbus, etc.

Des encouragements pourront être accordés à ceux qui, sans avoir atteint le but indiqué, s'en seront le plus rapprochés.

L'Académie partage le prix entre :

1° M. Cadéac, professeur à l'Ecole vétérinaire de Lyon : *Recherches expérimentales sur la contagion de la tuberculose;* 2° M. le docteur E. François-Dainville (de Paris) : *Des troubles de la nutrition et de l'élimination urinaire dans les dermatoses diathésiques (eczéma et psoriasis);* 3° M. le docteur A. Roussel (de Saint-Etienne) : *L'ankylostomiase dans le bassin houiller de Saint-Etienne.*

PRIX LOUIS BOGGIO. — 4,300 fr. (Triennal.)

Ce prix est destiné à encourager et à récompenser les études faites dans le but de trouver la guérison de la tuberculose.

Le prix est décerné à M. le professeur A. Calmette, directeur de l'Institut Pasteur de Lille, et à M. C. Guérin, chef de laboratoire au même Institut : *Travaux sur l'origine intestinale de la tuberculose pulmonaire et sur la vaccination contre la tuberculose par les voies digestives.*

PRIX MATHIEU BOURCERET. — 1,200 fr. (Annuel.)

A l'auteur qui aura fait le meilleur ouvrage ou les meilleurs travaux sur la circulation du sang.

Le prix est décerné à M. le docteur Lucien Lamacq (de Bordeaux) : *Le souffle d'asthénie cardiaque et les bruits de galop. — Le souffle dit présystolique du rétrécissement mitral pur.*

PRIX HENRI BUIGNET. — 1,500 fr. (Annuel.)

A l'auteur du meilleur travail, manuscrit ou imprimé, sur les applications de la physique ou de la chimie aux sciences médicales.

L'Académie décerne le prix à M. A. Balland (ancien pharmacien militaire) : *Les aliments; chimie, analyse, expertise, valeur alimentaire.*

PRIX ADRIEN BUISSON. — 10,500 fr. (Triennal.)

Ce prix sera attribué à l'auteur des meilleures découvertes ayant pour résultat de guérir des maladies reconnues jusque-là incurables dans l'état actuel de la science.

Le prix est décerné à M. le docteur Dopter, professeur agrégé à l'Ecole du Val-de-Grâce : *Recherches bactériologiques sur la dysenterie bacillaire; son germe spécifique; la sérothérapie antidysentérique.*

Une mention très honorable est accordée à M. le docteur H. Cristiani, professeur à la Faculté de médecine de Genève.

PRIX CAPURON. — 1,000 fr. (Annuel.)

Question : *Rapports de la menstruation et de l'ovulation.*

L'Académie ne décerne pas le prix, mais elle accorde un encouragement de 300 fr. à MM. les docteurs P. Ancel, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, et F. Villemin, moniteur d'anatomie à ladite Faculté.

PRIX CHEVILLON. — 1,500 fr. (Annuel.)

A l'auteur du meilleur travail sur le traitement des affections cancéreuses.

L'Académie décerne le prix à M. le docteur Joseph Okinczyc (de Paris) : *Contribution à l'étude du traitement chirurgical du cancer du côlon.*

Une mention honorable est accordée à M. le docteur René Leriche (de Lyon).

PRIX CIVRIEUX. — 800 fr. (Annuel.)

Question : *La syphilis spinale.*

Le prix est décerné à M. le docteur Jacquemart (de Paris).

PRIX CLARENS. — 400 fr. (Annuel.)

A l'auteur du meilleur travail, manuscrit ou imprimé, sur l'hygiène.

Le prix est décerné à Mme A. Moll-Weiss (de Paris) : *La cuisine rationnelle des malades et des bien-portants.*

Des mentions honorables sont accordées à MM. les docteurs Burlureaux (de Paris), Armand Lévy (de Paris), Gaide (médecin des troupes coloniales), J. Dupuy (directeur de la santé à Saint-Nazaire).

PRIX DESPORTES. — 1,300 fr. (Annuel.)

A l'auteur du meilleur travail de thérapeutique médicale pratique ou d'histoire naturelle pratique et thérapeutique.

L'Académie décerne :

Un prix de 800 fr. à M. le docteur E. Albert-Weil (de Paris) : *Manuel d'électrothérapie et d'électrodiagnostic.*

Un prix de 500 fr. à M. le docteur Niclot (médecin militaire) : *Les moustiques de la division d'Oran au cours des années 1904-1906 dans leurs rapports avec le paludisme.*

Elle accorde, en outre, des mentions honorables à MM. les docteurs L. Lafay (de Paris), A. Monteuuis (de La Croix) et Louis et Paul Murat (d'Antibes).

PRIX FALRET. — 700 fr. (Triennal.)

Question : *De l'état mental des dipsomanes.*

L'Académie décerne le prix à M. le docteur Th. Simon, médecin adjoint des asiles publics d'aliénés.

Une mention très honorable est accordée à M. le docteur Jacquemart (de Paris).

PRIX ERNEST GODARD. — 1,000 fr. (Annuel.)

Au meilleur travail sur la pathologie externe.

L'Académie décerne le prix à M. le docteur Maurice Chevassu (de Paris) : *Tumeurs du testicule.*

Elle accorde, en outre, des mentions très honorables à MM. les docteurs Amédée Baumgartner et Alphonse Huguier (de Paris), E. Duroux (de Lyon), Michel Ferron (médecin militaire), Robert Leroux (de Paris), Louis Tavernier (de Lyon).

PRIX THÉODORE HERPIN (de Genève). — 3,000 fr. (Annuel.)

A l'auteur du meilleur ouvrage sur l'épilepsie et les maladies nerveuses.

L'Académie décerne le prix à M. le docteur L. Alquier (de Paris) : *Les troubles nerveux dans le mal de Pott. — La tuberculose des centres nerveux.*

Elle accorde, en outre : une première mention à M. le docteur René Cruchet (de Bordeaux), une deuxième mention à MM. les docteurs A. Rodiet, médecin de l'asile public d'aliénés de Montdevergues, P. Pansier (d'Avignon) et F. Cans (interne à l'asile de Montdevergues), une troisième mention à MM. le docteur Mosny (de Paris) et Malloizel (ancien interne des hôpitaux de Paris).

PRIX HUGUIER. — 3,000 fr. (Triennal.)

A l'auteur du meilleur travail, manuscrit ou imprimé en France, sur les maladies des femmes, et plus spécialement sur le traitement chirurgical de ces affections (non compris les accouchements).

L'Académie décerne le prix à MM. les docteurs F. Jayle et X. Bender (de Paris) : *La leucoplasie de la vulve, du vagin et de l'utérus.*

PRIX JACQUEMIER — 1,700 fr. (Triennal.)

A l'auteur du travail sur un sujet d'obstétrique, qui aurait réalisé un progrès important.

Le prix est décerné à M. le docteur Paul Mantel (de Saint-Omer) : *L'inversion utérine et son traitement par l'application du ballon de Champetier de Ribes.*

PRIX LABORIE. — 5,000 fr. (Annuel.)

A l'auteur du travail qui aura fait avancer notablement la science de la chirurgie.

L'Académie décerne le prix à M. le docteur G. Luys (de Paris) : *Exploration de l'appareil urinaire.*

PRIX DU BARON LARREY. — 500 fr. (Annuel.)

A l'auteur du meilleur travail de statistique médicale.

L'Académie partage le prix entre :

1° M. Turquan, chef du bureau des services de l'enfance au ministère de l'intérieur : *Mortalité par âge des enfants assistés;* 2° M. R. Marois, inspecteur de l'assistance publique de l'Yonne et M. le docteur Mocquot (d'Appoigny) : *Les consultations des nourrissons dans l'Yonne; leur organisation administrative, financière et médicale.*

Elle accorde des mentions honorables à MM. les docteurs R. Felhoen (de Roubaix) et Le Page-Viger (d'Orléans).

PRIX LAVAL. — 1,000 fr. (Annuel.)

A l'élève en médecine qui se sera montré le plus méritant.

L'Académie décerne le prix à Mlle A.-G.-M. Blanc, étudiante de la Faculté de médecine de Paris.

PRIX HENRI LORQUET. — 300 fr. (Annuel.)

A l'auteur du meilleur travail sur les maladies mentales.

L'Académie décerne le prix à M. le docteur René Charpentier (de Paris) : *Les empoisonneuses; étude psychologique et médico-légale.*

Une mention très honorable est accordée à M. le docteur J. Ingegnieros, professeur à l'Université de Buenos-Ayres.

PRIX LOUIS. — 3,000 fr. (Triennal.)

Question : *La radiothérapie des néoplasmes.*

Le prix est décerné à MM. les docteurs J. Belot et G. Haret (de Paris) et M. Auguste Jaugeas, chef du laboratoire de radiologie médicale à l'hôpital Saint-Antoine, à Paris.

Une mention très honorable est accordée à M. le docteur H. Bordier, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon.

PRIX MÈGE. — 900 fr. (Triennal.)

Question : *Etiologie et pathogénie des phlébites.*

Le prix est décerné à M. le docteur Ernest Poulain (de Bagnoles-de-l'Orne).

PRIX MEYNOT aîné père et fils, de Donzère (Drôme). — 2,600 fr. (Annuel.)

A l'auteur du meilleur travail sur les maladies des yeux.

Le prix est décerné à M. le docteur Etienne Ginestous (de Bordeaux) : *L'ophtalmie granuleuse en France. — Des rapports de l'amplitude de convergence avec les vices de réfraction. — Les antécédents morbides du strabisme fonctionnel.*

Des mentions honorables sont accordées à MM. les docteurs Robert Coulomb (de Paris), A. Darier (de Paris), H. Truc, professeur à la Faculté de médecine de Montpellier et P. Pansier (d'Avignon).

PRIX ADOLPHE MONBINNE. — 1,500 fr.

M. Monbinne a légué à l'Académie une rente de 1,500 fr., destinée à subventionner, par une allocation annuelle (ou biennale de préférence), des missions scientifiques d'intérêt médical, chirurgical ou vétérinaire.

L'Académie décerne le prix à M. le docteur J.-J. Matignon (ancien médecin militaire) : *L'hygiène de l'armée japonaise pendant la campagne de Mandchourie.*

PRIX OULMONT. — 1,000 fr. (Annuel.)

A l'élève en médecine qui aura obtenu le premier prix (médaille d'or-médecine) au concours annuel des prix de l'internat.

M. A.-P.-H. Philibert, interne des hôpitaux de Paris, a obtenu le prix.

PRIX POURAT. — 700 fr. (Annuel.)

Question : *L'innervation sensitive, motrice et vasculaire du larynx (étude expérimentale).*

Le prix est décerné à MM. Lesbre, professeur à l'Ecole vétérinaire de Lyon, et Maignon, chef de travaux à ladite Ecole.

PRIX PHILIPPE RICORD. — 600 fr. (Biennal.)

A l'auteur du meilleur ouvrage, paru dans les deux ans, sur les maladies vénériennes.

L'Académie décerne le prix à M. le docteur Charles Fouquet (de Paris) : *Traité de la syphilis articulaire.*

Des mentions très honorables sont accordées à MM. les docteurs René Horand (de Lyon) et Alfred Lévy-Bing (de Paris).

PRIX TARNIER. — 4,500 fr. (Annuel.)

A l'auteur du meilleur travail, manuscrit ou imprimé, en français, relatif à la gynécologie.

L'Académie ne décerne pas le prix, mais elle accorde une mention très honorable à M. le docteur Xavier Bender (de Paris) : *Contribution à l'étude de la tuberculose de la vulve.*

PRIX VERNOIS. — 700 fr. (Annuel.)

A l'auteur du meilleur travail sur l'hygiène.

L'Académie partage le prix de la manière suivante : 400 fr. à MM. J. de Loverdo, ingénieur sanitaire à Paris, H. Martel, chef du service d'inspection vétérinaire sanitaire de Paris et du département de la Seine, et Mallet, directeur de l'abattoir d'Angers : *Construction et agencement des abattoirs;* 300 fr. à M. le docteur A. Moreau, vétérinaire du service sanitaire de la Seine : *L'abattoir moderne; installation, administration.*

Elle accorde, en outre, une mention honorable à MM. les docteurs H. Dehau et R. Ledoux-Lebard (de Paris).

CONCOURS VULFRANC-GERDY.

L'Académie a accordé une récompense de 500 fr. avec le titre de « lauréat de l'Académie » (*Prix d'hydrologie*) à M. le docteur Chiray (de Paris) et une récompense de 500 fr. à M. Ameuille.

COALTAR SAPONINÉ LE BEUF

ANTISEPTIQUE, ANTIDIPHTÉRIQUE, DÉTERSIF — NI CAUSTIQUE, NI VÉNÉNEUX

Ce produit qui a joué un grand rôle dans la genèse de l'antisepsie est officiellement admis dans les HOPITAUX DE PARIS.

CARBONATE DE GAÏACOL VIGIER

(DUOTAL) en CAPSULES de 0 gr. 10 centigr. — Dose : 2 à 6 par jour.
Pharmacie VIGIER, 12, boulevard Bonne-Nouvelle, Paris, et toutes Pharmacies.

BRANDT CACAO LACTÉ à la VIANDE

Contient par dose de 50 grammes (maximum pour une tasse) :
1° Le lait condensé de 150 grammes de lait frais;
2° La viande de 60 grammes de muscle frais de bœuf;
3° Sucre et cacao diastasé.
7, Rue Malher, Paris (4e) (anciennement faubourg Saint-Honoré). — Echantillons franco.

"SIDONAL" MARQUE DÉPOSÉE

SPÉCIFIQUE contre la goutte, l'uricémie et les affections similaires.
Dépositaires : MAX Frères, 31, Rue des Petites-Ecuries, PARIS
Littérature sur demande à MM. les Docteurs.
Se trouve chez tous les Pharmaciens.

PERTUSSIN

(Extract. Thymi sacchar. Taeschner.)
MARQUE DÉPOSÉE DANS TOUS LES PAYS
Remède d'une innocuité absolue et d'une efficacité certaine contre
COQUELUCHE, ASTHME
Et toutes les MALADIES DES VOIES RESPIRATOIRES

Employé depuis longtemps avec le plus grand succès dans les principaux pays. En cas de coqueluche : 6 à 8 cuillerées à café pour les enfants, 6 à 8 cuillerées à soupe pour adultes en vingt-quatre heures. Pour les voies respiratoires : 3 à 4 cuillerées à soupe. La quantité peut être augmentée dans les cas opiniâtres. En vente dans toutes les bonnes pharmacies. Dépôt général pour la France : H. SALLE & Cie, 4, rue Elzévir, Paris, qui envoient échantillons gratis et franco aux Médecins.

CHLORAL BROMURÉ DUBOIS

Sirop prescrit à la dose de 1 à 6 cuillerées dans les 24 heures — INSOMNIES et toutes AFFECTIONS NERVEUSES
PARIS — 20, place des Vosges et Pharmacies

VALS

Eaux Minérales Naturelles admises dans les Hôpitaux
Saint-Jean. Maux d'estomac, appétit, digestions.
Précieuse. Foie, calculs, bile, diabète, goutte.
Dominique. Asthme, chlorose, débilités.
Désirée. Calculs, coliques. *Magdeleine.* Reins, gravelle
Rigolette. Anémie. *Impératrice.* Maux d'estomac.
Très agréables à boire. Une Bouteille par jour.
SOCIÉTÉ GÉNÉRALE des EAUX, VALS (Ardèche).

LOTION DEQUÉANT

CHEVEUX BARBE CILS SOURCILS

Souveraine contre le SEBUMBACILLE, CALVITIE, CANITIE, PELADE, TEIGNE ACNÉ, SÉBORRHÉE, etc. — *Envoi fco* de l'Extrait des Mémoires de l'Acad. de Médecine. *Ecrire ou s'adresser à* DEQUÉANT, Phcn, 38, R. Clignancourt, PARIS
Prix de faveur au Corps Médical.

Dans les ***CONGESTIONS*** *et les* ***Troubles fonctionnels du FOIE,*** *la* ***DYSPEPSIE ATONIQUE,*** *les* ***FIÈVRES INTERMITTENTES*** *les* ***Cachexies*** *d'origine* ***paludéenne*** *et consécutives au long séjour dans les pays chauds*
On prescrit dans les hôpitaux, à Paris et à Vichy, de 50 à 100 gouttes par jour de

BOLDO-VERNE

ou 4 cuillerées à café d'ÉLIXIR de BOLDO-VERNE
Dépôt : VERNE, Professeur à l'École de Médecine
GRENOBLE (FRANCE)
Et dans les principales Pharmacies de France et de l'Étranger



GUÉRISON RADICALE ET RAPIDE
Adopté par tous les Médecins.
Exiger sur chaque Capsule le nom MIDY
Pharmacie MIDY, 113, Faubourg Saint-Honoré, PARIS.

EUKINASE
EUPEPTIQUE INTESTINAL
H. CARRION & Cie
54, Faubg Saint-Honoré, Paris
TÉLÉPHONE 436.64
PANCRÉATO-KINASE
DIGESTIF PUISSANT

TRIPLE MINÉRALISATION UNIQUE
CARABAÑA
PURGATIVE, ANTISEPTIQUE

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.



FER ROBIN
OU
PEPTONATE DE FER ROBIN

Est le véritable Sel Ferrugineux assimilable

Ce Sel, découvert en 1881 par M. MAURICE ROBIN, interne et chef de laboratoire des Hôpitaux de Paris, constitue l'agent thérapeutique le plus rationnel de la médication martiale.

« *Le* **Peptonate de Fer Robin** *est un sel organique défini, constitué par deux combinaisons :* 1° de Peptone et de Fer, 2° de Glycérine et de fer; *formant un sel ferrique double, à l'état de combinaison particulière, telle que le fer ne peut être décelé ni précipité par les réactifs ordinaires de la chimie minérale. Cet état particulier le rend éminemment propre à l'assimilation.* »
(Analyse du Dr G. POUCHET, professeur de pharmacologie à la Faculté de Médecine de Paris).

« *Comme l'a démontré M. Robin dans son étude sur les ferrugineux, aucun sel ferrique n'est absorbé par la muqueuse stomacale; d'autre part, le* **Peptonate de Fer** *découvert par lui, représente la forme ultime du* sel ferrugineux formé dans l'intestin *après la digestion des aliments. Expérimenté et préconisé par les professeurs Hayem, Huchard, Dujardin-Beaumetz, Raymond, Dumontpallier, etc., les expériences cliniques faites avec ce ferrugineux ont confirmé les conclusions émises par M. Robin dans son travail, qui a eu l'honneur d'un rapport à l'Académie des Sciences, par Berthelot.* »
(BERTHELOT. Voir Comptes-rendus, 1885).

Voici, en résumé, les propriétés thérapeutiques de ce produit :

1° Le **FER ROBIN** augmente le nombre des globules rouges et leur richesse en **hémoglobine**, il est donc précieux dans l'**Anémie** et la **Chlorose**.

2° Le **FER ROBIN** favorise l'**hypergénèse** des **hématoblastes** et augmente la fibrine du sang. Il sera donc utilement employé pour augmenter la plasticité du sang et combattre l'**Hémophilie** ou les **Hémorragies** de toute nature.

3° Le **FER ROBIN** augmente la capacité respiratoire du sang. On pourra donc utilement l'employer pour activer les combustions organiques dans les vaisseaux (diabète, glycosurie) ou au niveau des tissus (dégénérescence graisseuse, etc.).

4° Enfin le **FER ROBIN** active la nutrition. Il pourra donc servir concurremment dans le traitement du **Lymphatisme**, des **Manifestations scrofuleuses et syphilitiques**, etc.

Très économique, *car chaque flacon représente une durée de 3 semaines à 1 mois de traitement,* ce médicament dépourvu de toute saveur styptique, se prend à la dose de 10 à 30 gouttes par repas dans un peu d'eau ou de vin et dans n'importe quel liquide ou aliment, étant soluble dans tous les liquides organiques, lait, etc.

On prescrira avec avantage chez les personnes délicates, les convalescents et les vieillards, etc.

Le **VIN ROBIN** au Peptonate de Fer ou l'**ELIXIR ROBIN**
Dose : Un verre à liqueur par repas.

Pour ne pas confondre et éviter les **imitations** *et* **contrefaçons** *de ce produit, exiger la* **signature** *et la* **Marque FER ROBIN.**

Vente en Gros à Paris : 13, Rue de Poissy ET TOUTES PHARMACIES.

ELIXIR GREZ Chlorhydro-Pepsique — UN VERRE A LIQUEUR à chaque repas — DYSPEPSIES

27e ANNÉE. — N° 51. Trente centimes le numéro. 18 DÉCEMBRE 1907.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

Tous les abonnements à la SEMAINE MEDICALE expirant fin décembre courant, nous prions instamment nos souscripteurs de nous adresser au plus tôt le montant de leur renouvellement.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Moscou. — M. le docteur S. Bérézovsky, privatdocent, est nommé professeur de pathologie externe, en remplacement M. Th. Sinitsine, décédé.

Faculté de médecine d'Odessa. — M. le docteur K. Sérapine, privatdocent à l'Académie militaire de médecine de Saint-Pétersbourg, est nommé professeur extraordinaire de pathologie externe.

Faculté allemande de médecine de Prague. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à MM. les privatdocenten E. Münzer (*médecine interne*), V. Lieblein (*chirurgie*).

Faculté de médecine de Vienne. — Sont nommés professeurs extraordinaires : MM. les privatdocenten Otto Grosser (*anatomie*); Oskar Störk (*anatomie pathologique*).

Queen's College de Cork. — M. le docteur David Barry est nommé professeur de physiologie.

VARIA

La semaine dernière a eu lieu à Stockholm la distribution solennelle des prix fondés par Nobel. Le prix de médecine pour 1907 a été décerné à M. le professeur Laveran (de Paris), pour l'ensemble de ses travaux sur l'hématozoaire du paludisme.

Dernièrement l'Académie de médecine de Paris a élu deux membres titulaires : MM. Henneguy et Moureu,

Le Gérant : J. CHARPENTIER.
Paris. — Imprimerie de la Semaine Médicale, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS DES THÈSES

Mentionnées dans les Annexes de l'année 1907

Les chiffres arabes ci-dessous correspondent aux chiffres romains des Annexes.

27e ANNÉE. — N° 52. **Trente centimes le numéro.** 25 DÉCEMBRE 1907.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

Tous les abonnements à la SEMAINE MÉDICALE expirant fin décembre courant, nous prions instamment nos souscripteurs de nous adresser au plus tôt le montant de leur renouvellement.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Faculté de médecine de Paris. — M. le docteur Pierre Marie, agrégé, est nommé professeur d'anatomie pathologique, en remplacement de M. Cornil.

NÉCROLOGIE

MM. les docteurs Otto Lassar, professeur extraordinaire de dermatologie et de syphiligraphie, et Adalbert von Tobold, privatdocent de laryngologie à la Faculté de médecine de Berlin. — M. le docteur George F. Shrady, fondateur du « Medical Record » de New-York. — M. le docteur William V. Belcher, lecteur de matière médicale à Long Island College Hospital de Brooklyn.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES DES ANNEXES

(Deuxième semestre 1907)

Les chiffres arabes ci-dessous correspondent aux chiffres romains des Annexes.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imp. de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.